

Janusz Brudziński

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Mary dla dzieci
Dla Dzieci
Nr. 487



192/93.

(Innere Medicin Nr. 57.)

Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der exakten Pulsuntersuchung.

Von

W. Janowski,

Warschau.

Die Pulsuntersuchung galt schon in früheren Jahrhunderten für besonders wichtig; man verwandte in Folge dessen große Aufmerksamkeit darauf und zog aus den Pulsveränderungen verschiedene, oft sehr wichtige Schlüsse. Die Erklärung dafür liegt nahe; denn der Puls war viele Jahrhunderte hindurch eines der wenigen Symptome, die man objektiv zu untersuchen verstand. Erst im laufenden Jahrhunderte, seit die objektive Untersuchung der Kranken mit Hilfe der Perkussion, der Auskultation und der Thermometrie und diejenige ihrer Ausscheidungen mit Hilfe der mikroskopischen, chemischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden das ganze Interesse Aller in Anspruch genommen, begann man weniger Werth auf die exakte Pulsuntersuchung bei jedem Kranken zu legen. Manche Ärzte huldigen dieser »modernen« Anschauung so sehr, dass sie häufig die Pulsuntersuchung ganz unterlassen und sich durchaus kein Gewissen daraus machen, da die Pulsuntersuchung, ihrer Meinung nach, kaum etwas Neues zu den vermittels anderer Methoden bereits von ihnen gefundenen Daten hätte hinzufügen können.

Nichtsdestoweniger ist die genaue Pulsuntersuchung bei Kranken auch heute noch häufig von hervorragender Bedeutung; die Fortschritte der Physiologie in unserem Jahrhundert haben uns über die einzelnen Pulsphasen so genau aufgeklärt, dass wir gerade jetzt, wo wir erst eine genaue Kenntnis derselben erlangt haben, den Puls stets mit sorgfältiger Berücksichtigung jedes Details untersuchen sollten. Dank dem vor einigen



Jahrzehnten erfundenen Sphygmographen, der es uns ermöglicht, die geringsten Pulsveränderungen graphisch darzustellen, ist es ein Leichtes, sich bald Übung im Erkennen der verschiedenen Pulsbilder anzueignen, da hier das Auge sieht, was der tastende Finger fühlt. Dieses Hilfsmittel sollte jeder Arzt im Krankenhause benutzen, um auf diese Weise das feine Gefühl für die geringste Veränderung der Pulswelle in sich auszubilden. Hierdurch kann man sich im Laufe weniger Monate eine so große Sicherheit im Unterscheiden der verschiedenen Pulsbilder aneignen, wie man sie früher kaum in einer ganzen Reihe von Jahren erlangte, wenn sie überhaupt damals in gleich hohem Grade und bis zu solchen Details, wie jetzt, zu erlangen war.

Mit welchem Sphygmographen die Pulsaufnahmen gemacht werden, ist gleichgültig. Jeder hat gewöhnlich das meiste Vertrauen zu dem Sphygmographen, mit dem er gearbeitet hat. Ich für meine Person habe die Pulsmessungen stets mit dem Sphygmographen von Dudgeon vorgenommen, der auf Dr. Dunin's Abtheilung in beständigem Gebrauche ist, und mit dem ich im Laufe von mehr als 6 Jahren, während ich Assistent der Abtheilung war, die Erfahrungen gesammelt habe, als deren Ergebnis vorliegende Arbeit zu betrachten ist. Der Dudgeon'sche Sphygmograph hat den großen Vorzug, dass er sehr einfach konstruirt ist und sogar in der Tasche herumgetragen werden kann. Selbstverständlich gehört Übung dazu, um damit exakte Pulsaufnahmen zu liefern, um auch die feinen Unterschiede der einzelnen Pulsbilder zur Geltung zu bringen; aber man erlangt diese Übung binnen kurzer Zeit.

Um Nutzen aus der Untersuchung eines pathologisch veränderten Pulses ziehen zu können, muss man zuvörderst in der genauen Feststellung aller Details des normalen Pulses, nämlich seiner Größe, Plenität und Spannung, Übung zu erlangen suchen, und dies kann nur an der Hand des Sphygmographen, der unsere palpatorischen Eindrücke kontrollirt, bewerkstelligt werden. Erst die Feststellung obiger Eigenschaften des Pulses im Verein mit seiner Frequenz giebt uns einen richtigen Begriff von dem Zustande des Pulses. Wer nicht so viel Übung besitzt, um gleichzeitig Veränderungen der Pulsplenität, Größe und Spannung herausfühlen zu können, der wird nie die entsprechenden Schlussfolgerungen daraus ziehen können. Um aber bei der gewöhnlichen, kaum den Bruchtheil einer Minute dauernden Pulsuntersuchung sich über alle hier angeführten Eigenschaften desselben Rechenschaft ablegen zu können, muss man Übung in der Palpation der normalen sekundären Hebungen des Pulses besitzen; zu diesem Behufe muss man sie sich ein- für allemal fest einprägen und ihre Bedeutung genau kennen.

Die beigegefügtten Abbildungen stellen den normalen Puls von 4 ganz gesunden Individuen im Alter von 26—35 Jahren dar (Fig. 1—4).

Wie ersichtlich, bietet der Normalpuls nur in der Descensionslinie,

die mehrere Hebungen hat, gewisse Besonderheiten dar. Gewöhnlich werden 3 Hebungen beobachtet. Beim normalen Puls ist gewöhnlich die erste und die

dritte Hebung nicht groß, unter dem Finger nur sehr wenig fühlbar; das sind die sog. Elasticitätselevationen. Die zweite dieser Erhebungen ist im Gegentheil weit größer und leichter durch das Gefühl zu finden; sie wird Rückstoßelevation genannt. — Die beste Erklärung der Bedeutung und der Entstehungsart der drei erwähnten Wellen finden wir bei Landois.

Nach Landois

wird das in die Arterien getriebene Blut durch die sich zusammenziehenden Gefäßwände zusammengepresst, welche einen Theil desselben nach der Peripherie treiben, wohin der Abfluss unter normalen Bedingungen ungehindert stattfindet, einen Theil aber in entgegengesetzter Richtung, nach der Aorta hin, treiben, wo die Klappen sich unterdessen geschlossen haben. Das Blut prallt von letzteren ab, und es entsteht eine neue Welle, die weit kleiner ist als die erste und die deshalb für den Neuling oft nicht erkennbar ist. Das ist die mittlere der erwähnten drei Erhebungen (Rückstoßelevation). Die beiden übrigen kleineren Wellen hängen nach Landois von den Elasticitätsschwingungen der Arterienwand beim Übergange aus einem Spannungszustande in den anderen. Hierbei hängt die erste derselben mit der Elasticitätsschwingung der Arterienwand bei Entstehung der Hauptwelle, die letztere aber, die gewöhnlich kaum erkennbar, wiewohl auf der Abbildung wiedergegeben ist, — mit den Schwingungen bei Entstehung der Rückstoßwelle zusammen. Dementsprechend ist die erste Welle gewöhnlich weit größer als die zweite.

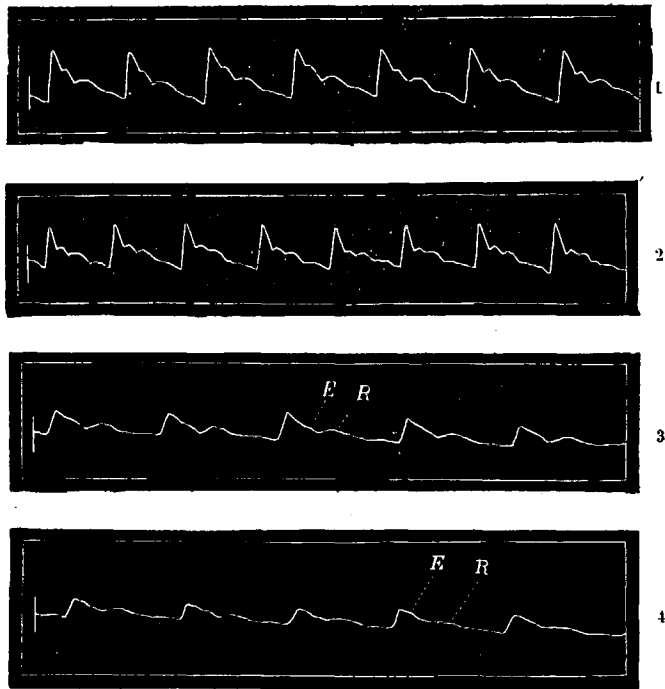


Fig. 1—4. Normaler Puls, von 4 gesunden, jungen Individuen stammend.

Obige Erklärung Landois' hat in neuester Zeit Gegner gefunden, die sich auf die neueren Forschungen der Physiologen hinsichtlich der sog. Strompulse und Volumpulse berufen. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass obige Erklärung der einzelnen Pulsphasen treffend ist. Weiter unten werden wir sehen, dass alle pathologischen Veränderungen der Pulsspannung sich ganz befriedigend erklären lassen, wenn man sich an die Landois'sche Theorie hält.

Wir beginnen unsere Betrachtung über die Bedeutung der exakten Pulsuntersuchung mit Besprechung der Veränderungen seiner Spannung, dann seiner Form oder, wie man gewöhnlich sagt, seines Charakters, der einzelnen Pulsphasen, worauf dann die Bedeutung der Veränderungen seiner Größe, Frequenz und seines Rhythmus erörtert werden sollen.

Ich muss jedoch noch vorausschicken, dass ich nur den Puls als pathologisch bezeichnen werde, bei welchem die Abweichungen von der Norm nach der einen oder der anderen Richtung hin erheblich sind. Denn, es giebt auch hinsichtlich des Pulses keine ideale Norm. Es sind gewisse, von Alter, Geschlecht, Ernährung des betreffenden Individuums abhängige Schwankungen des Pulstypus möglich. So können z. B. bei ganz gesunden und gut genährten Individuen kleine Elasticitätselevationen in größerer Anzahl, oder auch nur eine solche Elevation, die aber dann deutlicher als die gewöhnliche ist, vorkommen. Weiter kann bei gesunden, aber ermatteten Personen die Rückstoßelevation etwas größer als die Norm, die Elasticitätselevationen aber ganz verwischt sein. Diese Variationen treten ziemlich deutlich an den oben beigefügten Abbildungen des Normalpulses hervor. Bei Kindern sind die Elasticitätselevationen etwas höher als bei Erwachsenen. Bei Greisen ist sogar bei sog. vollkommener Gesundheit der Kurvengipfel abgerundet, während er bei jugendlichen Individuen zugespitzt ist. Bei tieferer Inspiration wird die ganze Pulswelle kleiner. Vorübergehende Aufregungen dagegen vergrößern die Pulswelle und erhöhen ihre Spannung etc.

Diese Veränderungen sind weder besonders intensiv, noch von Dauer und bieten eher ein physiologisches, resp. allgemein pathologisches, aber kein klinisches Interesse dar. Aus diesem Grunde gehe ich in vorliegender Arbeit, die nur praktischen Zwecken dienen soll, auf diese unwesentlichen Abweichungen von der Norm nicht ein, sondern beginne gleich mit denen, die intensiv genug sind, um einen pathologischen Puls zu bedingen.

1. P. durus. Wir verstehen darunter jeden Puls, der auf Druck mit dem Finger nicht leicht schwindet. Keine andere Beschreibung wäre im Stande, den Eindruck, den wir bei P. durus erhalten, besser wiederzugeben als diese. Obige Eigenschaft des P. durus wird durch die intensivere Spannung der Arterienwände bedingt. Dank dieser heftigen

Arterienspannung ruft die Blutwelle beim Übergange von der Erschlaffung zur Erweiterung eine heftige Schwingung der Arterienwände hervor. Es kann entweder eine sehr heftige Elevation dieser Art vorhanden sein, die gleich nach dem Hauptstoße des Pulses zu fühlen ist, oder es können deren mehrere vorhanden sein. Im letzten Falle fühlen wir entweder nur eine oder 2—3 erheblichere Elevationen, oder eine starke und eine Reihe kleiner Elevationen, oder endlich nur eine Reihe dieser letzteren, wesshalb die Arterie nicht auf einmal, sondern so zu sagen allmählich erschläft. Am deutlichsten ist dies aus Fig. 5—10 zu ersehen, auf denen alle hier erwähnten Formen des P. durus dargestellt sind, wobei sich auf Abbildung 9 und 10 sogar gleichzeitig Elasticitätselevationen verschiedener Art und verschiedenen Grades verfolgen lassen.

Wenn dies die praktische Definition des P. durus war, so wird die wissenschaftliche Beschreibung desselben dahin lauten, dass P. durus ein solcher Puls ist, bei dem die Elasticitätselevationen besonders intensiv ausgedrückt sind. Diese Elevationen sind deutlich mit dem Finger herauszufühlen, wenn man damit über die Arterie hinfährt, ohne zu großen Druck darauf auszuüben. Die Elevationen der Arterie machen dann den Eindruck der Schwingungen einer Saite; wenn die Spannung sehr hoch ist, fühlt sich die Arterie geradezu wie ein Draht an. Selbstverständlich sind obige Arterienelevationen leicht herauszufühlen, wenn der Puls stark ist, die Arterie oberflächlich liegt und nicht allzu sklerosirt ist. Sind diese Bedingungen nicht vorhanden, so wird das Auffinden der einzelnen Elevationen des P. durus etwas erschwert. Der

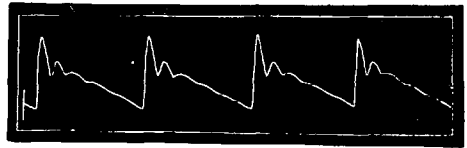


Fig. 5. P. durus bei Arteriosclerosis nach überstandener krupöser Pneumonie.



Fig. 6. P. durus bei Nephritis.

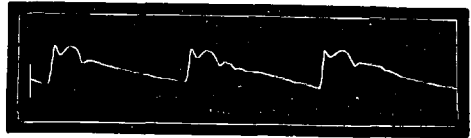


Fig. 7. P. durus bei chronischer Nephritis interstitialis.

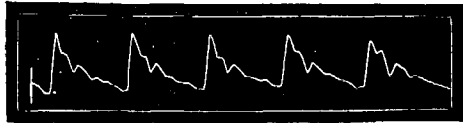


Fig. 8. P. durus bei milder Arteriosclerosis.

dadurch hervorgebrachte Eindruck ist jedoch so charakteristisch, dass jemand, der dieselben wiederholt mit dem Sphygmographen kontrollirt hat, sich nie irren wird. Eine Verwechslung der Elasticitätselevationen mit der deutlich erkennbaren Rückstoßelevation bei dikrotem Pulse ist geradezu unmöglich, denn bei letzterem

fühlen wir die bei P. durus so sehr ins Auge fallende Spannung der Gefäße gar nicht.

In Bezug auf den P. durus sind zwei irrige Ansichten verbreitet, die ich hiermit berichtigen möchte. Erstens behaupten nämlich Manche, der harte Puls sei stets groß. Diese irrthümliche Ansicht entspringt aus Unkenntnis der Entstehung des P. durus und aus dem Umstande, dass dasjenige, was oft, aber immerhin aus Nebenursachen dabei vorkommt, für eine Hauptbedingung gehalten wird. Der P. magnus entsteht, wenn durch kräftige Kontraktion des Herzens große Blutmengen auf einmal ausgeworfen werden. Allein er kann sogar sehr weich sein, wenn die Gefäßwände nicht hinreichend angespannt sind. Zur Entstehung des P. durus ist dagegen durchaus eine große Spannung der Gefäßwände erforderlich, wodurch der Blutwelle ein erhöhter Widerstand entgegengestellt wird. Fehlt diese Bedingung, so wird der Puls nie hart sein. Da sich behufs Beseitigung dieses Widerstandes allmählich Hypertrophie der linken Herzkammer einstellt, so wird der Puls, wenn er schon längere Zeit hart gewesen (bei Arteriosclerosis), gewöhnlich auch groß, wie aus Abbildung Nr. 5 ersichtlich ist. Allein bei erneuter Steigerung der Arterienwandspannung (Hypertensio art.) oder bei vermehrtem Widerstande in der Cirkulation als Folge akuter und bisweilen auch chronischer entzündlicher Prozesse in den Nieren, kann der Puls sehr hart und doch nicht größer als der Normalpuls sein, wie aus Abbildung 6—8 hervorgeht; zuweilen ist der P. durus kleiner als der Normalpuls, wie aus Abbildung 9 und 10 zu ersehen ist, ja zuweilen, trotz Beibehaltung seiner ausgesprochenen Härte sehr klein (Abbildung 11 und 12).



Fig. 9—11. Kleiner P. durus bei chronischer Nephritis interstitialis.

Wohl kommt dies verhältnismäßig selten vor; allein man darf diesen Umstand nie aus dem Auge lassen. Bei einiger Übung kann man den P. durus sogar dann herausfühlen, wenn er fast filiformis ist. (Fig. 12.)

Irrig ist ferner die Ansicht, dass der P. durus auch rarus sein müsse. Allerdings ist dieser Puls in der Mehrzahl der Fälle wirklich ein P. rarus, aber dies findet durchaus nicht immer statt. Ich habe häufig bei Kranken mit Kompensationsstörungen, die gleichzeitig mit Arteriosclerosis oder einem chronischen Nierenleiden behaftet waren, gegen 90

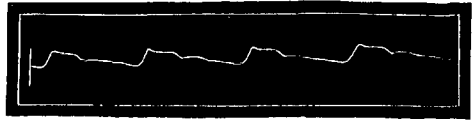


Fig. 12. P. durus (fast filiformis) bei Arteriosclerosis und Magenkrebs.

und mehr Pulsschläge gezählt, während der Puls entschieden noch hart war. Selbstverständlich ließ sich, sobald die Herzthätigkeit sich besserte und der kleine frequente Puls größer und weniger frequent wurde, seine Härte weit leichter nachweisen. Hat man sich erst einige Male des Sphygmographen bedient, um seine Tasteindrücke im Stadium einer nicht zu intensiven Kompensationsstörung bei Nephritikern zu kontrollieren, so kann man es mit Leichtigkeit dahin bringen, den P. durus sogar bei großer Frequenz und Kleinheit desselben sogleich zu erkennen.

Wie bereits gesagt, hängt die Härte des Pulses ausschließlich von der vermehrten Spannung der Arterienwände ab. Es ergibt sich hieraus die diesem Symptom zukommende diagnostische Bedeutung. — Im Allgemeinen betrachtet, kann die vermehrte Spannung der Arterienwände entweder von ihrer erhöhten Elasticität oder — in Folge eines Hindernisses der Blutcirculation in den inneren Organen — von erschwertem Blutabfluss abhängen.

Konstante Erhöhung der Elasticität der Gefäße finden wir bei Arteriosclerosis. Die experimentellen Untersuchungen Thoma's und seiner Schule haben gezeigt, dass es bei Entwicklung der Arteriosclerosis sehr bald (die Schule nennt dieses Stadium das zweite dieser Krankheit) zur Bildung von hartem Bindegewebe in der Tunica media kommt, wodurch die Elasticität der Gefäßwände bedeutend gehoben wird. Da die Arteriosclerosis eine sehr verbreitete Krankheit ist, so muss unser erster Gedanke diesem Leiden gelten, wenn wir bei einem Kranken auf P. durus stoßen und dieser Kranke schon über 35 Jahre alt ist. Ein solcher Puls ist dauernd hart. Fieber und ähnliche Einflüsse können diese Härte nur für die Zeit ihres Bestehens beseitigen oder vermindern. Sobald das Fieber nachlässt, wird der Puls wieder eben so hart, wie er gewesen; als Beweis dafür kann Abbildung Nr. 5 dienen, welche den Puls eines Sklerotischen einige Tage nach Abfall der Temperatur bei krupöser Pneumonie darstellt.

Bei jugendlicheren Individuen tritt der P. durus bei ungewöhnlicher Überfüllung des Gefäßsystems in Folge unmäßigen Genusses von Getränken (Bier, Wasser) auf; bei ihnen muss er also unsere Aufmerksamkeit auf die sog. Hypertension des Gefäßsystems, event. mit Hyper-

trophie des linken Herzens, aber noch ohne erheblichere bleibende Veränderungen in den Gefäßen selbst, hinlenken (Fig. 8). Ein solcher Puls kann bei entsprechender Behandlung des Kranken seine Härte zum Theil verlieren.

P. durus tritt weiter bei Nephritis auf. Und zwar betrifft dies sowohl akute (Fig. 6) als auch chronische Prozesse in den Nieren (Fig. 7, 9, 10 und 11), unter letzteren besonders die interstitiellen Formen, in denen eine gewisse, zuweilen ziemlich beträchtliche Anzahl der Gefäße in den Nieren obliterirt ist. Man kann wohl sagen, dass der härteste Puls bei dieser Kategorie von Kranken angetroffen wird, besonders wenn es zu urämischen Symptomen kommt. Es ist anzunehmen, dass bei der Urämie der Puls weit nicht allein in Folge der Cirkulationsstörungen in den Nieren hart wird, denn diese bestanden ja auch vor Eintritt der Urämie, sondern auch in Folge der irritirenden Wirkung der betreffenden giftigen Produkte auf die vasomotorischen Centren und Nerven. Zu Gunsten dieser Anschauung spricht u. a. die Analogie mit anderen urämischen Symptomen, die auch centralen Ursprungs sind. Die diagnostische Bedeutung des P. durus für Urämie muss uns stets vor Augen stehen, so oft wir zu einem Kranken kommen, der zum ersten Male plötzlich die Besinnung verloren und Krämpfe bekommen hat; die Harnuntersuchung darf dann nie unterbleiben.

Begreiflicher Weise kann die Härte des Pulses davon abhängen, dass die beiden so eben besprochenen Bedingungen, d. h. Arteriosclerosis und Nephritis, zusammentreffen (Fig. 13).

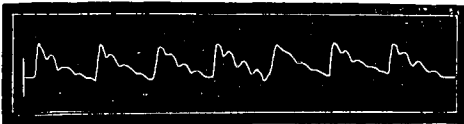


Fig. 13. P. durus bei chronischer Nephritis mit Arteriosclerosis und Dilatatio arcus aortae.

Was die akuten Infektionskrankheiten anbetrifft, so kann der P. durus nur bei Meningitis — meist tuberkulösen Ursprungs — vorkommen. Dies hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Druckreize der

vasomotorischen Centren ab. Ich hatte persönlich Gelegenheit, vor kurzer Zeit zwei Fälle von Meningitis tuberculosa zu beobachten, in welchen die Temperatur zwischen 39°—40° C. schwankte, der Puls aber beständig ausgesprochen hart und P. rarus war (60—66 in der Minute). Ich bin der Ansicht, dass in Fällen, in denen die Diagnose noch zwischen einer unbekanntem Infektionskrankheit und Meningitis tuberculosa schwankt, der P. durus bei Fieber zu Gunsten der letzteren spricht.

Schließlich tritt der P. durus deutlich bei der sog. Bleikolik hervor. Diese Thatsache ist seit lange bekannt, besonders hervorgehoben aber wurde sie vor fast 20 Jahren von Riegel. Ich habe mich selbst wiederholt von diesem Faktum überzeugen können. Einen der betreffenden Fälle habe ich sogar unlängst veröffentlicht (Neurolog. Centralbl. 1895).

Bekannter Weise wirkt Blei irritierend auf die glatten Muskeln des Darmes. Es ist uns jedoch nicht bekannt, ob diese Wirkung direkt die Muskeln selbst oder die entsprechenden sympathischen Nerven betrifft. Es lässt sich deshalb auch nicht mit Bestimmtheit angeben, ob das Auftreten des P. durus bei Bleivergiftung nur von der Wirkung des Bleies auf die Muskeln der Gefäße oder auch von seiner Wirkung auf die peripherischen vasomotorischen Nerven abhängt. Mir persönlich scheint Letzteres wahrscheinlicher. Dafür spricht die Analogie mit anderen, durch das Blei hervorgerufenen Krankheiten, das überhaupt ein Nervengift ist, d. h. ein Gift, welches Veränderungen in den peripherischen Nerven bedingt. Wie dem auch sei, Thatsache bleibt es, dass der P. durus unbedingt zur Diagnose der Bleikolik erforderlich ist. Sobald die Bleikolik nachlässt, verliert sich der P. durus, wenn nicht andere krankhafte Prozesse vorhanden sind, die Härte des Pulses bedingen.



Fig. 14. P. durus bei einem jugendlichen Individuum im Stadium der Bleikolik.

Die Thatsache, dass bei Leberkolik und bei akuten entzündlichen Processen in den Nieren bisweilen P. durus auftritt, der aber nach Hebung dieser Zustände verschwindet, kann fast als experimenteller Beweis dafür betrachtet werden, dass zur Entstehung des P. durus vermehrte Spannung der Gefäßwände erforderlich ist. Dies lässt sich schließlich an jedem Kranken dieser Art verfolgen, dem man etwas Amylnitrit einathmen lässt. Dasselbe lähmt, wie bekannt, die vasomotorischen Nerven und Muskeln, setzt also die Elasticität der Gefäßwände herab. Wird dieses Mittel Kranken mit P. durus verabreicht, so wird der Puls augenblicklich weich, um nach wenigen Augenblicken, wenn ersteres aufgehört hat zu wirken, wieder hart zu werden. Dieser Versuch, das Lieblingsexperiment Dr. Dunin's, habe ich oft gesehen und ausgeführt und betrachte es u. a. als Bestätigung der Ansichten Landois' über die Entstehung der sog. Elasticitätslevationen. Ich führe beispielshalber eine solche Serie des experimentell durch Einathmen von Amylnitrit modificirten P. durus an, wie wir deren in den Sammlungen unserer Abtheilung mehrere besitzen. Diese Pulscurven zeigen das allmähliche Übergehen des P. durus et rarus unter Einwirkung des Amylnitrit in frequenteren und weichen Puls, wie auch die umgekehrte Reihenfolge dieser Veränderungen nach Abstellung des Amylnitrit.

Wie wir also gesehen haben, weist der P. durus an und für sich nur darauf hin, dass der Organismus sich in einem Zustande befindet, bei dem vermehrte Spannung der Gefäßwände auftritt, ohne jedoch an und für sich auf die Ursache dieses Zustandes hinzuweisen. Er kann uns jedoch bei Feststellung dieser Ursache von großem Nutzen sein.

Sobald wir es mit einem Kranken mit P. durus zu thun haben, stellen wir die Differentialdiagnose zwischen Nephritis, Bleivergiftung, Druck-

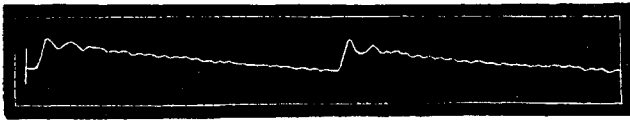


Fig. 15. P. durus bei Arteriosclerosis.



Fig. 16. Der Puls desselben Kranken nach über zehn sekundenlangem Einathmen von Amylnitrit.

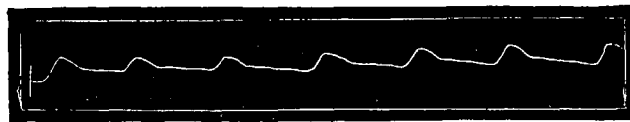


Fig. 17. Derselbe Puls nach weiterem, $\frac{1}{2}$ Minute dauernden Einathmen von Amylnitrit.

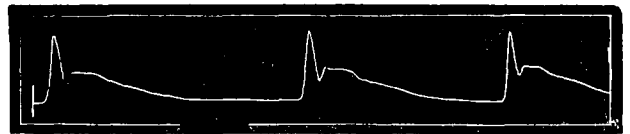


Fig. 18. Derselbe Puls gleich nach Abstellung des Amylnitrit.

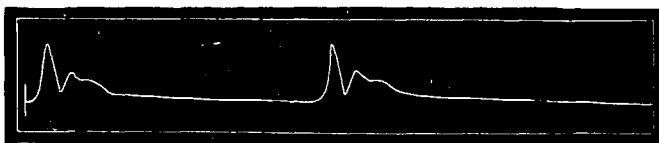


Fig. 19. Derselbe Puls 2 Minuten nach Abstellung des Amylnitrit.

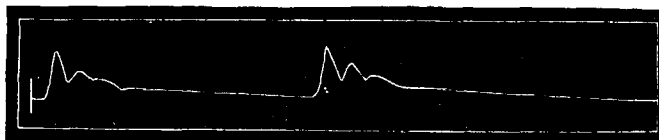


Fig. 20. Derselbe Puls nach 3-4 Minuten später.

des P. durus nicht minder wichtig, in so fern uns dadurch gleich gezeigt wird, zwischen welchen krankhaften Zuständen uns die Wahl offen steht. Abgesehen davon, dass der P. durus unsere Aufmerksamkeit auf die Harnuntersuchung oder auf die Sammlung anamnestischer Daten hinsichtlich einer Bleivergiftung lenkt und uns von vorn herein auf den rich-

steigerung in den Gefäßen in Folge von Überladung des Organismus mit Flüssigkeiten, und Arteriosclerosis verschiedenen Grades.

Selbstverständlich kann bei Kindern und sehr jugendlichen Individuen der P. durus nur auf eine der beiden ersten Krankheiten hinweisen; die Untersuchung des Harns auf Eiweiß ergibt dann das Übrige. Man kann also sagen, dass bei nicht fiebernden (Meningitis!) Kindern der P. durus (für den in der

Pulsuntersuchung geübten Arzt) fast gleichbedeutend mit der Diagnose der Nephritis ist. Allein auch bei älteren Personen ist die Diagnose

tigen Weg bringen kann, ist er von hervorragender Bedeutung für die Diagnose krankhafter Zustände der Gefäße. Bei hartem Puls und eiweißfreiem Harn weisen vorzügliche Ernährung, reine Herztöne mit Verstärkung des zweiten Aortentones und sogar mit unerheblicher Hypertrophie des Herzens auf die sog. Hypertension der Arterien hin und geben uns die Indikation zu einer entsprechenden Behandlungsmethode, nämlich einer Entfettungskur. Dieselben oder fast dieselben Symptome zeigen uns bei dem ersten Geräusch an der Aorta und am Sternum, dass wir es mit atheromatöser Degeneration und Erweiterung des Arcus aortae zu thun haben. Der P. durus bei ähnlichen Kranken ist manchmal entscheidend bei der Differentialdiagnose zwischen Dilatation des Arcus aortae und Stenosis ostii aortae; er spricht direkt gegen letztere. Ein Zweifel ist hier überhaupt nur möglich, wenn der P. durus zugleich auch ein P. parvus und tardus ist. Ein derartiger Puls kann nämlich sowohl bei Arteriosklerotischen mit kompensirter Aortenverengerung, als auch bei gewöhnlichen Sklerotikern mit bereits beginnenden Störungen der Herzthätigkeit vorkommen. Allein die Frequenz des Pulses, die Anamnese oder schließlich eine mehrtägige Beobachtung des Kranken geben uns bald Aufschluss über diesen Punkt.

Von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist der P. durus auch bei Personen, bei denen das zweite Geräusch an der Aorta zu hören ist. Wie bekannt, kennzeichnet die einfache, durch einen bereits überstandenen oder noch nicht zum Stillstand gekommenen entzündlichen Process an den Aortenklappen hervorgerufene Aorteninsuffizienz der P. celer, von dem weiter unten die Rede sein wird, und das zweite Geräusch an der Aorta. Bekanntlich ist die Prognose

eines solchen Fehlers die relativ günstigste. Es giebt jedoch noch zwei krankhafte Zustände, bei denen gleichfalls das typische zweite Geräusch an der Aorta zu hören ist, nämlich: 1) die Sklerose der Aorta, welche auf ihre Klappen übergreift und Insufficienz derselben in Folge Bewegungsbeschränkung hervorbringt, und 2) Dilatation und Sklerose der Aorta noch ohne Veränderungen an den Klappen selbst, wobei jedoch letztere zum Verschluss des Lumens der erweiterten Hauptarterie nicht mehr genügen. Der Entstehungsmodus des zweiten Aortengeräusches ist hier äußerst einfach. Wollte man jedoch, nur von diesem Geräusche ausgehend, auf Grund desselben die gewöhnliche Aorteninsuffizienz diagnosticiren, so

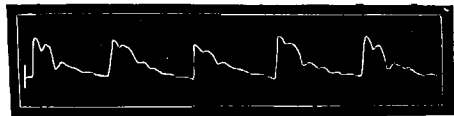


Fig. 21. P. durus bei Arteriosclerosis und Dilatation des Arcus aortae.

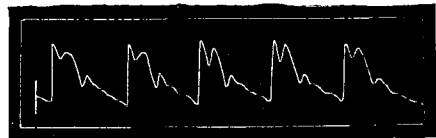


Fig. 22. P. durus magnus bei Arteriosclerosis und Aneurysma aortae.

würde dies ein leider an älteren Leuten verhältnismäßig oft begangener diagnostischer Fehler sein. Bei Kranken letzterer Gattung sind solche Irrthümer nicht zu umgehen, wenn nicht dem Puls besondere Beachtung geschenkt wird. Und zwar spricht in solchen Fällen der typische *P. celer* für gewöhnliche Aorteninsuffizienz, während der *P. durus* im Gegentheil zu Gunsten einer sekundären Insuffizienz der Aortenklappen spricht, die durch Kontraktion derselben bei dem sklerotischen Prozesse (Hodgson'sche Krankheit) oder durch Dilatation des sklerotisirten Aortenbogens bei normalen Klappen verursacht sein kann.

Es scheint vielleicht sonderbar, dass wir vom *P. durus* bei Zuständen sprechen, bei denen der Abfluss des Blutes zum Herzen in Folge der Insuffizienz der Aortenklappen erleichtert ist. Dieser auf den ersten Blick fast als Absurdum erscheinende Widerspruch ist in der That nur dem Anscheine nach ein solcher. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass zur Entstehung des *P. durus* nur vermehrte Spannung der Arterienwand erforderlich ist. Es ist leicht zu begreifen, dass der *P. durus* bei relativer Aorta-Klappeninsuffizienz seinen Charakter behält, weil der Widerstand, den die sklerotisirten Gefäßwände der Blutwelle entgegenstellen, größer ist, als die Erleichterung, die ihnen die Möglichkeit der Rückkehr des Blutes zum Herzen durch die nicht dicht schließenden Klappen gewährt. Begreiflicher Weise muss in Folge des Zusammenstehens dieser beiden Bedingungen im Blutkreislauf der Puls bei der Hodgson'schen Krankheit und bei der relativen Aorta-Klappeninsuffizienz gleichzeitig *durus*, d. h. deutliche Elasticitätselevationen der Arterienwand bedingend,

und *celer* sein, d. h. rasch nach dieser Erhebung wieder sinken.

Fälle dieser Art sind durchaus nicht selten. Ich selbst habe bis heute diese Affektion 10mal beobachtet, wobei das Verhältnis der Pulshärte zu seiner Celerität ein verschiedenes war, wie aus den beigefügten Abbildungen der Pulskurven aus 5 derartigen Fällen hervorgeht. In den typisch-

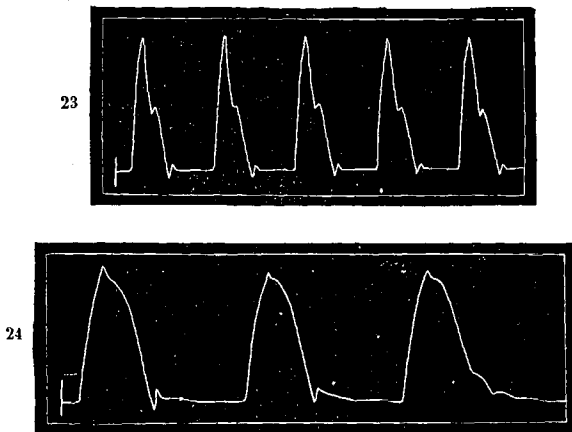


Fig. 23 und 24. *P. durus* et *celer* bei relativer Aorta-insuffizienz.

sten Fällen kann es vorkommen, dass der Puls sich nur durch die deutlich ausgesprochene Elasticitätselevation von dem gewöhnlichen *P. celer*

unterscheidet, sonst aber alle seine übrigen charakteristischen Merkmale aufweist, als: Größe, spitzzulaufenden Gipfel und Fehlen der Rückstoß-elevation. Hierbei kann die Elasticitätselevation sich höher oder tiefer in der Descensionslinie befinden.

Ein solcher Puls — als Beispiel diene Abbildung 23 und 24 — bringt bei der Palpation das überaus charakteristische Gefühl gleichzeitiger Härte und Celerität des Pulses hervor. Besitzt man einige Übung im Pulsfühlen, so ist die Diagnosticirung dieses Pulses nicht schwer. — Es können außerdem verschiedene Übergänge von einem solchen typischen Puls zum gewöhnlichen P. durus vorkommen, je nachdem die Aorta-Klappeninsuffizienz im Verhältnis zu ihrer durch die Atheromatose hervorgerufene Dilatation geringer ist. Es treten dann auch die Rückstoßelevationen bald höher, bald tiefer daran hervor, wie wir an Fig. 25 und 26 sehen.

Einen solchen Puls kann man noch (natürlich die erforderliche Übung darin vorausgesetzt) durch Palpation erkennen, und zwar Dank seiner Größe, in Folge deren der Puls trotz der intensiv ausgesprochenen Elasticitätselevation und ausgesprochener Rückstoßelevation deutlich springt. Zuweilen jedoch sehen wir bei Auskultationssymptomen, die für Insuffizienz der Herzklappen sprechen, sogar den gewöhnlichen typischen P. durus ohne springenden Charakter, wie Abbildung 27 zeigt.

Man darf also nie vergessen, wie wichtig die exakte Pulsuntersuchung bei Erkrankungen der Aorta für die Differentialdiagnose ist, und muss sich bei älteren Individuen mit einem Geräusch an der Aortenbasis sorgfältig vergewissern, ob nicht etwa P. durus vorhanden ist. Wer noch nicht die nöthige Übung in der palpatorischen Untersuchung besitzt, sollte

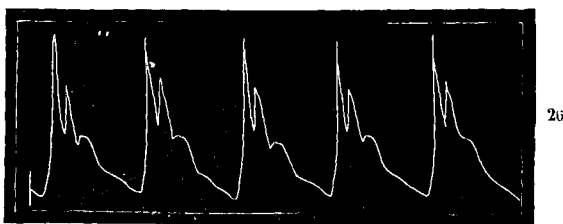
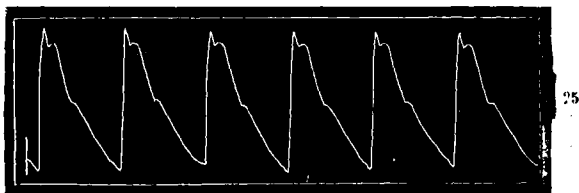


Fig. 25 u. 26. Weniger typischer Puls bei relativer Aorta-Insuffizienz.

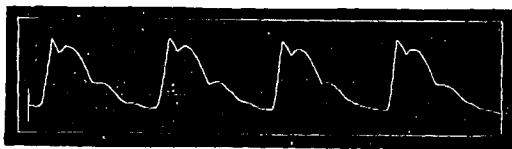


Fig. 27. P. Durus bei relativer Aorta-Insuffizienz.

die sphygmographische Aufnahme nie versäumen. Härte des Pulses muss stets den Gedanken an relative Aorta-Klappeninsuffizienz oder die sog. Hodgson'sche Krankheit in uns erwecken, und die weitere Untersuchung des Kranken wird endgültigen Aufschluss über diesen Punkt geben. Ich muss noch hinzufügen, dass uns die Entscheidung für eine der beiden letzten Diagnosen meist dadurch erleichtert wird, dass alsdann nicht nur das zweite, von der Aorta-Insuffizienz abhängende, sondern auch das erste, durch Dilatation derselben bedingte Aortengeräusch vorhanden ist. Begreiflicher Weise würde dieser Umstand, wenn die Härte des Pulses unbeachtet bliebe oder wenn man sie hier trotz seines etwas springenden Charakters nicht zu erkennen wüsste, die Diagnose nicht nur nicht erleichtern, sondern nur erschweren, indem er dem Arzte den Gedanken an einen gewöhnlichen doppelten Aortenfehler nahelegen würde (Stenosis ostii aortae cum insuff. v. v. aortae). Die Feststellung der richtigen Diagnose hat aber in solchen Fällen für den Arzt ein nicht nur akademisches Interesse; denn die Prognose lautet mit Eintritt der Kompensationsstörungen in den beiden in Rede stehenden Affektionen¹⁾ weit ungünstiger, als bei den gewöhnlichen Aortenklappenfehlern.

Ich muss hier noch erwähnen, dass ich bei einem an Bleikolik leidenden und mit einem gewöhnlichen Aortenfehler behafteten Kranken ebenfalls den etwas springenden P. durus gesehen habe, der den beiden hier besprochenen Krankheitsformen eigen ist. Wir finden ihn auf Ab-

bildung 28 und 28¹ dargestellt.

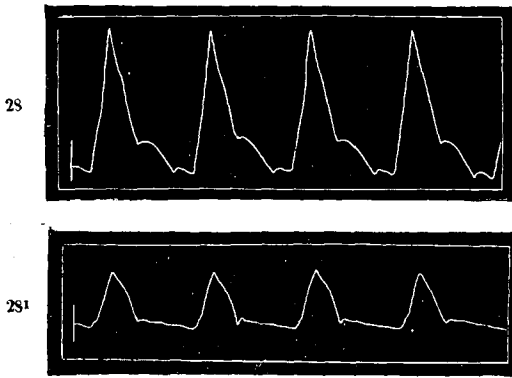


Fig. 28 und 28¹. P. durus bei einfacher Aorta-Klappeninsuffizienz bei Bleikolik.

Einige Tage nach Aufhören der Kolik stellte sich P. celer ein. Es ergibt sich daraus, dass beim Diagnosticiren der Hodgson'schen Krankheit oder der relativen Aorteninsuffizienz die Bleikolik immer auszuschließen ist. Hätte man diese Thatsache sogar bei der ersten Untersuchung des Kranken vergessen, so müsste uns der Übergang

des P. durus in den gewöhnlichen springenden nach einigen Tagen darauf aufmerksam machen.

Aus Obigem geht wohl zur Genüge hervor, dass der P. durus von

¹⁾ Eine nähere Unterscheidung derselben ist oft bereits nicht mehr möglich und in prognostischer Hinsicht auch weniger wichtig.

großem diagnostischen Werthe ist, wenn man sich desselben nur in der rechten Weise bedient, d. h. nicht um die Diagnose dilettantisch, ohne weitere Untersuchung von vorn herein stellen zu wollen, sondern um die weitere Untersuchung des Kranken, sobald P. durus konstatirt ist, in der dadurch bestimmten Richtung fortzusetzen. Dieser Umstand verringert seinen diagnostischen Werth keineswegs, er erhöht ihn im Gegentheil; denn kein klinisches Symptom kann, an und für sich, einzeln betrachtet, von entscheidender Bedeutung sein. Auskultationssymptome wie Krepitation, Rassel- und Herzgeräusche haben ja bei den einzelnen Kranken ganz verschiedene Bedeutung, je nach der Zeit ihres Auftretens, ihrer Lokalisation, dem ganzen klinischen Bilde etc. Und dennoch betrachten wir sie — und dies mit Recht — für Hauptsymptome. Dasselbe lässt sich vom P. durus sagen. Bei der Diagnose bildet er nur den Ausgangspunkt, dem man mit vollem Verständnisse dessen, worauf er uns verweist, folgen muss.

Eben so verschiedenartig, wie die diagnostische, ist auch die prognostische Bedeutung des P. durus. Bei einem an Bleivergiftung leidenden Kranken ist seine prognostische Bedeutung quoad vitam gleich Null. Bei Kranken mit akuter Nephritis fehlt eine prognostische Bedeutung desselben quoad vitam ebenfalls fast ganz, in so fern nicht andere charakteristische Merkmale desselben auftreten, wie Arrhythmie. Bei Kranken, die an Nephritis interstitialis leiden, kann der P. durus von verschiedener Bedeutung sein. Tritt er nicht sehr intensiv auf, so erinnert er uns nur an das entsprechende diätetisch-hygienische Vorgehen; im entgegengesetzten Falle, bei plötzlich eintretender intensiver Steigerung, lässt er uns einen urämischen Anfall befürchten und muss den Arzt dazu bestimmen, den Kranken augenblicklich ins Bett zu schaffen und Milchdiät, Bäder etc. in Anwendung zu bringen. Während der Urämie selbst hat der P. durus (ich habe hier immer nur den Puls im Sinne, bei dem außer der Härte nichts hervortritt) fast die prognostische Bedeutung eines Barometers. Er wird um so weicher, je mehr die urämischen Symptome zurückgehen, und umgekehrt. — Bei Individuen mit durch Flüssigkeiten überladnem Blutsystem hat der P. durus keine ungünstige prognostische Bedeutung, wenn die Kranken sich einer zweckentsprechenden Behandlung unterziehen. Bei Kranken mit Symptomen der gestörten Kompensation bei relativer Aorta-Klappeninsuffizienz hat der P. durus eine schlimme prognostische Bedeutung, denn in solchen Fällen ist die Kompensation schwer wieder herzustellen und wird leicht wieder gestört, was einerseits von dem Mechanismus der Entstehung der relativen Aorta-Klappeninsuffizienz und der Hodgson'schen Krankheit, andererseits aber davon abhängt, dass diese Affektionen gewöhnlich bei Kranken auftreten, deren Herzmuskel gewisse Veränderungen aufweist — die Thätigkeit eines solchen Herzens aber erfährt leicht Störungen.

2. *P. mollis*. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir einen Puls, der leicht unter dem tastenden Finger schwindet, sich leicht ganz zusammendrücken lässt. Unter den gewöhnlichen Umständen leistet die Spannung der Arterienwände, die durch deren Elasticität bedingt ist, dem Druck des Fingers auf den Puls gewissen Widerstand. Durch die Steigerung dieser Elasticität wird, wie wir wissen, Härte des Pulses herbeigeführt. Hieraus ergibt sich a priori, dass der *P. mollis* durch Herabsetzung der Elasticität der Arterienwände entsteht, wobei diese unter Einwirkung der Blutwelle aus einem Zustande der Erweiterung in den anderen übergeht, indem sie keine Elasticitätselevation bildet oder doch nur eine so geringe, dass sie nicht palpabel ist. Die wissenschaftliche Definition des *P. mollis* wäre also, dass derjenige Puls als *P. mollis* bezeichnet wird, bei dem die Elasticitätselevation in der Descensionslinie fehlt. An der sphygmographischen Kurve spricht sich dies durch vollständiges oder fast vollständiges Fehlen der entsprechenden Erhebung in der Descensionslinie aus. Dieses Merkmal allein genügt, um den gewöhnlichen *P. mollis* zu erkennen, selbst wenn kein anderes vorhanden wäre. Da jedoch die herabgesetzte Spannung der Gefäßwände diese der Blutssäule gegenüber weit nachgiebiger macht, so genügt sogar die verminderte Kraft ihrer Rückstoßwelle, um eine starke Rückstoßelevation hervorzurufen. Hieraus ergibt sich das zweite charakteristische Merkmal des gewöhnlichen *P. mollis*, die sog. Hypodikrotie, d. h. das konstante Auftreten der Schwingungen der Gefäßwand, die durch den Rückstoß der Blutwelle bedingt werden. An der sphygmographischen Kurve spricht sich diese Eigenschaft durch deutliches Hervortreten dieser Rückstoßelevation aus, wie auf Abbildung 29 ersichtlich.

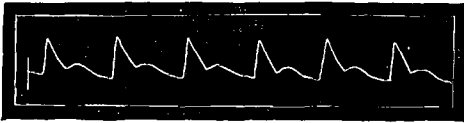


Fig. 29. *P. mollis hypodikrotus* nach überstandener Pneumonie.



Fig. 30. *P. dicrotus* bei Typhus abdominalis.



Fig. 31. Intensiv dikroter Puls nach Gastroenteritis acutissima.

Je mehr die Spannung der Arterienwände abnimmt, desto günstiger liegen die Verhältnisse für das Hervortreten der Rückstoßelevation, desto größer ist sie, so dass sie sogar von wenig Geübten deutlich mit dem Finger gefühlt wird. Ein *P. mollis* mit so deutlicher Erhebung

der Gefäßwand durch die Rückstoßwelle heißt *P. dicrotus*. Hieraus folgt, dass Dikrotie des Pulses beweist, dass derselbe sehr weich ist. Abbildung 30 und 31 zeigen uns den *P. dicrotus*.

Wird die Spannung der Gefäßwände noch mehr herabgesetzt, so fühlt der tastende Finger ein heftiges Zusammenfallen der absteigenden Pulswelle vor ihrer sekundären, durch die Rückstoßelevation bedingten Erhebung. An der sphygmographischen Kurve zeigt sich dies durch Herabsinken dieser Welle unter den Ausgangspunkt der folgenden Ascensionslinie. Ein solcher Puls wird überdikrot genannt.

Eben dieser Puls kann von Unerfahrenen mit dem *P. celer* verwechselt werden, von dem er sich aber auf der Abbildung durch die in Folge der Rückstoßelevation deutlich hervortretende Erhebung eklatant unterscheidet, wie auf beifolgender Abbildung zu ersehen (Nr. 32).

In der Mehrzahl der Fälle kennzeichnet sich ein intensiv weicher Puls nur durch die so eben erwähnte Überdikrotie. Zuweilen aber führt dieselbe zu einer anderen Eigenschaft dieses Pulses, nämlich

zu der sog. Monokrotie. Monokrot nennen wir einen Puls, bei dessen Palpation wir fast keinen Widerstand auf Druck fühlen und bei dem der Finger keine sekundären Erhebungen der absteigenden Welle herausfühlt; dementsprechend fehlen in der sphygmographischen Kurve sowohl in der Ascensions- wie auch in der Descensionslinie die Elevationen vollständig. Dieser Puls ist immer frequens. Seine Frequenz erklärt sogar seine Entstehungsart. Wenigstens behauptet Landois, der *P. monocrotus* entstehe dadurch, dass bei sehr rascher Herzthätigkeit jede neue Kontraktion so rasch auf die vorhergehende folge, dass der Gipfel der nachfolgenden

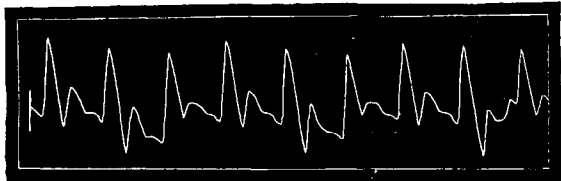


Fig. 32. *P. hyperdicrotus* bei starker Hämoptoë; wie bei tiefer Inspiration steigende Überdikrotie.

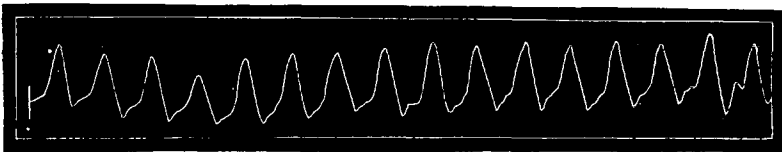


Fig. 33.

Welle mit der Erhebung, welche in Folge der Rückstoßelevation entstehen muss, zusammentrifft. Es ist mir nicht gelungen, einen ganz typischen *P. monocrotus* zu beobachten. Ich führe hier jedoch die Abbildung eines sehr weichen Pulses an, auf welcher außer einigen überdikroten einzelne fast monokrote Wellen hervortreten (Fig. 33).

Wie wir also sehen, ergibt sich schon aus der Art und Weise der Entstehung des *P. mollis*, dass Dikrotie, Überdikrotie und Monokrotie des Pulses nur der sich immer steigende Ausdruck seines weichen Charakters, d. h. der Spannungsverminderung der Gefäßwände, ist. Begrifflicher Weise muss, um Dikrotie und Überdikrotie bei *P. mollis* zu erzeugen, der Puls immer noch ziemlich voll sein, oder muss — mit anderen Worten — die vom Herzen in die Gefäße getriebene Blutwelle groß genug sein, um durch ihren Druck die betreffende sekundäre Erhebung der Gefäßwand hervorzubringen: Es folgt daraus, dass die Dikrotie des Pulses gleichzeitig Herabsetzung der Gefäßspannung und gut erhaltene Kontraktionsfähigkeit des Herzens beweist. Dagegen liefert ein sehr weicher Puls mit sehr schwach angedeuteter Rückstoßelevation den Beweis, dass die treibende Kraft abnimmt, dass die vom Herzen in die erschlafften Gefäße getriebene Blutmenge gering ist, oder dass Pulsus gleichzeitig *mollis* und *vastus* vorhanden ist. An der sphygmographischen Kurve braucht sich diese Eigenschaft durch nichts zu dokumentieren, oder dadurch, dass die absteigende Welle, welche eine kleine Rückstoßelevation besitzt, bis unter den Ausgangspunkt der Ascensionslinie sinkt, d. h. also durch die sog. Überdikrotie, oder auch durch Monokrotie. Bei der Palpation fühlt man die Pulseere deutlich heraus. Die Feststellung eines *P. mollis et vastus* ist also von besonderer Wichtigkeit, denn diese Eigenschaft weist auf den dem Organismus drohenden vollständigen Collapsus hin.

Wie gesagt, zeugt der *P. mollis* an und für sich nur von verringerter Spannung der Gefäßwände, ohne jedoch zugleich auch die Ursache dieser Erscheinung anzugeben, d. h. ohne für sich allein das Wesen der Krankheit näher zu bestimmen. Um diagnostische Schlüsse aus einer derartigen Pulsveränderung ziehen zu können, müssen wir die Empirie zu Hilfe nehmen, die uns zeigt, bei welchen krankhaften Zuständen solche Veränderungen in der Arterienwand eintreten.

Die häufigste Ursache des *P. mollis* sind akute Infektionskrankheiten. Wie bekannt, ist das Wesen dieser Krankheiten auf Intoxikation des Organismus mit den chemischen Produkten der einen oder der anderen pathogenen Mikroorganismen zurückzuführen. Thatsächlich ist nun eines oft sogar der ersten Symptome einer solchen akuten Intoxikation, die als Allgemeininfektion bezeichnet wird, die Herabsetzung der Spannung der Gefäßwände. Wie bekannt, wirken alle Gifte dieser Art in mehr oder weniger intensiver Weise auf das Nervensystem. Als Symptom dieser Wirkung ist auch die Herabsetzung der Thätigkeit der vasomotorischen Centren zu betrachten. Dies allein führt schon zur Verminderung der Gefäßspannung und demzufolge zum *P. mollis*. Außer den vasomotorischen Centren erfahren in Fällen von sehr schwerer Infektion auch die Nervenganglien des Herzmuskels eine sekundäre Abschwächung; hier-

durch wird die Herzthätigkeit geschwächt, was wiederum seinerseits dahin wirkt, dass der Puls noch weicher wird. Unter normalen Verhältnissen unterstützen sich die vasomotorischen Centren und die peripherischen vasomotorischen Nerven gegenseitig; letztere werden außerdem aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Reiz, den eine hinreichend große, vom Herzen in die Gefäße getriebene Blutsäule auf sie ausübt, in der erforderlichen Spannung erhalten. Sobald nun bei einer akuten Infektionskrankheit außer der primären abschwächenden Wirkung des Giftes auf die Gefäßnerven auch seine toxische Wirkung auf den Herzmuskel und seine automatischen Nervencentren sich geltend macht, vermindert sich die Kraft der Herzkontraktion, resp. die Größe der vom Herzen in die Blutgefäße getriebenen Blutwelle. Gleichzeitig schwindet das die peripherischen Nerven reizende Moment gänzlich oder doch zum Theil, was zur Abschwächung derselben und in Folge dessen zur Herabsetzung der Spannung der Gefäßwände beiträgt. In solchen Fällen stellt sich leerer und zugleich sehr weicher Puls ein. Ich halte es nicht für erwiesen, dass die Toxine einiger Bakterien zuvörderst auf den Herzmuskel und erst dann auf die vasomotorischen Centren wirken; übrigens komme ich bei Besprechung des *P. frequens* noch hierauf zurück.

Zu Gunsten der zweifellos erregenden Wirkung der durch eine Herzkontraktion ausgeworfenen hinreichend großen Blutsäule auf die peripherischen vasomotorischen Nerven spricht am deutlichsten die Thatsache, dass bei künstlichen Blutentziehungen oder bei beträchtlichen zufälligen Blutverlusten die intravaskuläre Spannung sinkt, weil trotz der in solchen Fällen beobachteten heftigen Herzkontraktion die Blutwelle nicht groß genug ist, um die peripherischen Vasomotoren in der entsprechenden Weise anzuregen. Dies erklärt sich durch den Umstand, dass, sobald die Blutmenge in den Gefäßen abnimmt, auch die diastolische Füllung des Herzens geringer sein muss als unter normalen Verhältnissen, wodurch auch die durch eine Herzkontraktion ausgeworfene Blutmenge abnehmen muss.

Erhebliche Blutverluste bilden also die zweite Bedingung, unter welchen der *P. mollis* und zwar, je nach der Größe des Blutverlustes, resp. der künstlichen Blutentziehung, in geringerem oder in höherem Grade auftreten kann.

P. mollis treffen wir auch bei Chlorotischen und Anämischen an. Ob er in diesen Fällen von den oben angeführten Ursachen oder von anderen Einflüssen abhängt, ist heute noch nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Jedenfalls tritt der *P. mollis* fast konstant bei diesen Affektionen auf.

Infektionen mit subakutem schleichenden Verlauf rufen ebenfalls aus den oben dargelegten Gründen *P. mollis* hervor. Dass bei solchen Zuständen durch Erhöhung der Temperatur noch größere Weichheit des

Pulsus bedingt wird, kann nur damit zusammenhängen, dass die Temperaturhöhe hier — wie übrigens sehr oft in akuten Krankheiten — fast immer als Manometer des Intoxikationsgrades des Organismus im Allgemeinen, folglich auch der vasomotorischen Centren und Nerven, resp. des Herzens, zu betrachten ist. Hierdurch erkläre ich mir auch, wesshalb bei akuten Infektionskrankheiten der Puls um so weicher ist, je höher die Temperatur. Wo ein Faktor, wie die Intoxikation, vorhanden ist, da scheint es mir, trotz der mir bekannten direkt entgegengesetzten Ansichten, unbegründet, der erhöhten Temperatur allein den entscheidenden Einfluss auf die größere oder geringere Weichheit des Pulsus zur Last legen zu wollen. Trotzdem will ich die Mitwirkung der Temperatur bei Entstehung des P. mollis nicht ganz ausgeschlossen haben (Trockenbäder).

Kompensationsstörungen der Herzthätigkeit führen gleichfalls ziemlich häufig, wenn auch durchaus nicht immer, zum P. mollis (Fig. 40—42). Ich glaube, dass in solchen Fällen der P. mollis aus ähnlichen Ursachen entsteht, wie nach Blutverlusten: der geschwächte Herzmuskel zieht sich öfter, aber oberflächlicher zusammen und wirft gewöhnlich eine geringere Blutmenge aus, als unter normalen Verhältnissen. Derselbe Umstand ist meiner Ansicht nach als Ursache der Weichheit des Pulsus in einzelnen Fällen von reiner Stenosis ostii aortae zu betrachten. Wir dürfen nie vergessen, dass der Blutdruck in den Gefäßen als Summe der Zusammenwirkung von drei Faktoren zu betrachten ist: der Stärke der Herzkontraktionen, der dadurch ausgeworfenen Blutmenge, und der Thätigkeit der Vasomotoren. Bei Stenosis ostii aortae haben wir es mit erschwertem Auswerfen einer genügend großen Blutwelle in die Gefäße zu thun. Stellt sich nun dabei häufiger als bei anderen Herzfehlern P. mollis ein, so müssen wir annehmen, dass eben in dem konstanten Fehlen eines innerhalb der Gefäße auf ihre Wände wirkenden hinreichend starken Faktors die Ursache der Herabsetzung ihrer Spannung, resp. der Entstehung des P. mollis, zu suchen ist. Abbildung Nr. 34 stellt einen Pulsus tardus mollis bei Stenosis ostii aortae dar.

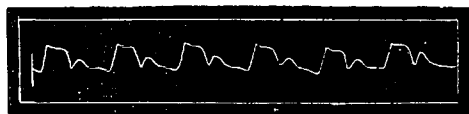


Fig. 34. P. tardus mollis bei Stenosis ostii aortae.

Schließlich wird der P. mollis noch bei der Basedow'schen Krankheit angetroffen. Diese Krankheit ist, wie es scheint, das untrügliche Resultat der Erkrankung des N. sympathicus, und zwar der Funktionsschwäche des-

selben. Es liegen also dabei dieselben klassischen Ursachen der Entstehung des P. mollis vor, die wir auf künstlichem Wege durch Verabreichung von Amylnitrit, welches, wie bekannt, die vasomotorischen Nerven paralytirt, für die Dauer weniger Minuten hervorrufen. Die

Lähmung der Vasomotoren müsste bei der Basedow'schen Krankheit in Folge der Herabsetzung der intravaskulären Spannung leicht zum Tode führen, wenn es dabei nicht zu Hypertrophie des linken Herzens käme, das durch seine vermehrte treibende Kraft den fehlenden Widerstand an der Peripherie ausgleicht; auf diese Weise wird die Katastrophe vermieden. Dadurch aber, dass das hypertrophirte Herz eine große Blutwelle auf einmal ausstößt, erweist sich bei der Basedow'schen Krankheit der P. mollis meist auch als P. magnus. Es ist unschwer zu begreifen, dass ein solcher P. mollis et magnus auf weniger Geübte den Eindruck des springenden Pulses machen und sich auf der sphygmographischen Kurve durch den spitz zulaufenden Gipfel der Pulskurve kennzeichnen wird. Aus diesem Grunde finden wir sowohl in mehreren Handbüchern der allgemeinen Pathologie als auch in den meisten Lehrbüchern der speciellen Pathologie die Angabe, es sei bei der Basedow'schen Krankheit P. celer vorhanden. Wir haben es hier mit einem principiellen, durch falsche Auffassung der sphygmographischen Kurve zu erklärenden Fehler zu thun. Vergleichen wir den P. celer bei Aorta-Klappeninsufficienz (Fig. 35a) mit dem P. magnus et mollis bei der Basedow'schen Krankheit (Fig. 35b), so sehen wir, dass die Ähnlichkeit zwischen ihnen auch in den einander scheinbar am meisten ähnelnden Fällen nur darin besteht, dass der Gipfel der Pulskurve in beiden Fällen spitz oder fast spitz zuläuft. Diese Erscheinung hängt mit der in beiden Fällen vorhandenen Hypertrophie des Herzens und intensivem Einfallen des Pulses bei Beginn der Herzdiastole zusammen. Allein an der Descensionslinie gewahrt man den principiellen Unterschied, der zwischen beiden Pulstypen besteht.

Der Puls bei der Basedow'schen Krankheit entbehrt der

Elasticitätselevation ganz oder fast ganz, hat aber eine deutlich ausgesprochene Rückstoßelevation, ist also der typische P. mollis, magnus (Fig. 35b); der P. celer dagegen hat gar keine (oder fast gar keine) Rückstoßelevation, kann aber sogar in gewöhnlichen

Fällen eine Elasticitätselevation haben (Fig. 35a), die bei der Basedow'schen Krankheit in Folge der Lähmung des Sympathicus fehlt.

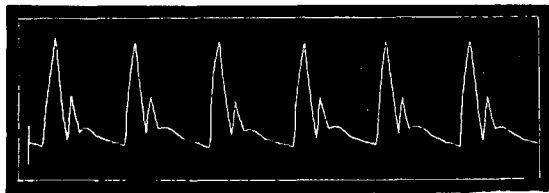


Fig. 35a. P. celer bei Insuff. or. aortae.



Fig. 35b. P. magnus mollis bei der Basedow'schen Krankheit.

Eine Verwechslung des *P. magnus mollis* bei der Basedow'schen Krankheit mit dem *P. magnus celer* bei Aorta-Klappeninsufficienz ist nur möglich, wenn man sich hinsichtlich der Phase der absteigenden Welle, in der die sekundäre Hebung der Arterie zu fühlen ist, nicht genügend zu orientiren oder überhaupt diese sekundäre Erhebung nicht herauszufühlen versteht. Durch häufige Benutzung des Sphygmographen kann man die nöthige Übung im Herausfühlen dieser Unterschiede erlangen. Wem dieselbe fehlt, der kann wohl von sich sagen, dass er *P. magnus mollis* nicht vom *P. celer* zu unterscheiden wisse, was auch bei einem erfahrenen Arzte vorkommen kann und ihm durchaus keinen Abbruch thut. Wenn aber in Handbüchern der Puls bei der reinen Basedow'schen Krankheit als *P. celer* angegeben wird, so ist dies ein großer Fehler, welcher dadurch entsteht, dass man sich von der physiologischen Basis des betreffenden Faktums nicht genau Rechenschaft ablegt.

Bei jüngeren Individuen mit kräftiger Herzthätigkeit tritt bei Fieber zuweilen ein Puls auf, der bei der palpatorischen Untersuchung den Eindruck eines *P. celer* macht. Dies hängt mit den eben besprochenen ganz analogen Ursachen zusammen.

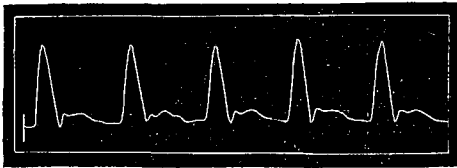


Fig. 36 a. *P. mollis magnus* bei akutem Gelenkrheumatismus.;

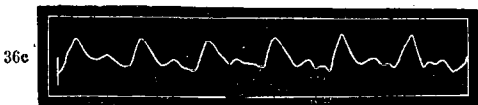
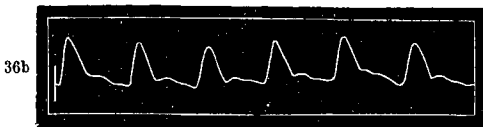


Fig. 36 b, 36 c und 36 d. *P. mollis* bei Morbus Basedowi.

Sobald man also in Zweifel ist, muss der Puls vermittle des Sphygmographen aufgenommen werden; man wird alsdann gewahren, dass der vermeinte Eindruck des *P. celer* von einem *P. mollis* herrührt, dessen Gipfel nicht so spitz ist, wie beim *P. celer*, und bei dem die Rückstoßelevation deutlich hervortritt. Ich habe selbst oft bei Fieber einen so großen *P. mollis* gesehen, dass er mit dem Finger weit schwerer von dem *P. celer* zu unterscheiden war (Fig. 36 a), als dies bei Fällen des Morbus Basedowi von mittlerer Intensität, bei denen nur einfacher weicher Puls vorhanden ist, der Fall ist (Fig. 36 b, 36 c, 36 d).

Aus allem bisher Gesagten ergibt sich die diagnostische Bedeutung, welche die Feststellung des *P. mollis* am Krankenbette haben kann. Sobald wir ihn bei einem Kranken konstatiren, müssen wir die Möglichkeit einer akuten

Infektion im betreffenden Falle ins Auge fassen. Ist der Puls dabei auch frequens, so liegt der Gedanke an eine im Entstehen begriffene oder schon entwickelte akute Infektionskrankheit nahe. Ist er jedoch wirklich rarus, so müssen wir an die letzten Stadien einer Infektionskrankheit denken und anamnestische Daten in dieser Richtung sammeln. Wie oft verhilft uns diese praktische Erwägung zu rascherer Orientirung, besonders in der Hospitalpraxis, wo der Kranke sich oft erst nach Überstehung einer akuten Krankheit, die zuweilen keine anderen objektiven Symptome — außer der Pulsveränderung — mehr hinterlassen hat, aufnehmen lässt. Verhältnismäßig oft gelingt es Dank diesem Symptom allein, bei Untersuchung des Kranken von vorn herein den richtigen Weg einzuschlagen, um eine bereits überstandene Pneumonie oder Pneumonie gleich nach überstandener Krisis und soeben überstandenen leichten Typhus oder Influenza festzustellen.

Der höhere oder geringere Grad der Pulsweichheit (weicher, gewöhnlicher, dikroter, überdikroter Puls) trägt nicht zur genaueren Feststellung der Krankheitsart bei, denn die verschiedenen Grade von Pulsweichheit können bei allen akuten Infektionskrankheiten ohne Ausnahme vorkommen. Hierfür zeugen die Abbildungen Fig. 29, 30, 31, 33, 35, die, wie aus der Unterschrift ersichtlich, aus Krankheitsfällen sehr verschiedener Art stammen. Man könnte sehr viele Beispiele dieser Art anführen. Dasselbe lässt sich vom P. mollis frequens resp. rarus sagen, denn auch diese können nur auf die Möglichkeit einer im Entstehen resp. in Rückgang begriffenen akuten Infektionskrankheit hinweisen, ohne jedoch die Natur derselben näher zu bestimmen. Wie man bei dem Vergleiche von Abbildung 31 und 37 ersieht, können die Rekonvaleszenzperioden nach ganz verschiedenen Krankheiten denselben P. mollis aufweisen.

Die genauere Feststellung der überstandenen oder noch bestehenden Krankheitsart ist Sache der weiteren Untersuchung des Kranken, aber der P. mollis muss uns den ersten Hinweis auf eine Untersuchung des Kranken in dieser Richtung geben, und darin besteht sein diagnostischer Werth. Der Arzt soll desshalb ein Symptom, wie der P. mollis, nie unbeachtet lassen. Kennt er jedoch seinen Kranken schon von früher her und weiß, dass der Betreffende stets einen normalen oder einen harten Puls hat, so muss das plötzliche Umschlagen desselben in P. mollis den Arzt um so mehr veranlassen, nach einer infektiösen Ursache dieser Pulsänderung zu forschen. Beifolgende Abbildungen zeigen am anschaulichsten, welche Veränderungen der P. durus in Folge der Entwicklung einer akuten Infektionskrankheit erfahren kann.

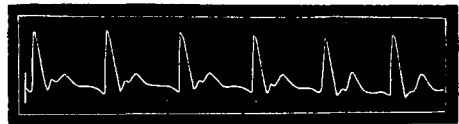


Fig. 37. P. mollis bei einem Rekonvaleszenten nach Pneumonie (am Tage nach der Krisis).

Auf Fig. 38a sehen wir P. magnus durus bei einem mit Arteriosclerosis und Aortenaneurysma behafteten Kranken. Als dieser Patient an Diphtherie erkrankte, wurde der Puls plötzlich weich, wie auf Abbildung 38b zu ersehen ist. Noch weicher wurde er aus demselben

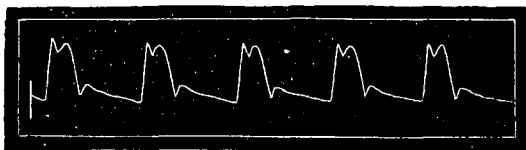


Fig. 38a. P. magnus durus bei Arteriosclerosis cum aneurysmate arcus aortae.

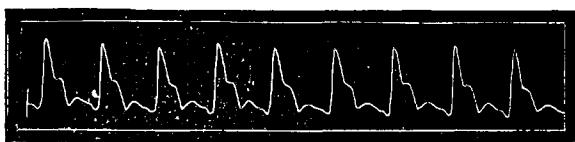


Fig. 38b Puls desselben Kranken nach Hinzutritt von Diphtherie.

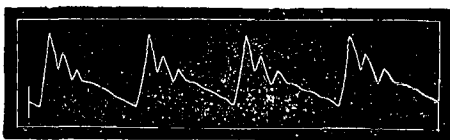


Fig. 39a. Harter Puls bei Nephritis interstitialis.

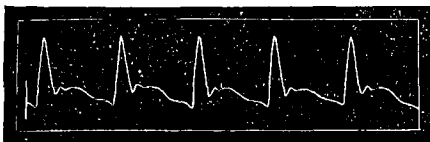


Fig. 39b. P. mollis desselben Kranken bei hinzutretender Diphtherie.

Grunde bei einem an Nephritis interstitialis leidenden Kranken, wie aus Fig. 39a und 39b hervorgeht.

Erst wenn die Anamnese, event. auch die Untersuchung des Kranken, uns gestatten, eine akute Krankheit auszuschließen, dürfen wir an den gewöhnlichen oder exacerbirten Verlauf einer chronischen Infektionskrankheit und an beginnende Kompensationsstörungen denken. Selbstverständlich muss die Untersuchung des Kranken alsdann Aufschluss darüber geben, welcher von den erwähnten Zuständen zu bestätigen oder auszuschließen ist. Beifolgende Abbildungen (40—42) stammen von 3 verschiedenen Kranken mit gestörter Kompensation. Der hypodikrote Puls Fig. 40 stammt von einem Kranken mit einem diskompensirten Mitralklappenfehler; der dikrote Puls

Fig. 41 stammt von einem mit Akinesis cordis behafteten Kranken her; der überdikrote Puls Abbildung 42 stammt von einem Kranken mit einer diskompensirten Stenose ostii venosi sinistri. Wie ersichtlich, sind diese Pulse den febrilen ganz ähnlich. Ich betone diesen Umstand absichtlich, um nicht den Schein auf mich zu nehmen, als wolle ich die ganze Frage zu schematisch darstellen.

Nur vom anakroten Puls allein darf man sagen, wenn er deutlich ausgesprochen ist, dass er unsere Aufmerksamkeit direkt auf eine bestimmte Krankheit lenken muss, nämlich auf die Stenose ostii aortae. Zugleich muss ich jedoch bemerken, dass ein solcher Puls sehr selten

vorkommt und dass derselbe durch Palpation ungewöhnlich schwer zu erkennen ist, wenn dies in Anbetracht der sich selten bietenden Gelegenheit, sich mit Zuhilfenahme des Sphygmographen darin zu üben, überhaupt möglich ist. Um diesen Puls zu diagnosticiren, wird man also stets erst den Sphygmographen zu Hilfe nehmen müssen, was zwar einer diagnostischen Bedeutung keine Einbuße thut, aber nicht das ist, wonach der Arzt streben soll. Denn ich lege besonderen Nachdruck darauf und werde noch wiederholt darauf zurückkommen, dass der Arzt sich des Sphygmographen zu Pulsaufnahmen nicht deshalb bedienen sollte, damit er diesen Apparat nie mehr entbehren könne, sondern damit er auf diese Weise sich rasch darin orientiren lerne, was sich in jedem Theile der Puls- welle herausfühlen lässt.

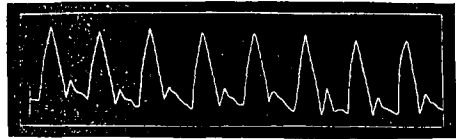


Fig. 40.

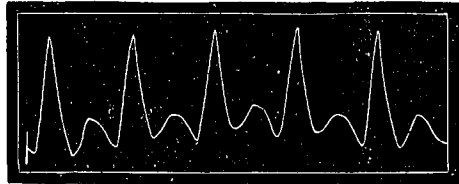


Fig. 41.



Fig. 42.

Der gewöhnliche P. mollis hat fast gar keine prognostische Bedeutung, denn er tritt jedenfalls bei vorübergehenden Zuständen auf. Dasselbe ist in den meisten Fällen vom dikroten Pulse zu sagen. Der überdikrote Puls allein, der längere Zeit anhält, hat eine schlimme prognostische Bedeutung, denn ein solcher Puls kann plötzlich auch ein P. vastus werden, was dann schon ein Beweis von starkem, mit tödlichem Ausgang drohenden Collaps ist. Da die intravaskuläre Spannung ein wichtiger Faktor bei Erhaltung der leistungsfähigen Herzthätigkeit, das Auswerfen einer hinreichend großen Blutmenge durch das Herz aber andererseits ein zur Erhaltung der entsprechenden Gefäßspannung mit beiträgendes Moment ist, so ergiebt sich daraus Folgendes als sichere und überaus wichtige Indikation: 1) man lasse Fieberkranke oder Kranke nach großen Blutverlusten viel trinken, zwingt sie bei hyperdikrotem Pulse sogar dazu und vervollständige diese Maßregel noch durch systematische Wasser-einläufe in den Darm, denn dies trägt zur besseren Füllung der Gefäße bei, die zur Erhaltung ihrer Spannung unerlässlich ist; 2) man verabreiche den Kranken mit überdikrotem Pulse außerdem die Herzthätigkeit anregende Mittel, um das Herz auf diese Weise leistungsfähig zu erhalten, bis in Folge der entsprechenden Füllung des Gefäßsystems die Gefäßspannung genügend geregelt wird. Das Herz solcher Kranken,

die mit akuten Infektionskrankheiten behaftet sind, bedarf, da es selbst vergiftet ist und sich deshalb nicht so stark zusammenzieht, wie das normale, in einzelnen Fällen unbedingt dieser Maßregel. Deutlich ausgesprochene Dikrotie oder Überdikrotie des Pulses im Verlaufe von Infektionskrankheiten zeigt, dass der Moment, wo das Herz einer genaueren Überwachung bedarf, gekommen ist. Ein analoger Zustand bei Kompensationsstörungen in Folge eines Herzfehlers muss uns veranlassen, dem Kranken eine Reihe wichtiger, Schonung des Herzens anstrebender Vorschriften zu geben.

3. *P. celer*. Hierunter verstehen wir einen Puls, der sich durch rasche und beträchtliche Erhebung und durch rasches Zurücksinken der Gefäßwände auszeichnet. Dementsprechend zeigt die sphygmographische Kurve eine rasch und hoch ansteigende Ascensions- und eine äußerst steil abfallende Descensionslinie. Aus diesem Grunde bildet die Kreuzung der auf- und der absteigenden Welle, oder der Kurvengipfel, einen sehr spitzen Winkel, wie aus beifolgenden Abbildungen (43—45) zu ersehen ist.

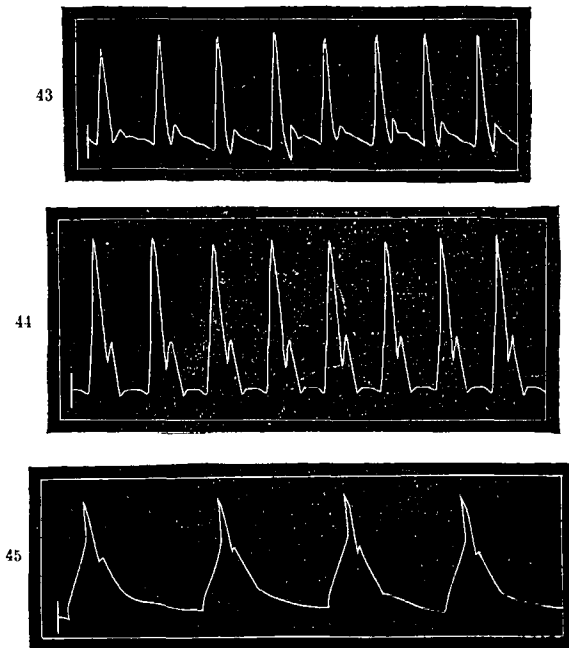


Fig. 43—45. *P. celer* bei Aorta-Klappeninsuffizienz.

Damit ein typischer *P. celer* entstehen könne, ist große Kraft des Herzmuskels, demnach Hypertrophie des linken Herzventrikels, und wesentlich erleichterter centripetaler Abfluss der Blutwelle erforderlich, was bei Aorta-Klappeninsuffizienz stattfindet. Wie bekannt, zieht der in Rede stehende Aortafehler bedeutende Hypertrophie des linken Herzventrikels nach sich. In Folge dessen wird das Blut mit mehr

Kraft als normaler Weise in das Aortensystem geworfen. Hierdurch erklärt sich die Thatsache, dass der typische *P. celer* zugleich ein *P. magnus* ist, d. h. dass der tastende Finger eine starke Erweiterung der Arterie fühlt und dass die Ascensionslinie an der sphygmographischen Kurve hoch ansteigt. Da aber die Aortenklappen sich bei der Herz-

diastole nicht schließen, hat das Blut Abfluss nach zwei Seiten — nach der Peripherie und nach dem Centrum. In Folge einer so gewaltigen Leerung des Aortensystems geht die Füllung seiner Wände außerordentlich rasch von statten. Aus diesem Grunde reagiren die Gefäßwände nur wenig auf die darauf drückende Blutwelle, wenigstens im Vergleich zu der Größe dieser Welle. Davon hängt wieder der Umstand ab, dass der Finger beim typischen P. celer meistens die Elasticitätselevation nicht herausfühlt und dass an der sphygmographischen Kurve nur verhältnismäßig kleine Elasticitätserhebungen zu sehen sind, gefolgt von einem erneuten heftigen Abfall der Descensionslinie. Desshalb bildet auch die manchmal etwas deutlicher ausgeprägte Elasticitätselevation mit dem Anfange der Descensionslinie der Pulscurve bei dem typischen P. celer einen sehr scharfen Winkel (Fig. 43 und 44). Das Fehlen der sekundären Arterienfüllung durch den Anprall der Rückstoßwelle zeigt sich bei der palpatorischen Untersuchung durch das Fehlen der entsprechenden sekundären Arterienerhebung und an der sphygmographischen Kurve durch das Fehlen der Rückstoßelevation. Die wissenschaftliche Definition des P. celer wird also dahin lauten, dass dieser Puls sich durch rasche Erweiterung der Arterie, veranlasst durch das heftige Hineinstoßen einer großen Blutwelle, und durch gleich rasches Einfallen des Pulses auszeichnet, veranlasst durch das vollständige oder fast vollständige Fehlen der Rückstoßelevation. Eben diese Thatsache, verbunden mit der starken Arterienerweiterung bei der Herzsystole, verleiht dem P. celer seinen hüpfenden Charakter, der den Finger des Untersuchenden eigenthümlich reizt und sehr charakteristisch ist.

In einzelnen Fällen ist das Einsinken der Gefäßwände nach der intensiven Erweiterung so heftig, dass man auf der Pulscurve ein Zurücktreten der Ascensionslinie bemerkt. Anstatt eines spitzen Kurwengipfels erhält man dann einen schleifenartig gebogenen Gipfel. Begreiflicher Weise muss bei einer so rasch abfallenden Descensionslinie sogar eine unbedeutende Elasticitätselevation derselben in Gestalt einer verhältnismäßig hohen, aber hierauf unter einem sehr spitzen Winkel abfallenden Welle hervortreten (Fig. 46).

Wir haben bisher von dem typischen, von niemand zu erkennenden P. celer gesprochen. Es

ist aber leicht einzusehen, dass, wenn die Insufficienz der Klappen nicht vollständig oder unbedeutend ist, damit die Bedingungen gegeben sind, unter welchen man an der Arterie — wenn auch in geringem Grade —

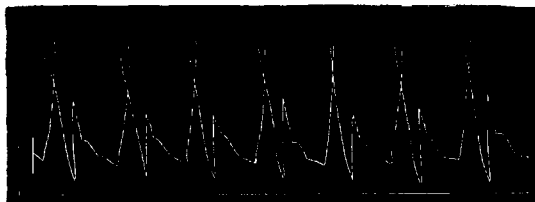


Fig. 46. P. celer bei Aorta - Klappeninsufficienz.

sowohl die Elasticitäts- wie auch die Rückstoßelevation fühlen kann, wie an Abbildung 47 und 48 ersichtlich ist. Es kann alsdann, natürlich nur wenn die nöthige Übung fehlt, vorkommen, dass man einen solchen Puls für den P. mollis hält, denn eine weniger geübte Hand wird vielleicht diesen sehr steil beginnenden Pulsabfall nicht bemerken und von den 2 Elevationen der Descensionslinie nur eine, nämlich die erste, größere, herausfühlen und sie für die Rückstoßelevation halten. Da die Feststellung des P. celer durch die Palpation für uns von äußerster Wichtigkeit ist, weil dadurch unsere Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Aorten-Klappeninsufficienz im gegebenen Falle gelenkt wird, muss man sich sehr vor einem derartigen Fehler hüten. In den meisten Fällen bewahrt uns die durch häufiges Kontrolliren der palpatorischen Eindrücke mit dem Sphygmographen gewonnene Sicherheit und Übung davor. Es kommen aber auch Fälle vor, wo die Frage erst durch letzteren gelöst wird, und wo wir dann den obigen analoge Pulskurven erhalten (Fig. 47 und 48). Je mehr Übung wir in der exakten Pulsuntersuchung erlangen, desto seltener kommen solche zweifelhafte Fälle vor, und man bedient sich des Sphygmographen nur, damit nicht ein zufälliger Fehler mit unterlaufe. Anfangs aber sollte man jeden P. celer sphygmographisch untersuchen, um alle feineren Unterschiede

genau kennen zu lernen, sogar denjenigen vom P. magnus mollis, der, wie oben erwähnt, zuweilen mit dem P. celer verwechselt wird.

Der P. celer ist von hervorragendem diagnostischen Werthe. Die sichere Feststellung desselben kommt fast der Diagnose auf Aorteninsufficienz gleich. Den Gang der weiteren Untersuchung eines solchen Kranken einer eingehenderen Betrachtung unterziehend, kann man sagen,

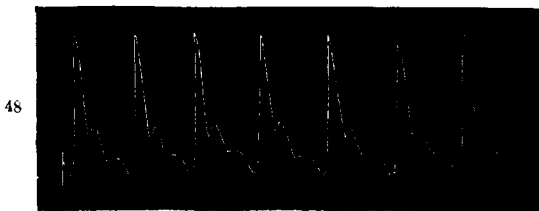
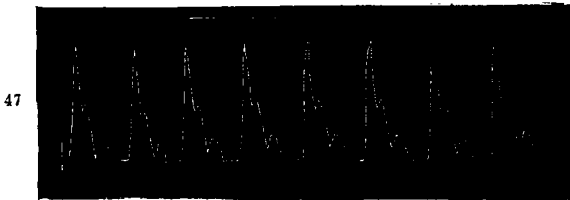


Fig. 47 u. 48. P. celer (weniger typisch) bei Aorten-Klappeninsufficienz.

dass dabei eigentlich nur nach weiteren Beweisen für das Vorhandensein der zur Entstehung des P. celer führenden Bedingungen gesucht wird, nämlich der Hypertrophie des Herzens und das Duroziez'sche Symptom (2 Geräusche in den Arterien bei mäßigem Druck), der Kapillarpuls beim Reiben der Haut und an den Schleimhäuten, das mit bloßem Auge sicht-

bare Pulsiren der Arterien — dies Alles ist eine Folge davon, dass der Puls bei der in Rede stehenden Krankheit celer ist. Hieraus ergibt sich die Wichtigkeit, den P. saltans gleich von vorn herein zu erkennen.

Es giebt Fälle von Aorteninsufficienz, bei denen der Puls vorübergehend nicht celer ist, und zwar in Folge erheblicher Kompensationsstörungen oder in Folge einer zufällig dazugesetzten Fieberkrankheit; es giebt weiter andere Fälle, in denen der P. celer nicht in typischer Weise ausgeprägt ist (obgleich er zweifellos vorhanden ist), und zwar auf Grund einer Komplikation mit Stenosis ostii aortae, wodurch der Puls kurvengipfel bisweilen Modifikationen erfährt (hierüber weiter unten), oder in Folge von intensiver Arteriosclerosis, Nephritis oder von Bleivergiftung, durch welche die Details der absteigenden Pulswelle modificirt werden (s. oben). Es können mit einem Worte Fälle von Aorteninsufficienz vorkommen, in denen weniger Geübte sich nicht gleich darüber orientiren werden, dass sie es hier mit einem durch die oben erwähnten Bedingungen modificirten P. celer zu thun haben, und deshalb bei der weiteren Untersuchung des Kranken nicht in der erforderlichen Weise vorgehen. Nie aber kann es sich umgekehrt verhalten: der mit Sicherheit festgestellte typische P. celer tritt nur bei Aorta-Klappeninsufficienz auf und kann nur dabei auftreten. Ich wiederhole also: wird mit Bestimmtheit P. celer konstatiert, so ist dies gleichbedeutend mit der Diagnose auf letzteres Leiden.

Die prognostische Bedeutung des P. celer ist verschiedenartig. Im Allgemeinen ist die Feststellung desselben bei einem Herzkranken in so fern von günstiger Bedeutung, als er uns zu der relativ besten Prognose für den Herzkranken ermächtigt. Denn es ist bekannt, dass unter allen Herzfehlern die Aorta-Klappeninsufficienz die beste Prognose giebt. Von günstiger Bedeutung wird auch die erneute Feststellung des typischen P. celer bei Personen sein, bei denen er, sei es durch Fieber oder durch Kompensationsstörungen, zeitweilig seinen Charakter eingebüßt; denn er zeugt in solchen Fällen dafür, dass die Blutcirculation zu dem Zustande zurückkehrt, den wir bei diesem Herzfehler als normal betrachten müssen. Von ungünstiger prognostischer Bedeutung ist dagegen die Feststellung des hüpfenden Pulscharakters bei Individuen mit bedeutender Arteriosclerosis, deren Puls gleichzeitig auch hart ist (Fig. 23 und 26); denn wir wissen, dass ein solcher Puls die relative Aorta-Klappeninsufficienz oder Aorta-Klappeninsufficienz in Folge gleichzeitiger Sklerose der Aorta und ihrer Klappen kennzeichnet, d. h. Leiden, bei denen die einmal gestörte Kompensation sehr schwer wieder herzustellen ist.

4. P. tardus. Wir bezeichnen damit einen Puls, dessen Gipfel lange unter dem Druck des Fingers zu fühlen ist. Keine andere praktische Definition dieses Pulses ist so genau, wie diese, wie weiter unten

zu ersehen ist. Die Kurve dieses Pulses zeigt einen abgerundeten, zu-

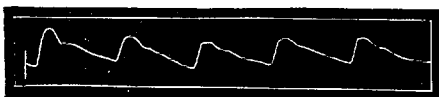


Fig. 49. P. tardus bei Stenosis ostii aortae.



Fig. 50. P. tardus bei Sten. ost. aortae et insuff. vv. aortae.

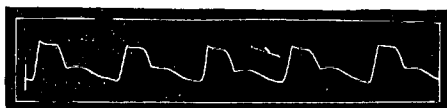


Fig. 51. P. tardus bei demselben doppelten Herzfehler.

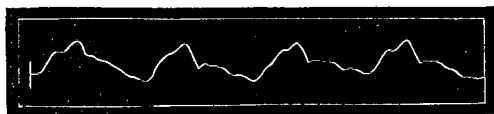


Fig. 52. P. tardus anacrotus bei Sten. ost. aortae et insuff. vv. aortae.

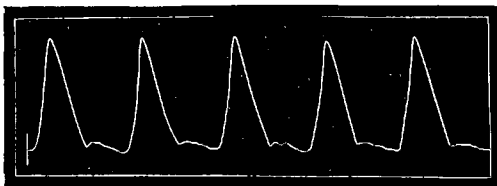


Fig. 53. P. celer, etwas tardus geworden, bei demselben Herzfehler.

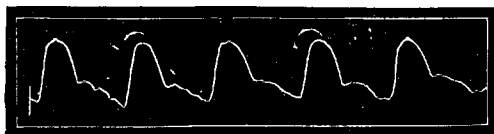


Fig. 54. P. magnus tardus, etwas hüpfend, von demselben Kranken wie Nr. 53.

weilen fast flachen Gipfel. Schon aus Obigem geht hervor, dass im Allgemeinen jeder P. tardus von einer anhaltenden Füllung des Gefäßsystems zeugt. Diese Füllung kann aus zwei ganz entgegengesetzten Gründen so lange anhalten. Entweder wird das Blut so langsam vom Herzen in das Gefäßsystem getrieben, was aus leicht begreiflichen Ursachen bei Stenosis ostii aortae der Fall ist; oder das Blut wird in normaler Weise in das Gefäßsystem gestoßen, verlässt dasselbe aber langsam, was von intensiven atheromatösen, in den Gefäßwänden eingetretenen Veränderungen abhängt, die eine erhebliche Schwächung der bekanntermaßen zum Weiterbefördern des Blutes unentbehrlichen Kontraktilität der Arterien zur Folge hat. Die unten angeführten Abbildungen stellen die Pulscurven bei diesen beiden principiell so verschiedenen Zuständen dar.

Es können keine anderen Ursachen des P. tardus vorkommen, als die hier erwähnten, und es existiren auch keine anderen. Die Behauptung, dass der erschwerte Abfluss des Blutes auf Entstehung des P. tardus von Einfluss sein könne, ist ein principieller Fehler, der

leider aus einem Lehrbuch der Pathologie in das andere übergeht. Der Ursprung und das Fortbestehen dieses Fehlers erklärt sich dadurch, dass

der P. tardus mit dem sehr harten Pulse verwechselt wird. Letzterer entsteht in der That, wenn die Entleerung des Gefäßsystems durch Ursachen (Nephritis interstitialis, Arteriosclerosis), von denen bereits die Rede war, gestört ist. Wenn der Puls sehr hart ist, rückt die Elastizitätselevation höher gegen den Kurvengipfel, erreicht oder überschreitet ihn sogar.

Nichtsdestoweniger dürfen wir desshalb den P. tardus nicht mit dem P. durus verwechseln, denn bei ersterem fühlen wir jene zweite Erhebung deutlich mit dem Finger und sehen dieselbe an der Pulskurve immer durch eine Einsenkung von der primären Elevation getrennt (Fig. 57), bei dem anderen aber fühlen wir nur eine lange Welle, sehen resp. auf der erhaltenen Abbildung eine mehr oder weniger flache Linie, die der größten primären Ausdehnung der Gefäßwand durch die Blutwelle entspricht (Fig. 55). Bisweilen ist bei sehr stark ausgeprägter Arteriosclerosis der Puls schon ein tarder, obgleich er hart bleibt (Fig. 56). Dass es demnach oft sehr schwer ist, den P. tardus durus von dem nur ausgesprochen harten Puls zu unterscheiden, dass dies sogar meiner Ansicht nach die größte Schwierigkeit ist, die bei der palpatorischen Untersuchung, ja bei der Deutung der sphygmographischen Kurven vorkommen kann, ist nicht in Abrede zu stellen. Trotzdem ist es unzulässig, aus diesem Grunde zwei Begriffe zu verwechseln, die aus so verschiedenen Ursachen entspringen, wie die übermäßige Elasticität der Gefäße und Unelasticität derselben sind.

Je nach der Entstehungsursache des P. tardus im gegebenen Falle, nämlich des sich langsamer vollziehenden Hineintreibens des Blutes in die Gefäße oder der verlangsamten Fortbewegung desselben, ist derselbe entweder, was die Spannung betrifft, ein einfacher tardus oder zugleich auch ein P. durus. Die diagnostische Bedeutung dieser beiden Pulsarten ist ganz verschieden.

Ein Puls, der bei gewöhnlicher Gefäßspannung nur tardus ist, kommt bei Stenosis ostii aortae vor. Er ist gewöhnlich auch ein P. parvus, was

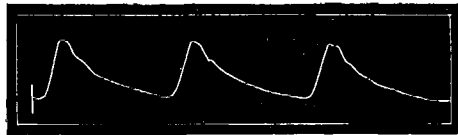


Fig. 55. P. tardus durus bei einem arteriosklerotischen Kranken nach Hemiplegie:

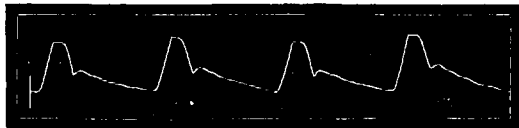


Fig. 56. P. tardus durus bei einem Arteriosklerotiker mit Aneurysma des Aortenbogens.

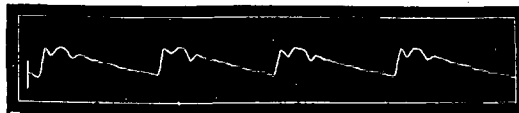


Fig. 57. Sehr harter Puls bei Nephritis interstitialis, zu vergleichen Fig. 55 u. 56.

man nicht vergessen darf. Selbst ein solcher nicht großer Puls, wie der auf Fig. 49 dargestellte, kommt sogar bei einer Stenosis ostii aortae nicht oft vor. Hieraus entspringt daher die Schwierigkeit, diesen Puls durch die palpatorische Untersuchung mit Bestimmtheit festzustellen, da er gewöhnlich von dem gewöhnlichen P. parvus nicht zu unterscheiden ist. Ich wage sogar zu behaupten, dass es bei reiner Stenosis ostii aortae ohne sphygmographische Untersuchung unmöglich ist, den P. tardus parvus mit Sicherheit festzustellen. Um so angezeigter ist es, in jedem Falle von sehr kleinem Puls, bei dem das systolische Aortengeräusch zu hören ist, selbst wenn Alles darauf hinweist, dass dieses Geräusch nur ein übertragenes ist, zur sphygmographischen Untersuchung zu schreiten. Die Feststellung eines typischen P. tardus parvus ist in solchen Fällen von hohem diagnostischen Werthe, weil man dann leicht voraussetzen kann, es sei hier auch eine selbständige Stenosis ostii aortae vorhanden.

Weit häufiger als die reine Stenosis ostii aortae kommt Stenose mit gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen vor. Der Charakter des Pulses hängt dann natürlich davon ab, welcher Fehler mehr ausgeprägt ist. Ist das Übergewicht auf Seite der Stenose, so erhalten wir den auf Fig. 50 und 51 dargestellten Puls, und es tritt sogar anakroter Puls auf, wie ich vor etwa einem halben Jahre in einem Falle festzustellen Gelegenheit hatte (Fig. 52).

Es ergibt sich daraus, dass konstanter P. tardus bei zwei Aortengeräuschen und intensiver Hypertrophie des linken Herzventrikels für einen doppelten Aortenfehler mit stärker ausgeprägter Aortenstenose spricht. Einem solchen Pulse gegenüber wäre es ein großer, mit den fundamentalen Grundsätzen der Pathologie in Widerspruch stehender Fehler, sich von den neuen Theorien hinreißen zu lassen, denen zufolge die einfache Aorta-Klappeninsufficienz allein zwei Geräusche an ihrem Ostium geben kann.

Tritt dagegen bei dem hier in Rede stehenden doppelten Aortenfehler die Insufficienz der Aortenklappen mehr hervor, was, soviel ich beurtheilen kann, seltener der Fall ist, so bleibt der Puls ein hüpfender, denn es existirt hier erleichteter Abfluss der Rückstoßwelle, allein der Finger fühlt dieselbe nicht so heftig schlagen und die Pulskurve zeigt, wie anzunehmen, in Folge des mehr oder weniger verlangsamten Hineintreibens des Blutes in die Gefäße einen mehr oder weniger abgerundeten Gipfel. Einen Puls dieser Art stellt Abbildung 53 dar. Ein solcher Puls ist unschwer zu erkennen. Wenigstens habe ich den hier angeführten Puls sogleich als solchen bei der Untersuchung mit dem Finger erkannt und ihn sogar nur aus diesem Grunde graphisch aufgenommen. In diesem Falle war nämlich außer zwei Aortengeräuschen auch das erste Geräusch an der Herzspitze zu hören. Es entstand nun die Frage, wel-

ches der beiden ersten Geräusche übertragen sei. Da ich nun weiß, dass Fehler der venösen Mündungen dem Pulse kein besonderes Gepräge verleihen, und es mir scheinen wollte, als fielen der Puls nicht so heftig ein, wie dies bei Aorteninsuffizienz der Fall sein müsste, so schritt ich augenblicklich zur sphygmographischen Aufnahme dieses Pulses und wurde durch das Ergebnis derselben (Fig. 53) in dem Verdachte, dass man es in diesem Falle mit Aortenstenosis zu thun habe, noch befestigt. Diese Auffassung wurde von Dr. Dunin, der kurze Zeit darauf eintraf, geteilt und fand wenige Tage darauf die Leichenuntersuchung ihre Bestätigung (November 1896). Schließlich hatte der Kranke einige Tage vor seinem Tode ausgesprochenen *P. magnus tardus*, wie aus Fig. 54 ersichtlich. Ein Puls, wie die oben angeführten (Fig. 53 und 54) — es können zahlreiche Abstufungen vorkommen —, mit sich abrundendem Gipfel, kann, wenn die übrigen Characteristica des *P. celer* (glatte und steile Descensionslinie, Fehlen der Rückstoßlevation) vorhanden sind, meiner Ansicht nach schon in seiner Eigenschaft als verlangsamter Puls in zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Diagnose auf einen doppelten Aortenfehler sprechen. Ich bin überzeugt, dass, wenn man beim Auftreten von Symptomen, die sonst als typisch für die Aorta-Klappeninsuffizienz zu betrachten, aber durch das erste Aortengeräusch verdunkelt sind, den Puls stets sphygmographisch untersuchte, man sich eher zur Diagnose eines doppelten Aortenfehlers, als zur Diagnose reiner Aorten-Klappeninsuffizienz mit zwei Geräuschen entschließen würde, da letztere Fälle immerhin, von der heutigen Auffassung über Entstehung der Herzgeräusche ausgehend, noch ungenügend erklärt sind.

Der *P. tardus durus* bestätigt die ohnehin gewöhnlich leicht zu stellende Diagnose hochgradiger atheromatöser Veränderungen in den Wänden der peripherischen Gefäße. Auch die interstitielle Nephritis, die eine der charakteristischen Merkmale dieses Pulses, seine Härte, noch steigern kann, darf nie außer Augen gelassen und die Harnuntersuchung in solchen Fällen nie unterlassen werden.

Vom theoretischen Standpunkte aus könnte man annehmen, dass der *Pulsus durus et tardus* durch Kombination der Aortenstenose mit den ersten Stadien der sich durch vermehrte Elasticität der Arterienwände auszeichnenden Arteriosclerosis entstanden sei. Mir persönlich ist ein derartiger Fall nie zu Gesicht gekommen. Die Möglichkeit eines solchen ist aber auch nicht ganz auszuschließen, denn es kann ja auch ein mit Arteriosclerosis Behafteter an Endocardit erkranken, wodurch Aortenstenose hervorgerufen werden kann (z. B. bei Rheumatismus), und dann kann sein gewöhnlicher *P. durus* sich sekundär in einen *P. durus et tardus* verwandeln. Die umgekehrte Reihenfolge, d. h. dass Jemand, dessen Puls in Folge einer Aortenstenose von Jugend an ein *tardus* war, so lange gelebt hätte, bis sich bei ihm Arteriosclerosis und als Folge

derselben *P. durus* entwickelt, kommt wohl nie oder doch nur sehr selten zur Beobachtung, da solche Kranke nicht so lange leben.

Die Prognose lautet bei *P. tardus* immer ungünstig. Gewöhnlicher oder kleiner *P. tardus* als Beweis einer Aortenstenose, d. h. eines Leidens mit schlimmem Verlaufe und Ausgange, ist immer ein schlimmes Symptom. Der *P. tardus et saltans* giebt eine verhältnismäßig günstigere Prognose, wenn nicht Grund vorliegt anzunehmen, dass er leicht in den gewöhnlichen *P. tardus parvus* übergeht, der eine sich entwickelnde Prädomination der Aortenstenose über die Aorteninsuffizienz und leichte Ermüdung des Herzmuskels beweist. Der ausgeprägt langsame harte Puls ist von schlimmer Vorbedeutung, sobald Kompensationsstörungen eintreten. Die Zustände, bei denen dieser Puls auftritt, erfordern behufs Erhaltung der Herzleistungsfähigkeit einen großen Kraftaufwand seitens des Herzmuskels, um die wichtige bluttreibende Kraft zu ersetzen, die durch die frappante Elasticitätsverminderung verloren gegangen. Sind auch die Nieren afficirt, so ist der Kraftaufwand des Herzens noch größer. In dem einen wie in dem anderen Falle ist jedoch das Herz solcher Patienten bereits stark hypertrophisch und der Herzmuskel mehr oder weniger durch regressive Veränderungen degenerirt, so dass es den sein Leistungsvermögen übersteigenden Anforderungen nur noch bei Beobachtung vollkommener Ruhe genügen kann. Wenn deshalb bei solchen Personen die Herzthätigkeit einmal gestört ist, so ist eine Besserung, wenigstens eine dauernde, nicht vorauszusehen; solche Störungen aber können ganz unerwartet bei jeder größeren physischen Anstrengung eintreten.

5. *P. magnus*. Wir verstehen darunter einen Puls, der sich durch starke Hebungen der Arterienwand bei der Herzsystole auszeichnet. An der sphygmographischen Kurve prägt sich dies durch die beträchtliche Höhe des aufsteigenden und demzufolge auch des absteigenden Kurvenschenkels aus. Dieser Puls wird dadurch bedingt, dass eine größere Blutmenge durch eine Herzkontraktion ausgestoßen wird. Da eine größere Blutmenge nur durch eine bedeutende Anstrengung des linken Herzventrikels, durch eine heftige Kontraktion desselben, ausgeworfen werden kann, so folgt daraus, dass der *P. magnus* klinisch auch ein *P. fortis* ist. Selbstverständlich ist an der Pulskurve jedoch nur die zuerst erwähnte Eigenschaft ausgeprägt, während die zweite ganz objektiver Natur ist und sich nur durch palpatorische Untersuchung feststellen lässt. Es besteht die Ansicht, dass die Fläche einer Pulswelle an der Pulskurve um so größer ist, je größer der Puls ist. Allein wir können dieser Ansicht nicht ohne Weiteres beipflichten. Wenn der *P. magnus* auch der typische *P. celer* ist, was ja häufig der Fall ist, dann erhalten wir in Folge seines raschen Einfallens an der Pulskurve als Gesamtsumme eine hohe, aber

schmale Fläche. Wir erhalten — so zu sagen — eine Art Dreieck von ansehnlicher Höhe, das aber eine schmale Basis besitzt, wie man sich dies bei Betrachtung der einen P. celer darstellenden Abbildung 43 und 44 leicht vorstellen kann. Haben wir es dagegen mit einem gleich großen Pulse zu thun, der aber auch ein P. durus ist, wie er bei lange bestehender Arteriosclerosis mit sekundärer Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt, dann steigt die Descensionslinie in Folge der gesteigerten Elasticität der Gefäßwände nur allmählich ab, und wir erhalten schließlich eine eben so hohe Fläche, wie bei dem typischen P. magnus celer (Fig. 43 und 44), deren Basis aber weit breiter ist. Man ersieht diese Eigenthümlichkeit deutlich aus Abbildung 58, welche den P. magnus durus eines Arteriosklerotikers mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels darstellt. Schon auf den ersten Blick sieht man, um wie viel die Fläche einer Pulswelle hier größer ist als die Fläche einer Welle des P. celer, da die Basis des Dreiecks, welches entsteht, wenn wir die Unebenheiten der Descensionslinie in Gedanken ausgleichen, weit breiter ist. Allein der charakteristische Unterschied zwischen diesen beiden Pulsformen tritt nicht nur auf der Abbildung, sondern auch bei der Palpation hervor. Ersterer schwindet rasch unter dem tastenden Finger und bringt trotz seiner Größe in typischen Fällen scheinbar den Eindruck des P. vacuus hervor; letzterer dagegen ist lange zu fühlen und macht auf diese Weise den Eindruck des P. plenus. Es ergibt sich hieraus, dass der P. magnus und durus zugleich ein plenus ist, der P. magnus et celer aber um so mehr ein P. vacuus scheint, je typischer seine Cele-rität ist.

Wie gesagt ist zur Entstehung des typischen P. magnus Hypertrophie des linken Ventrikels erforderlich. Sobald also letztere konstatiert ist, müssen wir uns durch Herbeiziehung der übrigen Charakteristica dieses Pulses und durch weitere Untersuchung des ganzen Organismus Aufklärung darüber zu schaffen suchen, wodurch im gegebenen Falle die Hypertrophie des linken Ventrikels hervorgerufen worden. Die erwähnten übrigen Merkmale des P. magnus können gewöhnlich schon im ersten Augenblick bei dieser Orientirung von großem Nutzen sein. So weist z. B. ein P. magnus et tardus, ohne Härte, in der Art des auf Abbildung 54 dargestellten, darauf hin, dass man an eine reine, resp. mit Klappeninsufficienz complicirte Aortenstenose denken könne. Auf eine reine Aorta-Klappeninsufficienz weist ein P. magnus celer hin. Ein harter P. magnus, etwa wie der auf Abbildung 58 dar-

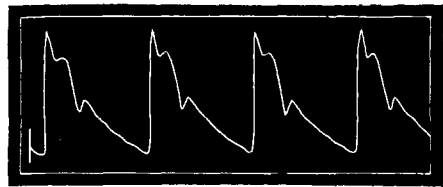


Fig. 58. P. magnus durus bei ausgeprägter Arteriosclerosis mit Hypertrophie des linken Herzventrikels.

gestellte, der gewöhnlich sehr voll erscheint, muss unsere Aufmerksamkeit von vorn herein auf ausgeprägte Arteriosclerosis mit bedeutender, die Entleerung des Pulssystems erschwerende Verengung der peripherischen Gefäße hinlenken. Erst nachdem all dies erwogen, ist an interstitielle Nephritis zu denken, bei welcher der Puls seinem Wesen nach dieselben Eigenschaften haben kann, obgleich sie, was den Grad derselben betrifft, von einander differiren, wie beim Vergleich der Abbildungen 8, 9, 10 und 11 mit Abbildung 58 zu ersehen ist. Ich muss bemerken, dass man aus leicht begreiflichen Gründen verhältnismäßig am leichtesten in der palpatorischen Untersuchung der verschiedenen Formen des P. magnus Übung erlangt.

Die prognostische Bedeutung des P. magnus ist nicht immer eine günstige, wie es scheinen dürfte. In Anbetracht dessen, was über die Zustände gesagt worden, bei denen P. magnus angetroffen wird, ist seine prognostische Bedeutung verhältnismäßig günstig, wenn P. magnus et celer vorhanden ist, weit weniger günstig aber bei P. magnus tardus. Sehr harter P. magnus hat eine um so ungünstigere prognostische Bedeutung, je mehr er sich dem P. tardus nähert, denn er zeugt alsdann von einer in demselben Maße vorgeschrittenen Arteriosclerosis der peripherischen Gefäße. Solche Zustände kennzeichnen sich oft durch eine Reihe sehr unangenehmer Symptome (Schwindel, leichte Anfälle von Angina pectoris, Claudication intermittente, rasche Ermüdung bei jeder Bewegung) und durch Tendenz zur Entwicklung einer Degeneration des Herzmuskels, in Folge der in seinen Coronararterien eingetretenen Veränderungen, zu Blutergüssen ins Gehirn, zur Bildung eines sekundären doppelten Aortenklappenfehlers etc.

6. P. parvus. Wir verstehen darunter einen Puls, den der Finger nur mit Mühe herausfühlt. Die sphygmographische Aufnahme eines derartigen Pulses ergibt nur eine niedrige Welle. Der P. parvus wird durch schwache Herzkontraktionen bedingt. Diese Bedingung allein genügt, um den Puls zu einem P. parvus zu stempeln, denn das Gefäßsystem wird dabei sehr ungenügend mit Blut gefüllt¹⁾. Ist dabei die

¹⁾ Ich muss hier auf eine Anomalie der A. radialis aufmerksam machen, welche darin besteht, dass sie oberhalb des Proc. styloideus des Os radii, an der äußeren dorsalen Oberfläche des Vorderarms, in der sog. Fosse tabacière liegt. Diese Anomalie kommt ziemlich häufig vor. Behält man dies nicht im Auge, so kann es vorkommen, dass man anstatt der A. radialis eine dünne Arterie, die an Stelle der ersteren verläuft, für jene ansieht und den darin fühlbaren minimalen Puls für eine pathologische Erscheinung hält, während er in der eigentlichen, in der Fosse tabacière A. radialis verlaufenden ganz normal ist. So oft wir also an der normaler Weise der A. radialis zukommenden Stelle einen sehr kleinen Puls bemerken, müssen wir uns, um einem solchen Irrthum vorzubeugen, erst überzeugen, ob nicht eine zweite, wahre A. radialis in der Fosse tabacière vorhanden ist. Dies ist eine von Dr. Dunin häufig gemachte Bemerkung, von deren Richtigkeit ich mich wiederholt überzeugt habe.

Spannung der Arterienwände unbedeutend, so wird die Kleinheit des Pulses noch auffallender; man fühlt alsdann den Anprall der sich mit Blut füllenden Arterie fast gar nicht. Die Abbildungen 59—62 zeigen Formen des *P. parvus*. Um sich gleich über die diagnostische Bedeutung des *P. parvus* in einem gegebenen Falle klar zu werden, ist vor allen Dingen darauf zu achten, ob der Kranke fiebert oder nicht. Ist Fieber vorhanden, so kann ein kleiner, frequenter Puls entweder durch den längeren Verlauf irgend einer Infektionskrankheit oder durch ihre von Beginn der Krankheit bestehende hohe Intensität bedingt werden, oder er hängt, was im Krankenhaus ziemlich oft vorkommt, mit dem Collapszustande zusammen, der bei fiebernden Kranken leicht eintritt, wenn sie unmittelbar vor Eintritt in das Hospital eine größere physische Anstrengung (ein weiter, zu Fuß zurückgelegter Weg,

Erschütterung durch Fahren) gehabt oder wenn sie z. B. dem Froste ausgesetzt gewesen. Was die Form der Allgemeinerkrankung betrifft, so sind auf Grund des kleinen frequenten Pulses noch keine diagnostischen Schlüsse zu ziehen. Wir können jedoch die Möglichkeit einer akuten Pericarditis im Auge behalten, bei der, besonders im Stadium incrementi, wenn man so sagen darf,

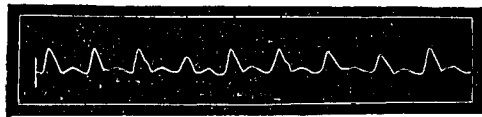
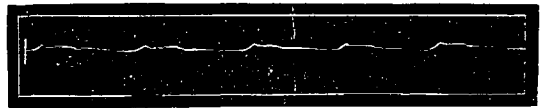
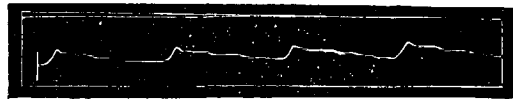


Fig. 59. *P. parvus*, frequens bei akuter Pericarditis.



60



61

Fig. 60 u. 61. *P. durus*, rarus, filiformis bei Magenkrebs.

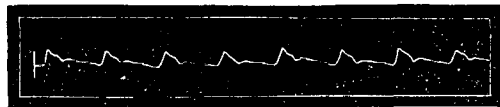


Fig. 62. *P. parvus* bei Sten. ost. venosi sinistri.



Fig. 63. *P. parvus* bei Myocarditis.

das Herz große Tendenz zu schwachen Kontraktionen aufweist. Fig. 59 stellt einen *P. parvus* frequens bei akuter Pericarditis dar.

Fiebert der Kranke, bei dem wir *P. parvus* konstatieren, nicht, so müssen unsere Gedanken bei der ersten Untersuchung eine andere Rich-

tung einschlagen. Ist der Puls parvus und rarus, wenigstens nicht häufiger als 60—70 in der Minute, so müssen wir zuerst die Möglichkeit des Vorhandenseins einer bösartigen Neubildung ins Auge fassen und die Untersuchung in dieser Richtung fortsetzen. Gelingt es dieselbe zu entdecken, so ist die Sache von vorn herein aufgeklärt. Allein selbst wenn wir nirgends eine Neubildung nachweisen können, der Zustand des Kranken sich aber durch nichts Anderes erklären lässt, so muss schon der P. parvus rarus uns bestimmen, an unserer Voraussetzung, es müsse irgendwo eine verborgene bösartige Ausbildung vorhanden sein, festzuhalten. Besonders wenn solche Kranke auch nur in geringem Grade kachektisch oder anämisch sind, und wenn ein auch unerhebliches Ödem in den Beinen event. beim Liegen am Kreuze vorhanden ist, so gewinnt der Verdacht, dass eine verborgene bösartige Neubildung vorhanden, an Wahrscheinlichkeit, selbst wenn lokale, zu Gunsten derselben sprechende Symptome gänzlich fehlen. Die Wichtigkeit eines solchen Verhaltens des Pulses liegt darin, dass derselbe schon in den Frühstadien der Entwicklung solcher Neubildungen auftritt. In eben denselben Fällen kann der Puls noch andere Merkmale an sich tragen, es kann z. B. in Folge von Arteriosclerosis P. durus vorhanden sein. Man muss mit dem Finger herauszufinden wissen, dass der gegebene Puls zwar hart ist und sich deshalb verhältnismäßig schwer mit dem Finger niederdrücken lässt, doch ein P. parvus ist. Der Beschreibung nach scheint dies vielleicht schwieriger, als es in der That ist, besonders wenn man eine gewisse Übung im Pulsfühlen erlangt hat. Wer seiner Sache noch nicht ganz sicher ist, kann und sollte in jedem analogen Falle den Sphygmographen zu Hilfe nehmen. In Anbetracht der großen Wichtigkeit des P. parvus rarus muss man jedoch durchaus danach streben, ihn schon durch die palpatorische Untersuchung feststellen zu lernen, auch wenn er hart ist. Abbildung 60 und 61 stellen den P. parvus von Individuen mit Magenkrebs dar. Der erste derselben kennzeichnete sich sogleich, trotz seiner außerordentlichen Kleinheit, als P. durus, was übrigens auch aus der beigefügten Kurve zu ersehen ist.

So viel über den P. parvus et rarus. Der P. parvus bei nicht fiebernden Kranken muss unsere Aufmerksamkeit auch auf eine Reihe anderer krankhafter Zustände lenken, bei denen seine Frequenz kein Charakteristicum mehr bildet. Oft wechselnder P. parvus tritt oft bei Tuberkulose auf. Weiter muss er unsere Aufmerksamkeit auf etwaige Hämorrhagien in der Anamnese lenken. Nach Ansicht der Irrenärzte geht überdies der P. parvus mit chronischen Psychosen einher, bei denen sich allmähliche Atrophie des Herzmuskels entwickeln soll.

Bei der Differentialdiagnose der Herzkrankheiten spielt der P. parvus auch eine wichtige Rolle. Wenngleich er im Stadium der gestörten Compensation bei jedem Herzfehler auftreten kann, so dürfen wir nicht ver-

gessen, dass im Stadium der Kompensation der P. parvus am häufigsten bei Stenosis ostii venosi sinistri und hierauf (dabei auch tardus) bei reiner Aortenstenosis vorkommt. Diese beiden Herzfehler muss man also im Auge behalten, wenn die Untersuchung des Herzens keine näheren Anhaltspunkte giebt, um die Art des Herzfehlers genauer zu bestimmen, und wenn Pericarditis adhaesiva und Myocarditis ausgeschlossen sind. Letzteres ist — nebenbei gesagt — leicht, wenn kleiner, aber rhythmischer Puls vorhanden ist.

Die Prognose lautet bei P. parvus nur in den Fällen nicht ungünstig, in denen er als Folge eines vorübergehenden, von den oben dargelegten Ursachen abhängigen Collapses im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit auftritt. Excitantia, Einverleibung großer Flüssigkeitsmengen, zuweilen auch nur Erwärmung des Kranken, können den Collaps, demnach auch den P. parvus, beseitigen. In allen anderen Fällen lautet die Prognose bei P. parvus mehr oder weniger ungünstig. Bei lange anhaltenden Infektionskrankheiten ist er als schlimmes Symptom zu betrachten, denn er beweist die bereits beginnende Erschöpfung des Herzens. Bei einem schon vorhandenen und kompensirten Herzfehler ist die prognostische Bedeutung des hinsichtlich seiner Frequenz wechselnden P. parvus auch keine günstige, denn er tritt bei zwei Herzfehlern auf (Stenosis ostii venosi sinistri und Stenosis ostii aortae), die beide gewöhnlich einen schlimmen Verlauf nehmen. Schließlich ist auch der konstant kleine und seltene Puls von sehr schlimmer Vorbedeutung, da er bei bösartigen Neubildungen auftritt.

Hiermit sind wir am Schlusse jener Reihe von Pulsmerkmalen angelangt, die an jeder einzelnen Welle desselben hervortreten, ganz unabhängig davon, wie viel solche Wellen in einer Minute entstehen und in welcher Ordnung sie auf einander folgen. Wir kommen nun zu denjenigen Pulseigenschaften, die sich durch Zusammenstellung einer ganzen Anzahl von Pulswellen feststellen lassen. Sie hängen ausnahmslos von der anormalen Kontraktion des Herzens ab, gleichviel ob sie sekundär oder primär auftreten, sind also arhythmische Erscheinungen im weitesten Sinne dieses Wortes. Von klinischem Standpunkte aus schließe ich jedoch den sich durch gleichmäßig gesteigerte oder verminderte Frequenz auszeichnenden Puls, d. h. Tachycardia und Bradycardia, aus der Gruppe der arhythmischen Pulse ganz aus und beginne den vorliegenden Theil meiner Arbeit mit der Beschreibung eben dieser beiden Pulsarten.

7. Der Pulsus frequens hängt mit den abnorm häufigen Herzkontraktionen zusammen. Wie bekannt, berechnen wir die Pulsfrequenz nach der Zahl der Pulsschläge in einer Minute. Als normale Zahl sind bei einem Individuum mittleren Alters etwa 70 Pulsschläge in der Minute

zu betrachten, so dass man bei 80 Schlägen in der Minute schon von beschleunigtem Pulse sprechen kann. Auf der



Fig. 64. P. frequens (144) mollis bei krup.
Pneumonie.

Abbildung bildet der P. frequens Wellen mit schmaler Basis und ist gewöhnlich aus weiter unten anzuführenden Gründen ein P. mollis.

Wie bekannt ist der P. frequens besonders charakteristisch für den

Verlauf akuter Infektionskrankheiten. An diese ist also zuvörderst zu denken, sobald wir bei einem Kranken P. frequens konstatiren. Es wäre jedoch falsch, auf Grund der größeren oder geringeren Pulsfrequenz die Körpertemperatur eines Kranken bei der einen oder der anderen akuten Infektionskrankheit mit annähernder Sicherheit bestimmen zu wollen. Die frühere Formel Liebermeister's $[P = 80 + 8(t - 37)]$ ist mit Recht in Vergessenheit gerathen, denn es ist uns nicht unbekannt, dass die einzelnen Individuen sowohl hinsichtlich der Körpertemperatur wie auch des Pulses in ganz verschiedener Weise auf dieselben toxischen Noxen, geschweige denn auf verschiedene, reagiren. — Die größere oder geringere Pulsfrequenz klärt uns noch nicht über die Art der Infektionskrankheiten auf. Da bei Infektionskrankheiten die Pulsfrequenz um so größer ist, je schwächer die einzelnen Herzkontraktionen sind, so könnte man glauben, der Puls verwandele sich in solchen Infektionskrankheiten, deren Krankheitserreger vorwiegend auf das Herz einwirke, am leichtesten in den P. frequens. In letzter Zeit ist sogar die Wirkung verschiedener Krankheitserreger auf das Herz und das Gefäßsystem eingehend untersucht worden, wobei man bemüht war, die einen als auf das Herz, die anderen als auf die Gefäße wirkend hinzustellen. Meiner Ansicht nach lässt sich aber gegen alle diese Untersuchungen ein gewichtiger Einwand erheben, dass es nämlich unmöglich ist, hinsichtlich der verschiedenen Toxine eine Einheit aufzustellen, die als toxische Einheit für die Wirkung der Produkte aller Mikroorganismen im Allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Gattung derselben, zu betrachten wäre. Ohne diesen gemeinschaftlichen Nenner der Toxine verschiedener Herkunft kann man die durch Impfungen mit verschiedenen Giften an Thieren erhaltenen Resultate nicht mit einander vergleichen, denn wir können nie wissen, ob nicht, trotz der scheinbar gleichen Bedingungen bei den Experimenten, zwei gleichen Thieren eine ganz verschiedene Menge virulenter Einheiten einverleibt worden. Wenn sich also bei einem mit dem Toxin *a* vergifteten Thiere Symptome von Herzschwäche eher einstellen, als bei einem anderen, mit dem Toxin *b* vergifteten, so ist daraus noch nicht mit voller Gewissheit zu schließen, dass das Toxin *a*

stärker auf das Herz einwirke, als das Toxin *b*. Denn für diese beiden Toxine existirt noch kein gemeinsamer Nenner, mit dem sie bei Feststellung der Bedingungen des Experimentes verglichen werden könnten.

Die Hospitalpraxis zeigt uns, dass das Herz fast bei jedem Individuum anders auf dieselbe Infektion reagirt. Es ist also ein Ding der Unmöglichkeit, selbst bei Berücksichtigung der Völle und der Spannung des Pulses auf Grund der Pulsfrequenz im Verhältnis zur Körpertemperatur auf die Art der vorhandenen Infektionskrankheit zu schließen. Eine Ausnahme bildet in dieser Hinsicht der Typhus abdominalis, bei dem die Zahl der Pulsschläge in der Minute im Verhältnis zur Körpertemperatur unbedeutend ist. Bei Typhus abdominalis werden bisweilen 70—90 Pulsschläge bei einer Temperatur von 39° C. und darüber beobachtet. Augenscheinlich üben die Toxine des Typhusbacillus eine verhältnismäßig nur schwache Wirkung auf die automatischen Centren des Herzens und die vasomotorischen Centren aus. Dieses charakteristische Merkmal des Typhus abdominalis muss man stets im Auge behalten und stets an diese Krankheit zuerst denken, sobald uns ein großes Missverhältnis zwischen der Körpertemperatur und der geringen Pulsfrequenz auffällt, obwohl andererseits dieses Merkmal auch nicht für ganz sicher gelten kann. Sehr schwere Typhuserkrankungen zeichnen sich nämlich zuweilen durch fast eben so frequenten Puls aus, wie andere Infektionskrankheiten.

Wenn *P. frequens* vorhanden ist, der Kranke aber nicht so stark fiebert, dass sich dies mit der Hand gleich fühlen ließe, ist jede chronische Infektion (Tuberkulose, Endocarditis subacuta) auszuschließen, ehe an eine andere Ursache dieses Symptoms zu denken ist. Ich muss daran erinnern, dass scheinbar oder thatsächlich nicht fiebernde Kranke, die mit einem schwachen, aber frequenten Puls und unbestimmten Klagen zum Arzte kommen, trotz ihres verhältnismäßig nicht schlechten Aussehens seine Aufmerksamkeit auf eine Pleuritis exsudativa lenken müssen. Da dieser Zustand dem Kranken oft keinerlei Schmerz verursacht, so kommt es vor, dass Kranke oft längere Zeit mit einem Pleuraexsudat herumgehen und dass erst die eingehende Untersuchung derselben zur Entdeckung des Exsudates führt. Allein ich wiederhole, dass oft mit dem Pleuraexsudat *P. frequens* (und beim Herumgehen des Kranken oft sehr kleiner *P. frequens*) einhergeht. Das Letztere muss also unsere Aufmerksamkeit auf das Erstere lenken.

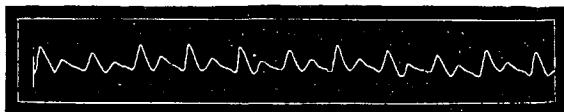


Fig. 65. *P. frequens* (160) dicrotus bei Pyopneumothorax.

Sehr frequenter Puls wird auch bei Pyothorax oder Pneumothorax beobachtet. Er ist dann aus leicht begreiflichen Gründen auch in hohem

Grade ein *P. mollis*, wie aus Fig. 65 zu ersehen, auf welcher er außerdem etwas *inaequalis* ist.^s

P. frequens bei fieberfreien Kranken muss unsere Aufmerksamkeit auf beginnende Kompensationsstörungen hinlenken, denn derselbe stellt sich bei jeder Störung der Herzleistungsfähigkeit ein, gleichviel ob dieselbe durch Klappenfehler oder durch Überanstrengung des Herzmuskels oder durch Myocarditis etc. hervorgerufen worden.

Ferner tritt derselbe bei Chlorotischen, nach Hämorrhagien, aus den schon bei Besprechung des *P. mollis* erwähnten Ursachen auf und kommt auch bei stärkeren Anforderungen an die Herzthätigkeit in Folge von physischer Anstrengung vor (Lastetragen, Laufen etc.).

Schließlich tritt *P. frequens* bei Personen mit normaler Körpertemperatur unter Einwirkung nervöser Reize auf. Hierher gehört der *P. frequens* bei der Basedow'schen Krankheit, bei Neurasthenikern, bei Herzneurosen, insbesondere bei der sog. *Tachycardia paroxysmalis*. Druck auf den *N. vagus* kann auch konstante Pulsfrequenz hervorrufen. Vorübergehend stellt sich *P. frequens* außer in den bereits erwähnten Fällen auch vor Schreck, vor Aufregung bei der ärztlichen Untersuchung und vor Schmerz ein.

P. frequens kommt auch bei Atropinvergiftung oder bei Einathmung von Amylnitrit zu Heilzwecken. Bei Letzterem verschwindet dieses Symptom bald wieder. — Es muss endlich noch erwähnt werden, dass der *P. frequens et parvus* das Resultat und zugleich der Beweis eines Herzcollapses sein kann, ohne Rücksicht darauf, wovon derselbe abhängt.

Der *P. frequens* ist von wechselnder prognostischer Bedeutung. Im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten ist sogar ein sehr frequenter Puls nicht von schlimmer Vorbedeutung, wenn er dabei nur groß und voll genug ist. Nur *P. frequens vastus et parvus* ist bei diesen Zuständen von schlimmer prognostischer Bedeutung. Eine Ausnahme davon bildet der Typhus, bei dem ein Puls von über 90 Schlägen schon ein schlimmes, ein Puls von 110—120 aber ein sogar lebensgefährliches Zeichen ist, denn er beweist eine sehr schwere Infektion des Organismus. Diese in praktischer Hinsicht wichtige Thatsache sollte man nie aus den Augen verlieren. — Die *Tachycardia* hat bei Herzleidenden eine ungünstige prognostische Bedeutung, denn sie beweist ihnen drohende oder schon im Entstehen begriffene Kompensationsstörungen. Aber auch hierbei darf man nicht allzu schematisch vorgehen, sondern muss bedenken, dass der *P. frequens* (gewöhnlich auch *parvus*) am häufigsten bei solchen Herzkranken vorkommt, die mit *Stenosis ostii venosi sinistri* behaftet sind. In jedem Falle muss eine Steigerung der Pulsfrequenz, verbunden mit Weichheit desselben, bei Personen, die an einem Herzfehler leiden, uns veranlassen, ihnen Ruhe anzuempfehlen.

Der *P. frequens* bei Tuberkulose ist von schlimmer Vorbedeutung,

denn er lässt uns ein beständiges Fortschreiten des Processes vermuthen, selbst wenn der Kranke nicht fiebert.

Bei der Basedow'schen Krankheit hat der P. frequens an und für sich noch keine ungünstige prognostische Bedeutung. Ist er aber sehr frequent (140—160), so gestaltet sich die Prognose in so fern ungünstig, als er von hochgradiger Intensität der Krankheit zeugt.

Vorübergehende Tachycardia hat keine schlimme prognostische Bedeutung.

8. P. rarus (Bradycardia). Wir verstehen darunter einen Puls, der sich durch eine geringere Anzahl Schläge in der Minute, als der normale, auszeichnet. Bei Individuen mittleren Alters und mittlerer Größe muss ein Puls von weniger als 62 Schlägen als rarus, bradycardisch betrachtet werden. Bei Greisen kann man erst bei 56 Schlägen in der Minute von Bradycardia sprechen, denn Schwankungen zwischen 64 und 58 sind bei ihnen nicht selten. Auf der sphygmographischen Kurve ist die Basis einer Welle des P. rarus um so größer, je ausgeprägter die Bradycardia ist. Der wahre P. rarus entsteht als Resultat der langsamen Herzkontraktion, hauptsächlich in Folge der Verlängerung seiner Diastole.

P. rarus wird vor allen Dingen unmittelbar nach Abfall der Temperatur in cyklischen oder in anderen Infektionskrankheiten beobachtet, folglich nach Pneumonie, Erysipel, Typhus, Rheumatismus etc. Er ist in diesem Falle gewöhnlich, ja konstant weich. Ein weicher P. rarus bei einem Kranken, den wir zum ersten Male sehen, muss also unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die Möglichkeit einer so eben erst überstandenen Infektionskrankheit lenken, nach deren Spuren wir dann zu suchen haben.

P. rarus durus wird bei Nephritis (fast immer akuter), besonders bei sich entwickelnder oder schon entwickelter Urämie konstatiert. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt er bei Letzterer mit der Irritation der Centren des N. vagus zusammen. Wenigstens liegen Analoga dafür vor, denn, wie bekannt, kennzeichnet sich die Urämie durch Intoxikation zahlreicher Nervencentren. Es ist also sehr möglich, dass die toxische Wirkung der betreffenden chemischen Verbindungen zuweilen auch die Centren des N. vagus betreffen kann. Wir müssen also stets an eine Intoxikation des Organismus als Folge einer Nierenentzündung denken, sobald wir bei jugendlichen Individuen Bradycardie feststellen.

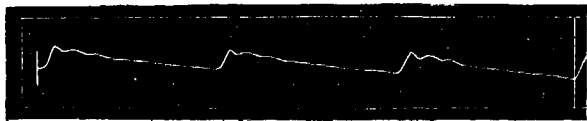


Fig. 66. P. durus, rarus (54) bei Urämie.

Derselbe Gedanke muss uns kommen, wenn wir dieselbe bei älteren Personen konstatiren. Wird aber im Harn kein Eiweiß gefunden, so

müssen wir die Ursache der Bradycardia in der Arteriosclerosis suchen, selbstverständlich, wenn wir auch andere Beweise für ihr Vorhandensein haben. Abbildung 67 und 68 zeigen bradycardischen Puls bei zwei Personen mit ausgesprochener Arteriosclerosis. Ich glaube, in solchen Fällen



Fig. 67. P. durus, 48 in der Minute, bei Arteriosclerosis.

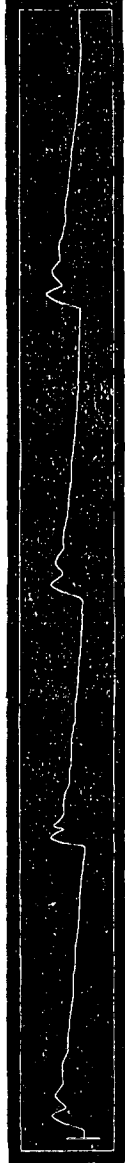


Fig. 68. P. durus, 38 in der Minute, bei Arteriosclerosis bei einem 31 jährigen Manne.



Fig. 69. P. durus, 54, bei Diabetes mellitus.

ist die Entstehungsursache der Bradycardia in dem Widerstande zu suchen, den die Blutcirkulation durch die intensiv gespannten Arterien und die event. verengerten Endverzweigungen derselben erfährt. Um das Maximum der zur Beseitigung eines so großen peripherischen Hindernisses erforderlichen systolischen Kraft zu erzielen, muss die Herzfüllung während einer langen Diastole vorkommen.

In Ausnahmefällen kommt ausgeprägte Arteriosclerosis bei jugendlichen Individuen vor, und dann rafft sich das Herz ebenfalls zu einer solchen Anstrengung auf, wie dies Fig. 68 zeigt.

Die Intoxikation der betreffenden Centren im Gehirn ist wahrscheinlich als Entstehungsursache der Bradycardia im Verlaufe der Gelbsucht, wie auch bei dem sog. Bulismus, d. h. Vergiftung mit Wurstgift, zu betrachten. Toxischen Ursprungs ist wahrscheinlich die Bradycardia auch bei Diabetes mellitus (Fig. 69).

Ferner tritt P. rarus bei gesteigerter intracranieller

Spannung oder bei gleicher Spannung im oberen Theile des Rückenmarkes auf, denn auch Letzteres führt zur Irritation der Centren des N. vagus.

Finden wir also bei Untersuchung des Kranken keine der obigen toxischen Entstehungsursachen der Bradycardie vor, so müssen wir es uns angelegen sein lassen, die Beweise für eine Meningitis, Ependymitis und Symptome eines Tumor cerebri aufzufinden, resp. auszuschließen.

Erst wenn man alle diese Ursachen der Bradycardia ausschließen kann, darf man dieselbe nicht mehr als eines der Symptome eines klinisch sonst verschiedenen Bildes, sondern als selbständige Krankheit betrachten, nämlich als besondere klinische Form der allgemeinen Arteriosklerose mit typischen Anfällen, als sog. Stokes-Adam'sche Krankheit. Zur Diagnose derselben ist aber die Feststellung ihres Anfallscharakters erforderlich, d. h. des plötzlichen Auftretens eminenter Bradycardie (bis kaum 15—18 Herzschläge in der Minute), Ohnmacht und Athemnoth, die bald wieder nachlassen. — Lässt sich aber auch nichts Derartiges nachweisen, so dürfen wir dann erst die Bradycardia als Eigenthümlichkeit des betreffenden Organismus ansehen, die sich in Folge des Fortschreitens der Arteriosklerose meistens langsam entwickelt.

Ein Symptom, wie die ausgeprägte Bradycardie (von 50 Pulsschlägen in der Minute an) darf uns nie ganz ruhig lassen. Vor Allem muss man sich aber durch Auskultation des Herzens davon überzeugen, dass im gegebenen Falle der P. rarus thatsächlich von der Bradycardia, d. h. der seltenen Herzkontraktion, abhängt, aber nicht von Bigemie verschiedenen Grades (Bigemia alternans) bis zur sog. Hemisystolie incl., d. h. von dem Zustande des Herzens, bei dem zwei Kontraktionen desselben nur eine fühlbare Pulswelle geben. Wir kommen weiter unten noch hierauf zurück; hier will ich nur noch darauf aufmerksam machen, dass es äußerst wichtig ist, diese zwei Zustände von einander zu unterscheiden, da hinsichtlich der Prognose ein principieller Unterschied zwischen der wahren Bradycardia und der sog. Hemisystolia besteht. Die Hemisystolia ist, als eine der Abarten der Arrhythmie, ein Beweis der schon vorhandenen Erschöpfung des Herzmuskels, und die Prognose lautet dabei weit schlimmer, als bei der Bradycardia.

Die prognostische Bedeutung der wahren Bradycardia ist dem oben Gesagten zufolge eine verschiedene.

Nach Abfall der Temperatur, bei weichem Puls, normaler Respiration, Euphorie und event. reichlicher Schweißabsonderung ist der P. rarus von guter Vorbedeutung. Bei Arteriosclerosis ohne Komplikationen entbehrt das in Rede stehende Symptom des prognostischen Werthes fast ganz. Bei Nephritis lässt der P. rarus den Eintritt der Urämie befürchten. Bei Ikterus und Wurstvergiftung kommt dem P. rarus fast gar keine prognostische Bedeutung zu. Bei der Stokes-Adam'schen Krankheit ist derselbe ein bedenkliches Symptom, wenn die Bradycardia sehr ausgeprägt ist und die Anfälle rasch auf einander folgen. Wenn schließlich der P. rarus von Zuständen abhängt, durch welche der Druck im

Gehirn gesteigert wird, so ist derselbe von schlimmer prognostischer Bedeutung.

Wir kommen nun zur Betrachtung des arhythmischen Pulses. Die Feststellung desselben erfordert ebenfalls die vergleichende Zusammenstellung einer Reihe Pulswellen, und zwar ist in manchen Fällen eine größere, in anderen eine geringere Anzahl derselben nothwendig. An der Pulscurve kennzeichnet sich jeder arhythmische Puls durch wechselnde Höhe resp. Basis der Welle oder durch das Fehlen derselben in einer gewissen Ausdehnung. Die Verschiedenheit der erhaltenen Bilder hängt von dem Grade der vorhandenen Arhythmie und von der Form derselben ab. Selbstverständlich wird die Arhythmie des Pulses durch arhythmische Herzthätigkeit, *Arhythmia cordis*, bedingt. Der rein praktische Zweck dieser Abhandlung gestattet mir nicht, die Mittel und Wege zur Hervorrufung der arhythmischen Herzthätigkeit anzuführen und auf diese Weise die Entstehungsart derselben nachzuweisen. Ich muss mich mit dem Hinweise begnügen, dass die Arhythmie des Herzens (folglich auch des Pulses), gleichviel welcher Art sie sei, im Allgemeinen in Folge eines unregelmäßigen Reagirens des Herzmuskels auf eine normale oder eine, was Form und Grad derselben betrifft, anormale Irritation desselben entsteht. Diese Definition begreift schon die Erklärung des Entstehungsmodus jeder Art von Arhythmie in sich, sowohl der konstanten, wie auch der vorübergehenden, der ganz irregulären (der wahren Arhythmie) wie auch der sich regelmäßig in bestimmten Zwischenräumen wiederholenden oder der sog. Allorhythmie.

Die Arhythmie des Pulses, die — ich betone diesen Umstand nochmals — immer ein Beweis der arhythmischen Herzthätigkeit ist, kann seinen Rhythmus, oder seine Stärke, oder beide zusammen betreffen. Wenn sie nur dem Rhythmus gilt, so erhalten wir den *P. irregularis*, wenn sie nur der Größe gilt — konstatiren wir *P. inaequalis*, und wenn sie beide zusammen betrifft — erhalten wir den *P. irregularis et inaequalis*. Die arhythmische Herzthätigkeit kann schließlich darin bestehen, dass kürzere oder längere Intermissionen eintreten. Wir erhalten dann den *P. intermittens*. Den Übergang zu diesem Zustande bildet eine ausgeprägte Schwäche einzelner Herzkontraktionen, in Folge deren die durch dieselben ausgestoßene Blutwelle die Stelle, an der sie gewöhnlich zu fühlen ist, nicht mehr erreicht. Wir haben es dann mit *P. deficiens* zu thun. — Wenngleich jede Form der Pulsarhythmie, die geringfügigste wie die hochgradigste, im Allgemeinen ein unregelmäßiges, durch die einen oder die anderen Ursachen hervorgerufenes Funktioniren des Herzens beweist, so ist es doch vom praktischen Standpunkte aus nicht unwichtig, diese Formen unterscheiden zu können, denn sie weisen auf die verschiedene Intensität der gestörten Herzthätigkeit hin, was für den praktischen Arzt durchaus nicht unwichtig ist.

Aus diesem Grunde soll hier auch jede Form der klinisch zur Beobachtung kommenden Pulsarrhythmie besonders besprochen werden.

Wir beginnen mit den seinen Rhythmus betreffenden Störungen.

9. *Pulsus irregularis* charakterisirt sich dadurch, dass die Wellen nicht in gleichen Abständen auf einander folgen, aber dass alle Wellen von gleicher Größe und Spannung sind. Er wird durch die wechselnde Länge der Herzdiastole bedingt. An der Pulscurve zeichnet sich der *P. irregularis* durch wechselnde Größe der Pulswellenbasis aus, was fast ausschließlich von der wechselnden Länge der einzelnen absteigenden Wellen abhängt. Begreiflicherweise können außerordentlich viele Abarten des *P. irregularis* vorkommen. Auf Abbildung 70 bringen wir eine solche Irregularität des Pulses; sie besteht darin, dass drei Wellen desselben seltener, drei aber öfter auf einander folgten, und hierauf wieder drei seltener.

In diesem Falle ließ sich in der Irregularität des Pulses immer noch eine gewisse Regelmäßigkeit unterscheiden; meistens fehlt dieselbe jedoch gänzlich, so dass nach 2—3 selteneren eine unbestimmte Anzahl häufigerer Wellen auftritt, hierauf wieder seltener Wellen in beliebiger Anzahl etc. Die Feststellung einer solchen Pulsarrhythmie erfordert keine besondere Übung, wohl aber einige Aufmerksamkeit. Ich muss aber hinzufügen, dass reiner *P. irregularis*, ohne *P. inaequalis* — wenn auch in ganz geringem Grade — zu sein, äußerst selten anzutreffen ist. Gewöhnlich sind diese beiden abnormen Pulseigenschaften zusammen vorhanden.

Der *P. irregularis* in geringerem Grade tritt vorübergehend bei Infektionskrankheiten auf. Wenn er sich nur für kurze Zeit einstellt und die Krankheit nicht zu denjenigen gehört, bei denen sich häufig Komplikationen seitens des Endocardiums (z. B. Rheumatismus) einstellen, so entbehrt die Irregularität des Pulses der diagnostischen Bedeutung. Allein die prognostische Bedeutung ist ihr nicht abzuspochen: sie weist darauf hin, dass das Herz schon mehr oder weniger erschöpft ist. Diese Thatsache ist also von um so größerer Bedeutung, je früher sie im Verlaufe einer Fieberkrankheit auftritt. Außerdem darf man nicht vergessen, dass der *P. irregularis* ein charakteristisches Merkmal der Zustände ist, durch welche der Druck in der Schädelgrube gehoben



Fig. 70. *P. irregularis*. 3 Tage nach Abfall der Temperatur nach atypischer kroupöser Pneumonie.

wird und in jedem derartigen Falle, bei dem dieser Puls vorhanden ist, an Meningitis denken, resp. dieselbe ausschließen. — Wenn stärker ausgeprägter *P. irregularis* vorhanden ist, so ist er gewöhnlich auch ein *P. inaequalis*; um Wiederholungen zu vermeiden, wird letztere Eigenschaft weiter unten bei Erwähnung des *P. bigeminus* resp. *Bigeminus alternans* mit besprochen werden.

10. Die zweite Anomalie im Pulsrhythmus ist die sog. *Embryocardia*. Dieselbe wird dadurch bedingt, dass die Herzkontraktionen ihren gewöhnlichen Rhythmus einbüßen, indem die einzelne Phase der Herzthätigkeit nicht mehr aus drei (Systole, Diastole, Pause), sondern aus zwei Momenten besteht; es folgt nämlich auf eine rasche, kurze Systole auch eine rasche, ebenfalls sehr kurze Diastole etc. Die Pause fehlt gänzlich. Demzufolge büßt der Puls seinen normalen Rhythmus ein. Letzterer besteht darin, dass die Erschlaffung der Arterienwand länger dauert, als ihre Anfüllung, nämlich die ganze Diastole hindurch, die gewöhnlich länger dauert als die Systole, und auch noch die Pause hindurch anhält. Da bei der *Embryocardia* die Herzdiastole eben so kurze Zeit dauert wie die Systole, die Pause aber fehlt, so dauert die Erschlaffung der Arterie genau so lange wie ihre Erweiterung, oder — mit einfacheren Worten — die Intervalle zwischen den einzelnen Pulsschlägen sind eben so lang, wie die Schläge selbst. Mit anderen Worten: der Puls hebt sich und senkt sich, wie etwa ein automatischer, durch die Rumkorff'sche Rolle in Bewegung gesetzter Hammer sich heben und senken würde, nur dass diese Bewegung langsamer wäre. Beim Fötus ist die *Embryocardia* ein normaler Zustand. Bei Erwachsenen ist sie stets ein krankhaftes Symptom. Es tritt dabei konstant deutlich ausgeprägte Tachycardia auf, so dass oft bis 200 Pulsschläge in der Minute gezählt werden.

Wir dürfen nie vergessen, dass die *Embryocardia* ein Beweis von intensiver Herzerschöpfung ist. Bisweilen, wenn auch sehr selten, tritt sie in dem längeren Verlaufe einer sehr heftig auftretenden Infektionskrankheit auf. Die Prognose lautet dann gewöhnlich sehr ungünstig, denn sie zeugt von einer so intensiven Erschöpfung des Herzmuskels, dass jeden Augenblick eine Syncope, d. h. der Tod in Folge plötzlichen Stillstandes der Herzthätigkeit, zu erwarten steht.

Zuweilen tritt die *Embryocardia* vorübergehend, so zu sagen als akuter Anfall von Arrhythmie auf, ehe dieselbe bei Herzfehlern endgültig zum Ausbruche kommt. Es ergiebt sich daraus, dass dieselbe auf eine in nächster Zukunft zu erwartende Kompensationsstörung hinweist.

Ferner tritt die *Embryocardia* als eines der ersten Symptome einer bis dahin nicht diagnosticirten Myocarditis auf, z. B. nach einzelnen Anfällen von Angina pectoris. Die Kranken empfinden dieselbe als leises

Zittern des Herzens (fluttering heart der Engländer). Weit häufiger tritt bei solchen Kranken die Embryocardia als so zu sagen Exacerbation der schon vorher vorhandenen Arrhythmie auf und droht alsdann mit einem tödlichen Ausgange durch eine Syncope, oder kündigt uns im besten Falle eine im Entstehen begriffene Kompensationsstörung an.

Wie jede Arrhythmie, kann die Embryocardia, zweifellos auch dadurch entstehen, dass gewisse toxische Noxen auf die Nervencentren des Herzmuskels einwirken; dieselben können von außen eingeführt oder eingedrungen sein (Infektion, Intoxikation), oder im Organismus selbst als Resultat eines mangelhaften Stoffwechsels entstanden sein, der wiederum das Ergebnis einer schlechten Blutcirculation allein (eine Art Asphyxie der Gewebe) oder das Resultat der mangelhaften Funktion der Sekretionsapparate (der Nieren) sein kann. Dass nervöse Einflüsse bei Entstehung der Embryocardia unzweifelhaft eine Rolle spielen, beweist auch der vor zwei Jahren von mir beschriebene Fall einer vorübergehenden Embryocardie bei Bleivergiftung (Neurologisches Centr. 1895 Nr. 7). Begreiflicherweise ist in solchen Fällen die Prognose bei Embryocardia weniger ungünstig, als in der oben beschriebenen.

11. Die letzte Irregularität des Pulses bildet endlich die Bigeminie.

Die Bigeminie des Pulses ist der Typus der Allorhythmie, d. h. einer Regelmäßigkeit in der Unregelmäßigkeit. Die Regelmäßigkeit besteht darin, dass die von der Norm abweichenden Pulseigenschaften je nach zwei Herzschlägen auftreten. Der Finger fühlt dann nämlich zwei gleich große, durch eine kurze Pause getrennte Pulsschläge, hierauf eine lange Pause, dann wieder zwei solche raschere Pulsschläge mit

Klin. Vorträge, N. F. Nr. 192/93. (Innere Medicin Nr. 57.) Oktober 1897.

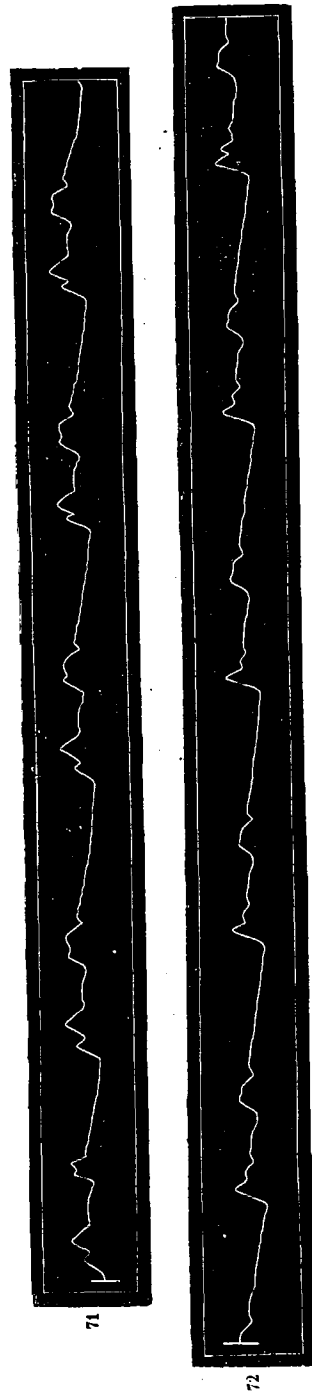


Fig. 71 und 72. P. bigeminus bei Nephritis haemorrhagica.

nachfolgender längerer Pause etc. Auf der Abbildung präsentirt sich der P. bigeminus folgendermaßen. Fig. 71 und 72.

Über die Entstehungsart des P. bigeminus ist lange hin und her gestritten worden. Schließlich hat die ursprüngliche Definition des Wesens dieses Pulses, wie sie seiner Zeit von Traube, der diesen Puls zum ersten Mal bei einer Vergiftung mit Digitalis beobachtet, aufgestellt worden, keine wesentliche Veränderung erfahren, sondern nur Dank einer Reihe experimenteller Arbeiten auf diesem Gebiete eine nähere Erklärung gefunden. Die heutige Auffassung der Entstehungsart des P. bigeminus lässt sich in die von Riegel eingeführte Definition desselben zusammenfassen.

Man kann also heute auf Grund dieser Forschungen die Entstehungsart des P. bigeminus folgendermaßen schildern: nach einer kräftigen Herzsystole folgt eine dieser nicht genügende, zu kurze, unvollständige Diastole, worauf eine zweite beschleunigte Herzsystole folgt, die in Folge der Unvollständigkeit der vorangehenden Diastole auch unvollständig sein muss. Erst hierauf tritt eine lange Herzdiastole ein, wobei sich das Herz genügend mit Blut füllt, so dass die nächstfolgende Systole wieder kräftig ist, aber gleich darauf spielt sich das oben beschriebene Phänomen in ganz analoger Weise wieder ab.

Aus obiger Darlegung der Entstehungsart des P. bigeminus geht hervor, dass es theoretisch schwer ist, sich einen idealen P. bigeminus, d. h. einen solchen, bei dem die beiden einander näheren Wellen absolut gleich wären, vorzustellen. Auch die oben angeführten Abbildungen (71 und 72) zeigen uns keinen reinen P. bigeminus, denn auf der ersten (Fig. 71) sieht man, dass die erste der bigeminen Wellen stets etwas höher ist als die zweite, auf der anderen aber (Fig. 72), dass die zweite der bigeminen Wellen immer etwas härter ist, als die erste. Da die zweite der bigeminen Wellen nach einer unvollständigen Herzdiastole folgt, so muss dieselbe thatsächlich um so viel kleiner sein, als die erste, je unvollständiger die auf letztere folgende Diastole war, d. h. je kleiner die von jener zweiten Herzsystole auszuwerfende Blutmenge war. Aus diesem Grunde ist jeder P. bigeminus gleichzeitig auch in geringem Grade ein P. alternans. Diese Ansicht habe ich oft von meinem früheren klinischen Lehrer, Dr. Dunin, aussprechen hören. Ich muss gestehen, dass ich lange Zeit an der vollständigen Richtigkeit derselben zweifelte. Jetzt aber theile ich diese Ansicht vollkommen, und zwar auf Grund der Beobachtung, dass sogar auf solchen Pulskurven, die als typischer P. bigeminus angeführt werden, die zweite Welle etwas höher beginnt, als die erste. Dies erklärt sich unschwer aus dem Umstande, dass sie entsteht, ehe die Arterienwand ganz einsinkt; Letzteres aber findet statt, weil die Herzdiastole nicht zu Ende kommt und nicht das ganze Blut sich aus den Arterien in die Herzventrikel ergießt. Die zweite Welle des P. bige-

minus muss also selbst in Fällen, in denen sie auf der Abbildung in gleicher

Höhe dargestellt sind, kleiner sein als die erste. Der Werth der ganzen Herzthätigkeit kann für die gänzliche Entwicklung der beiden bigeminen Wellen des P. bigeminus gleich sein: wenn nämlich die zweite derselben niedriger ist, so gewinnt sie dafür an Breite in der Basis, was sagen will, dass zwar die systolische Arbeit dabei geringer, die nachfolgende diastolische Arbeit aber um so größer ist. Die gesteigerte diastolische Herzthätigkeit kann jedoch unser Urtheil hinsichtlich der Größe der Pulswelle, an welcher sich ja nur die systolische Herzthätigkeit abspiegelt, nicht beeinflussen. Von diesem Standpunkte aus stimme ich jetzt vollkommen mit der früher citirten Ansicht Dr.

Dunin's überein, dass es keinen idealen, reinen P. bigeminus gebe, dass jeder P. bigeminus gleichzeitig in geringem Grade ein P. alternans sei. Ich behalte jedoch die Bezeichnung »P. bigeminus« bei, da der praktische Werth derselben nicht anzuzweifeln ist. — Ich verstehe also darunter hier einen P. bigeminus, bei welchem der Finger bei

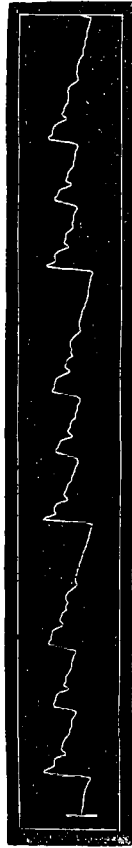
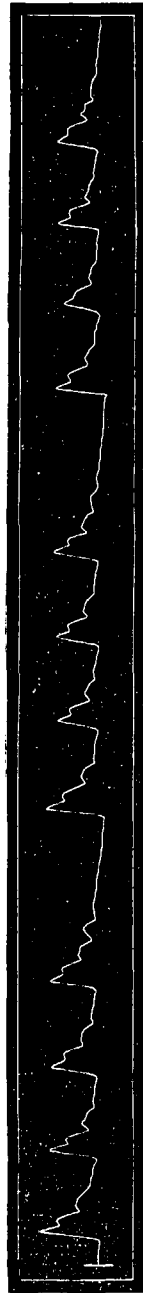


Fig. 73. P. durus trigeminus bei Arteriosclerosis mit Dilatio arcus aortae.



74



75

Fig. 74 u. 75. P. durus quadrigeminus von zwei verschiedenen Kranken mit Arteriosclerosis u. Dilatio arcus aortae.

den bigeminen Schlägen gleich hohe Erhebungen der Arterie fühlt, denen auf der Abbildung die gleich hoch oder fast in gleicher Höhe befindlichen Gipfel der bigeminen Kurven entsprechen, wie dies auf Abbildung 71 und 72 der Fall ist.

Selbstverständlich kann auch der geübteste Finger solche

Höhenunterschiede der bigeminen Wellen, wie die auf Fig. 71

und 72 wahrzunehmenden, nicht herausfühlen. — Was den

P. bigeminus alternans betrifft, so verstehe ich darunter in Übereinstimmung mit der jetzt

allgemein angenommenen Terminologie einen solchen Puls, bei dem der zweite der

beiden bigeminen Schläge um so viel

kleiner ist, dass dieser Unterschied mit dem

Finger gefühlt werden kann und deutlich an der Abbildung hervortritt.

Da es nun zahlreiche Übergangsstufen vom idealen P. bigeminus zum P. bigemi-

nus alternans giebt, so soll die diagnostische wie auch die prognostische Bedeutung

dieser beiden Pulsarten hier zusammen besprochen werden.

Es sei hier nur hervorgehoben, dass der P. bigeminus immerhin das Symptom



Fig. 76. Übergehen des P. durus bigeminus in P. durus quadrigeminus bei Nephritis interstitialis.



Fig. 77. P. quadrigeminus nach krupöser Pneumonie.



Fig. 78. Übergehen des P. trigeminus in P. quadrigeminus bei demselben Kranken.

einer vermehrten Anforderung an die Herzthätigkeit ist und ein Beweis, dass dieses den Anforderungen nicht mehr in der gewöhnlichen Weise gerecht werden kann.

Außer dem *P. bigeminus* kommt zuweilen *P. trigeminus* und *quadrigeminus* vor. Diese Pulsarten entstehen in ähnlicher Weise wie der *P. bigeminus*. Bei der Palpation fühlen wir dann 3 resp. 4 auf einander folgende rasche Schläge und darauf eine längere Pause, dann wieder 3—4 häufige Schläge, eine lange Pause etc. (Fig. 73—75).

Zwischen dem *P. bigeminus*, *trigeminus* und *quadrigeminus* existiren aus leicht verständlichen Gründen Übergangsstufen, so dass wir zuweilen eine Reihe bigemischer, dann eine Reihe trigemischer resp. quadrigemischer und darauf wieder bigemischer Schläge zu hören bekommen. Manchmal findet der Übergang von einem dieser gleichbedeutenden Phänomene zu dem anderen so rasch statt, dass man ihn auf demselben Papierstreifen graphisch fixiren kann. Abbildung 76 und 78 zeigen solche Übergänge des *P. bigeminus* resp. *trigeminus* in den *P. quadrigeminus*.

Sowohl der *P. bigeminus*, wie auch der *P. trigeminus* und *quadrigeminus* gehören durchaus nicht, wie früher angenommen wurde, zu den außergewöhnlichen Seltenheiten. Wenn sich diese Anschauung bis zur Zeit der Erscheinung der Arbeiten Riegel's erhalten hat, so ist dies nur dem Umstande zuzuschreiben, dass diese Pulsveränderungen gewöhnlich nur für kurze Zeit auftreten, so dass oft nach einigen ausgesprochen bigemischen eine Reihe regelmäßiger, resp. ganz unregelmäßiger Pulsschläge auftritt. Wer jedoch den Puls sorgfältig untersucht, wird sogar diese wenigen Schläge nicht übersehen, wenn sie sich nur während der Pulsuntersuchung einstellen. — Ich muss hier noch hinzufügen, dass man behufs Feststellung des *P. bigeminus* immer das Herz auskultirt und dass 2 Schläge desselben (resp. 4 Töne) auf 2 Pulswellen kommen müssen. Hält man stets an diesem Princip fest, so wird man nie in Versuchung kommen, den *P. dicrotus* für den *P. bigeminus alternans* zu halten oder umgekehrt.

Zu den Zuständen, bei denen der *P. bigeminus* ziemlich häufig vorkommt, gehört die Arteriosclerosis. Unsere Abbildungen 73—76 stammen von solchen Kranken. Es ist bei Feststellung des *P. bigeminus* bei solchen Kranken in jedem einzelnen Falle schwer zu bestimmen, ob derselbe in Folge der Erschöpfung des noch gesunden Herzens durch übermäßige Anstrengung beim Hineintreiben des Blutes in die elastischer gewordenen Gefäße entstanden ist, oder ob dieses Symptom der Herzerschöpfung, der anormalen Thätigkeit seiner Nervenapparate davon abhängt, dass im Herzmuskel in Folge der mit der Arteriosclerosis einhergehenden Sklerose der Coronararterien bereits sekundäre Veränderungen eingetreten sind. Wenn die Pulsbigemie rasch verschwindet und sich nicht oft wiederholt,

können wir Ersteres annehmen. Wenn er dagegen dauernd vorhanden ist oder leicht in arhythmischen Puls übergeht oder überhaupt häufig auftritt, so weist dies eher darauf hin, dass wir es mit Veränderungen im Herzmuskel selbst, mit Myocarditis, zu thun haben. — Die Arteriosclerosis ist also allein oder mit der von ihr abhängigen Degeneration des Herzmuskels die häufigste Ursache des P. bigeminus bei älteren Leuten.

Ferner tritt der P. bigeminus bei Herzfehlern als eines der ersten Symptome einer Kompensationsstörung oder als letzter Rest einer noch nicht ganz wieder ausgeglichenen Kompensationsstörung auf.

Weiter kommt er bei akuten Infektionskrankheiten vor, und zwar ganz unabhängig von der Natur derselben. Er hängt dann augenscheinlich von der toxischen Wirkung der betreffenden Toxine auf das Herz ab. Hierbei müssen in dem einen Falle die Toxine sehr stark, das Herz aber bis dahin gesund gewesen sein, wofür das Auftreten des P. bigeminus bei vorher gesunden Individuen mit sehr schwerem Verlaufe der Infektionskrankheit spricht, in den anderen Fällen aber ist die Infektion des Organismus nur von mittlerer Stärke, das Herz aber war schon vorher nicht ganz gesund. Zu Gunsten des Letzteren spricht das höhere Alter des Kranken oder ein alter Herzfehler bei mittlerer Intensität der übrigen Infektionssymptome.

Es darf nicht außer Acht gelassen werden, dass der P. bigeminus (der in solchen Fällen ausgesprochen alternans ist) bei Rheumatismus von sogar geringer Intensität uns eine Komplikation seitens des Endocardiums befürchten lassen kann, selbst wenn andere, zu Gunsten dieser Thatsache sprechende Symptome noch vollständig fehlen.

Eine verhältnismäßig häufige Ursache des P. bigeminus sind entzündliche Processe in den Nieren. Es ist anzunehmen, dass in solchen Fällen das Zusammenwirken der toxischen Einflüsse auf das Herz mit den vermehrten, eine größere Leistungsfähigkeit des Herzens erfordernden Circulationshindernissen die Ursache ist, wesshalb dieses Symptom bei Nephritikern so leicht auftritt. Man muss dies stets bedenken, so oft man bei einem Kranken bei der ersten Untersuchung auf P. bigeminus stößt. Sogar bei älteren Personen muss man, ehe man an die Abhängigkeit dieses Pulses von intensiver Arteriosclerosis, resp. von den damit einhergehenden Veränderungen im Herzmuskel denkt, stets vorher Nephritis ausschließen. Bei jugendlichen Individuen, besonders bei Kindern, muss der P. bigeminus stets den Verdacht in uns wecken, es könne sich um eine akute Nephritis handeln. In solchen Fällen darf die Untersuchung des Harns auf Eiweiß nie unterlassen werden. Denn man kann, ohne zu übertreiben, sagen, dass P. durus bigeminus bei jugendlichen Individuen in der Mehrzahl der Fälle eine Nephritis ankündigt. Wenn durch die gewöhnliche klinische Untersuchung des Kranken ein Herzfehler ausgeschlossen ist, so kann man noch vor der Harnuntersuchung fast

sicher sein, dass dem *P. bigeminus* in diesem Falle die obige Bedeutung zukommt.

Schließlich ist noch zu erwähnen, dass der *P. bigeminus*, besonders *bigeminus alternans*, zuweilen bei Kranken mit Degeneration des Herzmuskels vorkommt, die keine näher zu bestimmenden Beschwerden haben, oder bei Kranken, die durch den längeren Verlauf irgend einer schweren Krankheit (großes Pleuraexsudat, Sepsis, bösartige Neubildungen, Vergiftungen etc.) erschöpft sind.

Er kann auch als nervöse Erscheinung nach heftigen Aufregungen auftreten. Ehe man jedoch dieser Vermuthung Raum giebt, sind alle oben angeführten Ursachen des *P. bigeminus*, als weit häufiger vorkommend, auszuschließen.

Der Genauigkeit halber will ich noch erwähnen, dass die Größe und Spannung des *P. bigeminus* von dem Zustande des Organismus abhängt, bei welchem er auftritt. Der *P. bigeminus* kann also gewöhnlich, weich, hart, rasch (*celer*), langsam (*tardus*) und schließlich groß oder klein, beschleunigt (*frequens*) oder selten (*rarus*) sein.

Die prognostische Bedeutung des *P. bigeminus* ist verschieden. Bei akuter Nephritis ist ihm keine Bedeutung beizumessen, denn dieses Symptom verschwindet gewöhnlich spurlos, sobald Besserung im Gange der Hauptkrankheit eintritt. Bei chronischer Nierenentzündung beweist es, dass die Intoxikation des Organismus schon weit vorgeschritten ist, und weist auf die Möglichkeit des Auftretens urämischer Erscheinungen hin. Im Verlaufe von Infektionskrankheiten hat es bei jungen Leuten fast gar keine prognostische Bedeutung, wie bereits erwähnt, nur mit Ausnahme des Rheumatismus, bei welchem der *P. bigeminus* als erstes Symptom eines sich im Endocardium entwickelnden entzündlichen Processes auftreten kann. Da man nun niemals im Voraus wissen kann, welchen Verlauf im gegebenen Falle die Endocarditis nehmen wird, so ist die Prognose des *P. bigeminus* oder *bigeminus alternans* bei Rheumatismus immer ernst zu nehmen.

Bei Arteriosclerosis, besonders aber bei Aneurysma, ist der *P. bigeminus* von schlimmer Vorbedeutung, wenn er längere Zeit hindurch oder vorübergehend, aber häufig auftritt, denn er weist darauf hin, dass Kompensationsstörungen eintreten können, die bei solchen Kranken nicht immer leicht auszugleichen sind. Sobald wir also dieses Symptom konstatiren, ist dem Patienten absolute Ruhe zu empfehlen und die weitere entsprechende Behandlung einzuleiten.

Bei Herzkrankheiten hat der *P. bigeminus* auch häufig eine ungünstige prognostische Bedeutung, da er eine in Aussicht stehende Kompensationsstörung ankündigt. Es ist aber erwiesen, dass jede neue Diskompensation bei einem Herzfehler die Prognose hinsichtlich des Verlaufes derselben verschlimmert. Der *P. bigeminus* ist im Gegentheil von guter

Vorbedeutung, wenn er im Stadium der Ausgleichung einer von vollkommener Arrhythmie begleiteten Kompensationsstörung auftritt; denn er beweist dann, dass das Herz schon zu seiner normalen Leistungsfähigkeit zurückkehrt.

Ungünstig, wenn auch durchaus nicht entschieden schlecht, lautet die Prognose des *P. bigeminus* bei Kranken mit Veränderungen des Herzmuskels.

Der *P. bigeminus* nervösen Ursprungs hat fast gar keine bestimmte prognostische Bedeutung, obgleich in letzter Zeit immer mehr Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, dass rein funktionelle Herzstörungen mit der Zeit in organische Herzleiden übergehen können.

Nachdem wir im Obigen die im abnormen Rhythmus bestehenden Irregularitäten des Pulses besprochen haben, kommen wir nun zu einer anderen Gruppe derselben, die sich durch die wechselnde Größe der auf einander folgenden Einzelwellen charakterisirt. Diese Pulsarten sind als *P. inaequalis* bekannt. Eigentlich müssten in dieser Gruppe die Ungleichmäßigkeit der einzelnen Pulswellen sowohl in Bezug auf ihren Charakter als auch in Bezug auf ihre Stärke oder Größe in Betracht gezogen werden. Da wir nun wissen, dass jeder Puls — z. B. durch Fieberwirkung — ein *P. mollis* werden kann; da wir sehen, wie der typische *P. celer* unter Einwirkung der einen oder der anderen (oben besprochenen) Momente ein *durus* oder sogar ein *tardus* werden kann, so müssen wir selbstverständlich voraussetzen, dass sich, wenn man den richtigen Moment zu erfassen versteht, das Übergehen der einen Pulsart in die andere feststellen ließe, was sich an der Pulscurve durch den ungleichmäßigen, sich allmählich nach einer bestimmten Richtung hin modificirenden Charakter der Wellen ausprägen müsste. Einen solchen Puls müssten wir auch *inaequalis* nennen. Auf derartige Pulsveränderungen wird jedoch diese Benennung nicht angewandt, wahrscheinlich weil bei der Kürze der jedesmaligen Pulsuntersuchung solche Ungleichmäßigkeiten desselben nur ausnahmsweise festzustellen sind. Gewöhnlich sind die Veränderungen des Charakters oder der Pulsspannung nach der einen oder der anderen Richtung hin schon bei der Untersuchung vorhanden. Wir werden also unter der allgemeinen Benennung *P. inaequalis* auch nur die Unterschiede bezeichnen, die nicht von Veränderungen der Arterienwandspannung, sondern von der wechselnden Stärke der einzelnen Herzkontraktionen abhängen.

Die Inäqualität des Pulses kann ganz regellos auftreten: das ist dann der eigentliche *P. inaequalis*. Aber diese Ungleichmäßigkeit kann auch eine gewisse Regelmäßigkeit aufweisen. Dann sprechen wir vom *P. inaequalis allorhythmicus*. Hierzu gehören die verschiedenen Arten des *P. alternans*. Wenn die Regelmäßigkeit in der Irregularität nicht

von der wechselnden Herzkraft abhängt, sondern durch die respiratorische Phase bedingt wird, bezeichnen wir diese specielle Allorhythmieform des *P. inaequalis* als *P. paradoxus*. Wir wollen nun jede dieser Pulsarten einer eingehenderen Betrachtung unterziehen.

12. Der eigentliche *P. inaequalis* charakterisirt sich durch die wechselnde Größe der bei der Palpation fühlbaren Pulswellen. Die Pulscurven sind dann von verschiedener Höhe und folgen ganz regellos nach einander. Dieser Puls hängt, wie gesagt, von der wechselnden Stärke der einzelnen Herzkontraktionen ab. Der Unterschied zwischen den einzelnen Herzkontraktionen, folglich auch zwischen der Größe der einzelnen, bei der palpatorischen Untersuchung herauszufühlenden oder vermittels des Sphygmographen graphisch dargestellten Pulswellen, ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. In manchen Fällen ist der Unterschied so groß, dass er sogar der Aufmerksamkeit eines wenig geübten Arztes nicht entgehen kann; in anderen dagegen ist er sehr unbedeutend, so dass er sogar an der Pulscurve nicht sehr hervortritt. Allein ein Arzt, der wahren Nutzen aus der Pulsuntersuchung ziehen will, muss auch geringe Größenunterschiede der einzelnen Wellen herauszufühlen wissen, um zur rechten Zeit seine Schlüsse daraus ziehen zu können. Mit sehr intensivem *P. inaequalis* geht gewöhnlich auch die Irregularität desselben oder deutlich ausgeprägte Arrhythmie im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes einher; wenig ausgeprägter *P. inaequalis* geht der Letzteren voran. Es ist also von größter Wichtigkeit, auf Grund der unbedeutenden Inäqualität des Pulses auf die dem Organismus drohende Leistungsfähigkeit des Herzens schließen zu können. Denn wiewohl die unbedeutende Inäqualität des Pulses von Manchen — wenn auch mit Unrecht — nur für ein geringfügiges pathologisches Symptom gehalten wird, so sind doch die Zustände, von deren Vorhandensein sie zeugt, oft keineswegs minimale pathologische Zustände.

Da der *P. inaequalis* gleich dem *P. irregularis*, von dem er sich nur der Form, nicht aber dem Wesen nach unterscheidet, ein Symptom der geschwächten Herzthätigkeit ist, so tritt er bei denselben Zuständen auf, wie die oben angeführten *P. irregularis* und verschiedenen Formen des *P. bigeminus*. Seine prognostische Bedeutung ist genau dieselbe, wie diejenige des *P. bigeminus*. Ohne also das oben Gesagte hier wiederholen zu wollen, möchte ich nur noch hinzufügen, dass der *P. inaequalis* als diejenige Form der Arrhythmie zu betrachten ist, die am häufigsten bei allen rasch zur sekundären, wenn auch nur vorübergehenden Herzerschöpfung führenden Zuständen im Allgemeinen auftritt. Wenigstens habe ich persönlich mehrmals *P. inaequalis* bei Vergiftungen und bei Pleuraexsudat oder Pyopneumothorax (Fig. 64, 65). gesehen. Die weiter

unten folgenden Pulscurven stammen gleichfalls von Kranken mit Pyopneumothorax (Fig. 79 und 80).

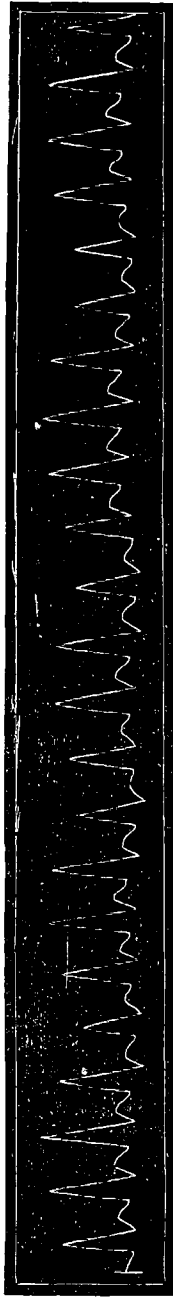
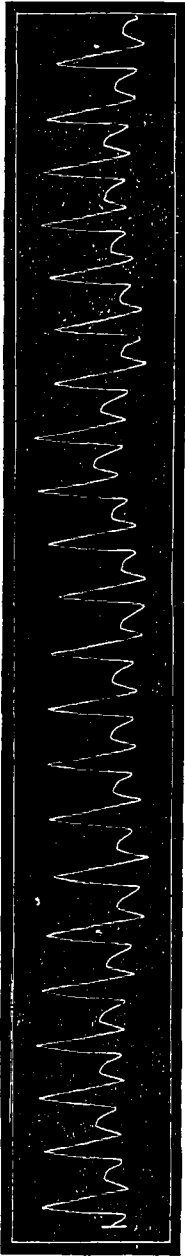


Fig. 79 u. 80. P. inaequalis, dicrotus bei Pyopneumothorax.

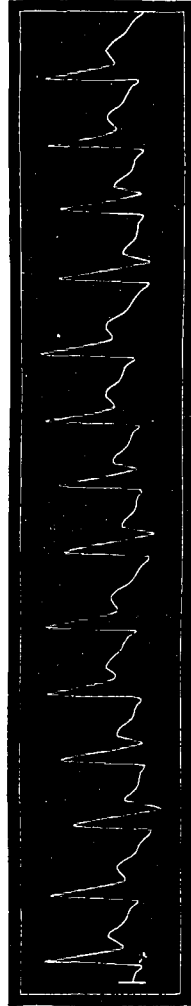


Fig. 81. P. alternans (je 2 Wellen) bei Hämoptöe.

13. Pulsus alternans. Wir verstehen darunter einen Puls, bei dem kleinere Wellen in einer bestimmten Reihenfolge auf größere folgen. Wir haben also einen *P. inaequalis allorhythmicus* vor uns. Manchmal folgt eine kleinere Welle nach einer größeren, in anderen Fällen konstatirt man eine kleinere Welle nach zwei normalen. In beiden Fällen aber sind die Zwischenräume zwischen den einzelnen Pulswellen, resp. die Länge der einzelnen Herzdiastolen, gleich. Graphisch bekommen wir dabei Pulskurven von verschiedener Höhe, aber ganz gleicher Basis. (Fig. 81.)

Der *P. alternans* kommt, wie mir scheinen will, unter allen Formen der nicht vollständigen Arrhythmie am seltensten vor. Wenigstens hatte ich bis jetzt nur einmal Gelegenheit, ihn in einem Falle von intensiver Hämoptöe zu beobachten. So oft ich sonst bei der ersten Untersuchung eines Kranken den *P. alternans* gefunden zu haben glaubte, stets erwies er sich als ein *P. inaequalis* mit unregelmäßig auftretenden kleineren Wellen.

Wenngleich mir hinsichtlich des typischen *P. alternans* keine eigene Erfahrung zur Seite steht, glaube ich doch, dass ein derartiger Puls mit allen bei Gelegenheit des *P. bigeminus* besprochenen Zuständen einhergehen kann. Seine diagnostische Bedeutung dürfte also die gleiche sein. Dasselbe lässt sich, glaube ich, von seiner prognostischen Bedeutung sagen, wiewohl Alles dafür zu sprechen scheint, dass, *ceteris paribus*, die Prognose bei *P. alternans* günstiger lautet, als bei anderen Formen der Arrhythmie, da derselbe von einer verhältnismäßig noch geringen Erschöpfung des Herzens zeugt, das seine Arbeit noch ohne Zuhilfenahme einer längeren vorbereitenden, d. h. diastolischen, Thätigkeit bewältigt.

14. Der *P. paradoxus* charakterisirt sich durch Änderungen der Größe des Einzelpulses bei den respiratorischen Bewegungen. Bei der Inspiration sind die Pulswellen (bei Palpation und auf Pulskurven) kleiner als bei der Expiration. Der Unterschied zwischen der Größe der inspiratorischen und derjenigen der expiratorischen Pulswellen kann zuweilen so unbedeutend sein, dass ihn nur eine geübte Hand fühlen wird, er kann aber auch so beträchtlich sein, dass der in die Inspiration fallende Puls gar nicht zu fühlen ist und sich an der Pulscurve nur als gerade Linie markirt. — Der *P. paradoxus* wurde zuerst bei Verwachsungen des Herzbeutels oder der Aorta mit mediastinum, resp. mit der hinteren Oberfläche der Rippen, beobachtet. Das Zustandekommen des *P. paradoxus* war auf Grund dessen leicht zu erklären: bei der Inspiration zerren diese Verwachsungen am Herzen oder bilden eine Art Biegung an der Aorta, wesshalb eine kleinere Blutwelle in das Arteriensystem getrieben wird. Kussmaul (welcher der in Rede stehenden Pulsart ihren bis heute noch gebräuchlichen Namen verliehen) hielt aus denselben Gründen nicht nur das Verschwinden des betreffenden Pulses



Fig. 82, 83 u. 84. Pulsus paradoxus bei Myocarditis.



Fig. 85. P. parvus, mollis, paradoxus bei Insuff. v. mitralis et relativa v. tricuspidalis.

während der Inspiration, sondern auch das gleichzeitige Anschwellen der rechten Vena jugularis (Druck auf die V. anonyma) für ein charakteristisches Merkmal des P. paradoxus. Diese Erklärung der Entstehung des P. paradoxus, die sich vorzüglich auf Fälle von Mediastinitis anterior anwenden ließ, war die Ursache, wesshalb ein bei der Inspiration abnehmender oder aussetzender Puls als pathognomisch für alle Verwachsungen mit der vorderen Oberfläche des Herzbeutels oder der Aorta galt.

Allein die diagnostische Bedeutung dieses Phänomens wurde bald durch eine Reihe neuer Beobachtungen abgeschwächt. Man konstatierte den P. paradoxus auch bei primärer oder durch Degeneration bedingter Schwäche des Herzmuskels und erklärte sein Auftreten durch den Shock des Herzens, welcher durch Verschieben des Letzteren bei der Inspiration hervorgerufen wird. Andere wieder beobachteten den P. paradoxus bei Tumoren und großen pleuritischen und pericardialen Exsudaten und suchten die Erklärung dafür in der durch Raummangel bedingten Erschwerung der Herzfüllung bei tieferer Inspiration; kurzum ein jeder gab eine für seinen Fall gerade passende Erklärung dieses Phänomens. Es ergibt sich also hieraus, dass der P. paradoxus keineswegs von pathognomischer Bedeutung für Mediastinitis anterior ist, sondern überhaupt bei allen die Entleerung des Herzens (Verwachsungen, Druck auf dasselbe) oder die Füllung desselben (große Exsudate, Tumore) bei der Inspiration erschwerenden Bedingungen vorkommen kann.

Ich selbst habe den P. paradoxus wenigstens in 5 Fällen beobachtet, in denen die postmortale Untersuchung die Erklärung dafür schuldig blieb. Die hier angeführten Abbildungen 82—84 stellen den ausge-



Fig. 86 a u. 86 b. P. paradoxus bei einem gesunden Individuum.

prägten *P. paradoxus* von Kranken dar, bei denen die Autopsie nur Myocarditis nachwies.

Abbildung 85 rührt von einem Kranken her, bei dem durch die postmortale Untersuchung nur Insufficienz der *V. mitralis* und relative Insufficienz der *V. tricuspidalis* nachgewiesen wurde.

Man muss also, was diagnostische Schlüsse auf Grund des *P. paradoxus* betrifft, weit vorsichtiger zu Werke gehen, als man dies früher zu thun pflegte. Man muss dabei alle zu jenen zwei Kategorien zu rechenden Zustände (erschwerter Ab- oder Zufluss des Blutes bei der Inspiration) wie auch alle zur Schwächung des Herzmuskels führenden Zustände (Herzverfettung, fettige Degeneration, Myocarditis) im Auge behalten. Außerdem darf man die principielle Thatsache, dass der *P. paradoxus* nur dann von pathologischer Bedeutung ist, wenn er bei der gewöhnlichen Respiration entsteht, nicht außer Acht lassen. Bei forcirter, sehr tiefer Inspiration kann die auch normalerweise bei der Inspiration zu beobachtende Verkleinerung der Pulswelle so eklatant werden, dass sie sogar bei ganz gesunden Leuten zum *P. paradoxus* führt, wenn die Herzkraft durch irgend eine physische Anstrengung zeitweilig geschwächt ist. Die Abbildungen 86a und 86b zeigen einen *P. paradoxus* von einem gesunden Individuum nach raschem Treppensteigen und bei äußerst tiefen respiratorischen Bewegungen.

Außerdem habe ich in letzter Zeit einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem 18jährigen Jüngling beobachtet, bei dem sich am letzten Tage seines Lebens die ausgeprägte Cheyne-Stokes'sche Respiration einstellte und bei dem ein deutlicher Unterschied zwischen der Pulsgröße in der Phase der tiefen Inspiration und der Pulsgröße während der Respirationspause zu bemerken war (Fig. 87a und 87b).

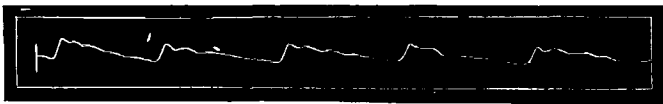


Fig. 87 a. Puls während der Respirationspause bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen.



Fig. 87b. Puls bei tiefen inspiratorischen Bewegungen bei derselben Respiration bei demselben Kranken.

Wie wir sehen, ist der Puls Fig. 87b im Vergleich mit dem unmittelbar vorher aufgenommenen Pulse Fig. 87a entschieden ein paradoxus. Da auch in diesem Falle die postmortale Untersuchung keine Veränderungen im Herzen resp. im Pericardium nachwies, so liefert derselbe

einen neuen Beweis dafür, dass der P. paradoxus sogar durch tiefe inspiratorische Bewegungen allein entstehen kann.

So verschieden die Entstehungsursachen des P. paradoxus sind, so verschieden ist auch seine prognostische Bedeutung. Das Auftreten desselben unter den oben beschriebenen Verhältnissen bei gesunden Leuten entbehrt jeder prognostischen Bedeutung. Dagegen beweist das leichte und ausgeprägte Auftreten desselben bei normalen respiratorischen Bewegungen und ohne vorangehende physische Anstrengung, dass das Herz leicht ermüdet, dass also bei der ersten besten Gelegenheit ernste Funktionsstörungen eintreten können.

Wenn die Irregularität des Pulses sowohl den Rhythmus wie auch die Größe desselben betrifft, so dass er zu gleicher Zeit irregularis und inaequalis ist, so haben wir es schon mit vollständig ausgeprägter Arrhythmie des Herzens zu thun. Wir bezeichnen jedoch den Puls als einen vollkommen arhythmischen, wenn diese zwei Anomalien ganz ohne Regelmäßigkeit auftreten. Eine Übergangsform zu diesem vollkommen arhythmischen Puls bildet ein Puls, bei dem die Irregularität und die Ungleichmäßigkeit in einer bestimmten Ordnung auftraten.

15. Klinisch kommen zwei solche Pulsarten zur Beobachtung: Pulsus bigeminus alternans und Pulsus trigeminus alternans. Unter Ersterem verstehen wir einen Puls, bei dem wir zwei rasch auf einander folgende Schläge fühlen, von denen der erste größer, der zweite merklich kleiner ist, und die von einer längeren Pause gefolgt sind. Mit anderen Worten — es ist ein P. bigeminus, bei dem jeder zweite bigemische Schlag merklich kleiner ist, als der erste. Der Modus der Entstehung dieses Pulses ist genau derselbe, wie der bei dem P. bigeminus angeführte. An der Pulskurve ist stets die erste der zwei einander näher liegenden Pulswellen merklich kleiner als die erste (Fig. 88 und 89).

In analoger Weise entsteht der P. trigeminus alternans, den wir auf Fig. 90 abgebildet finden.

Wie ersichtlich, sind bei dieser Pulsart je 3 Wellen durch eine längere Pause von einander getrennt, und darunter ist die erste am größten, die zweite kleiner, die dritte am kleinsten.

Die diagnostische und die prognostische Bedeutung des P. bigeminus alternans differirt nicht von der des reinen oder wenigstens rein scheinenden P. bigeminus. Wir werden also das über jenen Gesagte hier nicht wiederholen. Da jedoch der P. bigeminus alternans von einer intensiveren Erschöpfung des Herzmuskels zeugt, als der sog. reine P. bigeminus, so ist selbstverständlich seine prognostische Bedeutung — ceteris

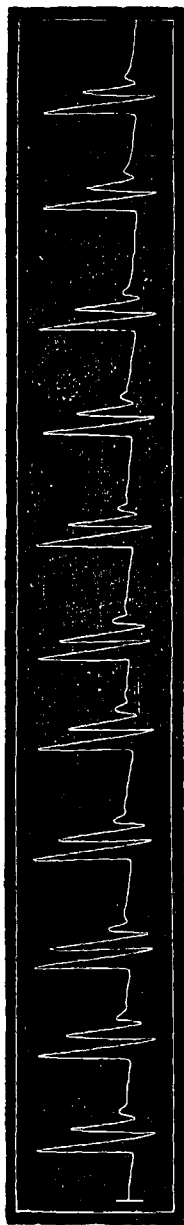


Fig. 88. P. alternans, bigeminus, celer bei Insuff. v. aortae.



Fig. 89. P. bigeminus alternans bei Rheumatismus.

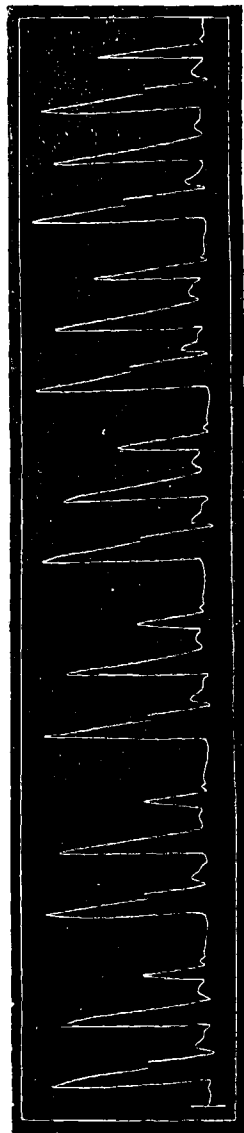


Fig. 90. P. trigeminus alternans bei krupöser Pneumonie von einem 70jährigen Greise bei 35°C.



Fig. 91. P. bigeminus alternans nach ausgesprochener Arrhythmie.



Fig. 92a. P. bigeminus alternans bei der sogenannten Hemistolic.

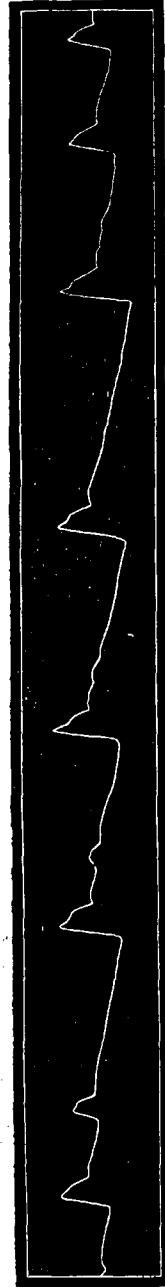


Fig. 92b. Übergang des P. bigeminus alternans in sog. hemistolische Pulswellen.

paribus — um so ungünstiger, je größer der Unterschied zwischen den Wellen ist, d. h. je mehr er ein alternans ist.

Wie unschwer vorauszusehen, wird man, wenn die zweite der paarweise auftretenden Wellen des *P. bigeminus* sehr klein ist, dieselbe nicht mehr herausfühlen können. Bei der gewöhnlichen Pulsuntersuchung erhalten wir alsdann den Eindruck eines *P. rarus*, während die Pulskontrolle durch Auskultation des Herzens vier Herztöne, d. h. je zwei Herzschläge auf einen Pulsschlag, nachweist. Auf diese Weise erhalten wir den allmählichen Übergang vom *P. bigeminus alternans* zur

16. *Hemisystolia*. Wir verstehen unter dieser letzten Bezeichnung solche Zustände, in denen je zwei Herzsystemen thatsächlich nur einer durch Palpation und mit dem Sphygmographen festzustellenden Pulswelle entsprechen. Da bei dem hochgradigsten *P. bigeminus alternans* die zweite der bigeminen Wellen so klein sein kann, dass der Finger sie kaum noch herausfühlen kann, so muss, wenn wir uns Gewissheit darüber verschaffen wollen, dass wir nicht diesen letzteren vor uns haben, der Puls stets graphisch dargestellt und erst dann Hemisystolie diagnosticirt werden, wenn die Pulskurve nur *P. rarus* — ohne Andeutung der Bigemine — aufweist. Ohne Zuhilfenahme des Sphygmographen sollte nie Hemisystolie diagnosticirt werden, denn es können leicht Fehler mit unterlaufen. So stellt z. B. Abbildung 91 einen *P. bigeminus intensiv alternans* in einem Falle dar, in welchem wir vor der Pulaufnahme fast überzeugt waren, es mit der sog. Hemisystolie zu thun zu haben.

Den Typus eines Pulses bei der sog. wahren Hemisystolie zeigt Abbildung 92a, bei welcher auf 92 Herz- nur 46 Pulsschläge kamen. Fig. 92b stellt einen Puls dar, bei welchem auf demselben Papierstreifen das unmittlere Übergehen des *P. bigeminus alternans* in sog. hemisystolische Pulswellen zu sehen ist.

Die diagnostische Bedeutung der Hemisystolie ist genau dieselbe wie diejenige des *P. bigeminus*. Sie kommt genau bei denselben Zuständen vor, wie der gewöhnliche *P. bigeminus* resp. *bigeminus alternans*, nur viel seltener. Die sog. Hemisystolie ist ja nur eine weitere Entwicklungsstufe, der höchste Grad des *P. bigeminus alternans* und entsteht aus letzterem durch eine allmähliche, so intensive Abschwächung des zweiten der bigeminen Schläge des *P. bigeminus*, dass derselbe zuletzt die peripherischen Gefäße gar nicht mehr erreicht. Dieses Faktum ist experimentell bestätigt worden und die Anschauung Leyden's endgültig zu Fall gebracht, der zufolge die Hemisystolie davon abhängen sollte, dass auf einen Pulsschlag zwei Kontraktionen des rechten Ventrikels kommen sollten, und zwar eine Kontraktion synchronisch mit der des

linken Ventrikels, folglich auch mit dem Puls, und dann eine zweite supplementäre, unmittelbar darauf, zwischen den beiden Pulsschlägen. Eben auf Grund einer solchen Auffassung dieses Pulsphänomens hatte Leyden die demselben entsprechende Herzthätigkeit als Hemisystolia bezeichnet. Heute ist der Nachweis erbracht, dass eine solche wahre Hemisystolie nicht existirt, dass es Zustände, bei denen der rechte Herzventrikel sich doppelt so oft zusammenziehe, wie der linke, nicht giebt. Zahlreiche experimentelle und klinische Untersuchungen haben nachgewiesen, dass sogar bei den Zuständen, wo thatsächlich auf 2 Herzschläge (d. h. 4 Töne) nur eine Welle in den peripherischen Arterien kommt, die in Rede stehenden beiden Herzschläge zweifellos in Folge einer zweimaligen, ganz synchronischen Kontraktion der beiden Herzventrikel entstehen, dass nur die zweite dieser Kontraktionen äußerst schwach ist.

Es ist mit anderen Worten jetzt erwiesen, dass jene vermeinte Hemisystolie nur der höchste Grad der Alternität der bigemischen Herzkontraktion ist, oder die Hemisystolie ist, wenn man so sagen darf, ein bigeminer Puls, der in so hohem Grade alternans ist, dass er endlich zu einem deficiens wird; d. h. die Hemisystolie = ein Pulsus bigeminus deficiens. Klinisch wird jedoch die Bezeichnung »Hemisystolie« auch jetzt noch gebraucht, aber sie wird als quantitativer, nicht als qualitativer Begriff auf diejenige Abart der Herzbigeminie angewandt, die sich (wie eben gesagt) durch so große Schwäche des zweiten der bigeminen Schläge auszeichnet, dass derselbe keine fühlbare (weder durch Palpation noch mit dem gewöhnlichen Sphygmographen) Blutwelle in den peripherischen Gefäßen giebt. In diesem Sinne bedienen auch wir uns derselben, denn die Absonderung gewisser Krankheitsformen, die ihrem Wesen nach gleich, ihrer Intensität nach aber sehr verschieden sind, ist in der Klinik oft sehr erwünscht. Ich betone jedoch die rein konventionelle Bedeutung dieses Ausdrucks ganz besonders.

Da die Hemisystolie schon von sehr erheblicher (wenn auch momentaner) Erschöpfung des Herzmuskels, von dem Missverhältnis zwischen der vom Herzen geforderten Kraftmenge und derjenigen, die es leisten kann, zeugt, so ergiebt sich daraus, dass ihre prognostische Bedeutung noch ungünstiger ist, als diejenige des P. bigeminus alternans. Sie kündigt die jeden Augenblick zu erwartende Arrhythmie an oder beweist, dass letztere so eben erst gewichen ist und sich bei der ersten Gelegenheit wieder einstellen kann. Die Abbildungen 91 und 92 stammen von Kranken, bei denen, ehe der auf diesen Abbildungen dargestellte Puls sich einstellte, ausgeprägte Arrhythmie vorhanden gewesen war. So oft wir also bei Kranken mit Arteriosclerosis, Myocarditis, irgend einem Herzfehler oder einer schweren Infektionskrankheit auf P. rarus stoßen, muss der Puls stets mit den Herzschlägen kontrollirt, event. sphygmographisch untersucht werden. Begreiflicherweise wird durch Feststellung des

ausgeprägten *P. alternans* oder der Hemisystolie dieser *P. rarus* von vorn herein in das rechte Licht gesetzt und die sonst günstig lautende Prognose in eine ungünstigere verwandelt. Ausgeprägter Bradycardia sollte man stets ein gewisses Misstrauen entgegenbringen. Erst wenn der *P. bigeminus alternans*, resp. die sog. Hemisystolie in der so eben dargelegten Weise entschieden auszuschließen sind, dürfen wir an reine Bradycardia denken.

17. Wir kommen nun zur vollständigen Arhythmie des Pulses, worunter wir ungleichen Rhythmus und wechselnde Größe des Pulses — beides ohne bestimmte Regel — verstehen. Der arhythmische Puls kann nur *irregularis* und *inaequalis* oder *irregularis, inaequalis et deficiens* oder *irregularis, inaequalis et intermittens* oder schließlich *irregularis, inaequalis, deficiens et intermittens* sein. Es ist bereits früher erwähnt worden, wovon jede dieser Formen abhängt. Hier sei nur noch erwähnt, dass nicht alle diese Irregularitäten in obiger Reihenfolge aufzutreten brauchen. Der *P. arhythmicus* kann z. B. nur *irregularis et intermittens*, oder nur *inaequalis et deficiens*, oder *inaequalis, deficiens et intermittens* sein etc. Die Feststellung dieser Details entbehrt der praktischen Bedeutung. Allein eine genaue klinische Untersuchung darf auch diese kleine Mühe nicht scheuen. Zuweilen erweist es sich dabei, dass ein Puls, der vor der Kontrolle mit dem Herzen ein *P. intermittens* zu sein schien, nur ein *P. deficiens* oder *deficiens et intermittens* ist, oder dass wir es bei einem solchen Pulse manchmal noch mit Herzkontraktionen zu thun haben, die den Übergang zur Arhythmie mit Intermissionen bilden, nämlich mit hochgradiger Bigeminie des Herzens, mit den sog. hemisystolischen Herzkontraktionen.

Wie bereits gesagt, ist die arhythmische Herzthätigkeit das Resultat eines abnormen Reagirens des Herzmuskels auf verschiedene normale oder anormale Momente. Solche Momente sind: große Kraftanforderungen an das schon erschöpfte oder degenerirte Herz, oder Intoxikation mit außerhalb des Organismus (Infektionen, Vergiftung durch chemische Verbindungen) oder innerhalb desselben (Stoffwechselstörungen) producirten Toxinen, oder schließlich rein nervöse Einflüsse.

Dementsprechend kann Arhythmie bei folgenden Zuständen auftreten.

Die häufigste Ursache der Arhythmie, besonders der konstanten, sind Veränderungen des Herzmuskels. Die sich dabei bildenden kleineren oder größeren Narben üben entweder auf die entsprechenden Nervencentren einen Druck aus und beeinträchtigen deren normale Funktion oder verhindern, indem sie die Zertrennung des Herzmuskels in zahlreiche Theile bewirken, die harmonische Kontraktion derselben. Konstante Arhythmie muss vor allen Dingen den Gedanken an bedeutende Myocarditis wecken, die meistens in Folge der Sklerose der Coronararterien des Herzens entsteht.

Die Pulskurven 93 und 94 stellen den arhythmischen Puls von 2 mit Myocarditis behafteten Kranken dar.

Bei genauer Untersuchung des P. arhythmicus gelingt es verhältnismäßig häufig, das direkte Übergehen des P. bigeminus alternans in vollständige Arrhythmie zu beobachten, wie aus Abbildung 95 ersichtlich ist, die gerade einen derartigen Puls bei Myocarditis darstellt.

Da die Sklerose der Coronararterien eine der Lokalisationen der allgemeinen Arteriosclerosis ist, noch dazu eine solche, die zur Myocarditis führt, muss man diese immer im Auge behalten, sobald wir bei ausgeprägt arteriosklerotischen Kranken auf wenn auch nur vorübergehend vorhandene Pulsarhythmie stoßen. Bei Letzteren ist also aus diesem Grunde der Puls stets sorgfältigst zu untersuchen, um eine von Zeit zu Zeit auftretende Arrhythmie nicht zu übersehen. Die Pulskurve Fig. 96 stellt eine solche Arrhythmie geringen Grades bei einem Arteriosklerotischen mit Symptomen einer Dilatation arcus aortae dar.

Sehr heftige physische Ermüdung kann ebenfalls zur Pulsarhythmie führen, die jedoch in diesem Falle vorübergehend ist und verschwindet, sobald das Herz ausgeruht hat. Je leichter die Pulsarhythmie nach Erschöpfung eintritt, desto eher ist vorauszusehen, dass in dem betreffenden Herzen schon degenerierte Theile vorhanden sind. Überanstrengung des Herzmuskels (weakened Heart) ohne ausgeprägte Beweise darin stattfindender bedeutenderer anatomischer Veränderungen ist also die dritte Ursache der Arrhythmie. Zu diagnosticiren ist sie nur, wenn die Arrhythmie zugleich mit Kompensationsstörungen auftritt und mit denselben wieder verschwindet.

Verschiedene organische Herzfehler führen ebenfalls zur Pulsarhythmie. Man

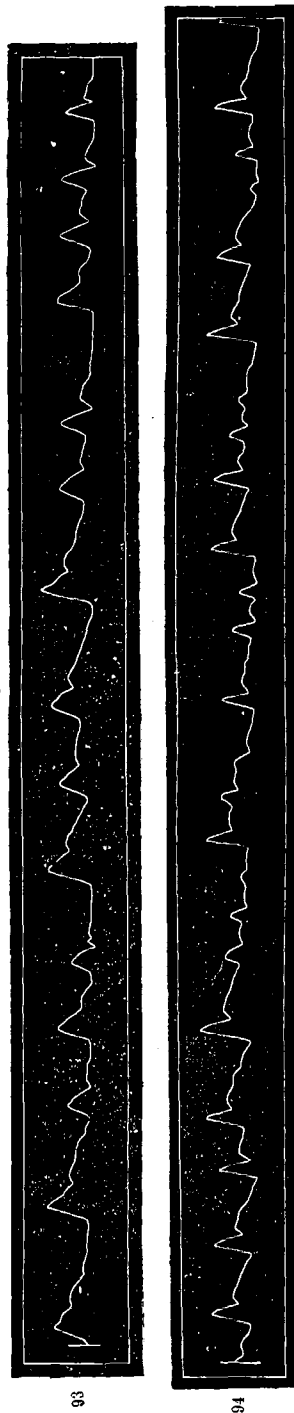


Fig. 93 und 94. Vollständige Arrhythmie bei Myocarditis.



Fig. 95. Übergehen des P. bigeminus in vollständige Arrhythmie bei Myocarditis.



Fig. 96. P. irregularis und etwas inaequalis bei Arteriosclerosis cum dilatatione arcus aortae.



(Fig. 97. P. ebigenus alternans bei Stenosis os. venosi sinistri.

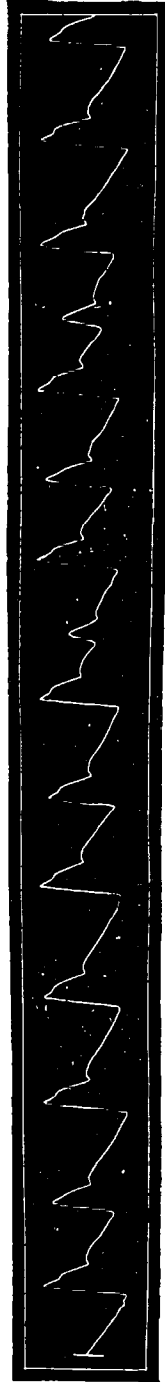


Fig. 98. Puls desselben Kranken einige Augenblicke später (Arrhythmie).

kann jedoch fast als Regel aufstellen, dass sie vorwiegend oder fast ausschließlich im Stadium der gestörten Kompensation auftritt und dass die Intensität der Arhythmie oft mit dem Grade der Diskompensation Hand in Hand geht. Auch hier lassen sich oft direkte Übergänge des *P. bigeminus alternans* in vollständige Arhythmie beobachten, wie aus den Pulskurven auf Abbildung 97 und 98 zu ersehen ist, die von Individuen mit *Stenosis ostii venosi sinistri* stammen und kurz nach einander aufgenommen sind.

Ich muss hier noch erwähnen, dass die Erfahrung lehrt, dass Kompensationsstörungen am leichtesten bei *Stenosis ostii venosi sinistri* eintreten. Wenn wir also einen Herzfehler vor uns haben, zu dessen Diagnose nicht ganz ausgeprägte Symptome vorhanden sind, der sich aber durch häufig wiederkehrende Arhythmie auszeichnet, so ist stets zuerst an *Stenosis ostii venosi sinistri* zu denken.



Fig. 99. *P. irregularis et inaequalis* bei *Insuff. v. mitralis*.



Fig. 100. Derselbe Puls bei *Sten. ostii venosi sinistri*.



Fig. 101. Arhythmie (*P. tardus*) bei *Stenosis ostii aortae*.

Die bei Herzfehlern zur Beobachtung kommende Arrhythmie kann verschiedenen Grades sein. Als Beispiel dafür können die Pulskurven Fig. 99, 100 und 101 dienen.

Anhaltende Nephritis kann ebenfalls zur Arrhythmie führen. Wir sehen dieselbe nicht allzu selten bei Urämie auftreten.

Bei langem und schwerem Verlaufe von Infektionskrankheiten bei jüngeren Leuten oder auch bei nicht zu langem Verlaufe derselben bei älteren kann auch Arrhythmie höheren oder geringeren Grades vorkommen. Bei älteren Individuen tritt sie außerdem zuweilen bei dem plötzlichen Anfange einer akuten Infektionskrankheit auf.

Mit der Entwicklung eines akuten entzündlichen Processes am Endocardium im Verlaufe des Rheumatismus kann ebenfalls Arrhythmie eintreten. Es ist deshalb, wenn bei Rheumatismus auch nur zeitweilig Arrhythmie eintritt, immer eine Komplikation mit Endocarditis zu befürchten.

Vollständige Arrhythmie wird schließlich zuweilen bei erheblichen Exsudaten der Pleura, besonders der linken, beobachtet.

Wenn obige Ursachen auszuschließen sind, ist eine Nikotinvergiftung ins Auge zu fassen, die bei manchen Personen, besonders bei solchen, die viel Cigarren rauchen, Pulsarrhythmie hervorrufen können. — Bleivergiftungen können auch zuweilen Arrhythmie verursachen, besonders während der Kolikanfälle. Dasselbe kann bei der Vergiftung mit jeder anderen chemischen Substanz eintreten, besonders wenn die Vergiftung akut und wenn sie heftig ist.

Schließlich können auch rein nervöse Einflüsse, ohne jegliche Vergiftung, zur Arrhythmie führen. So ist es bekannt, dass heftiger Schreck ebenfalls vorübergehend zur Arrhythmie führen kann. Dasselbe ist von einem heftigen Stoße in die Herzgegend zu sagen. Ich kenne einen Arzt, der monatelang in Folge eines heftigen Stoßes in die Herzgegend beim Herabfallen vom Wagen und beim Anprallen an einen Baumstamm an Herzarhythmie litt. Ich kenne ferner einen andern Kollegen, bei dem jede heftige Aufregung freudiger oder trauriger Natur vorübergehende Pulsarrhythmie bedingt. Der kürzlich verstorbene berühmte polnische Chirurg Dr. Matlakowski soll bei jeder geistigen Anstrengung Arrhythmie an sich beobachtet haben.

Die Prognose kann bei Arrhythmie verschieden lauten. Man muss in dieser Hinsicht die konstante Arrhythmie von der vorübergehenden unterscheiden. Bei der Ersteren lautet natürlich die Prognose weit schlimmer, denn sie zeugt von konstanten Veränderungen des Herzmuskels, bei denen sich Kompensationsstörungen nicht nur im Allgemeinen am leichtesten einstellen, sondern auch am schwersten wieder zu heben sind. Wenn gleich die Prognose bei konstanter Arrhythmie im Allgemeinen ungünstig lautet, so ist dies jedoch nicht in der Weise zu verstehen, als

bedeute dieselbe den nahe bevorstehenden Tod der betreffenden Person. In meiner Praxis kenne ich einen Fall, in welchem der mit konstanter Arhythmie behaftete Kranke $5\frac{1}{2}$ Jahre lebte, während welcher Zeit ich ihn ziemlich oft besuchte. Im Laufe dieser Zeit traten dreimal Kompensationsstörungen ein, aber in der Zwischenzeit ging er herum, arbeitete mäßig und fühlte sich ganz erträglich, obgleich er, als ich ihn zum ersten Male sah, 74 Jahre alt war. Ähnliche Fälle könnte man in Menge anführen. So viel steht jedoch fest, dass bei konstanter Arhythmie die erste beste Krankheit, sei es eine akute oder eine andere, sehr leicht zum Tode führen kann. Der soeben erwähnte Patient z. B. starb vor Kurzem in Folge eines blutigen Ergusses in das Gehirn, obgleich die klinischen Symptome nicht dafür sprachen, dass dieser Erguss besonders groß gewesen sei.

Bei Herzfehlern ist die prognostische Bedeutung der Arhythmie auch nicht immer die gleiche. Im Allgemeinen lautet die Prognose dabei eher ungünstig, denn die Arhythmie spricht auch hier für eine bedeutende Schwäche des Herzmuskels. Dieselbe kann aber, wenn die Kompensation wieder hergestellt ist, ganz ausgeglichen werden. In anderen Fällen kann sich dieselbe in dem Maße, wie die Besserung fortschreitet, sehr verringern und als einzige Spur in einigen Fällen den P. inaequalis oder irregularis zurücklassen. Einen Beleg dafür geben die Abbildungen 102—107, welche die Pulsveränderungen bei einem mit einem Herzfehler behafteten Kranken, die im Laufe eines Monats beobachtet wurden, darstellen — und zwar von den Symptomen intensiver Diskompensation bis zur vollständig wiederhergestellten Kompensation. Die Pulsaufnahmen wurden in Zwischenräumen von etwa einer Woche gemacht.

Wie ersichtlich, blieb in diesem Falle der Puls sogar nach vollständiger Wiederher-



102



103



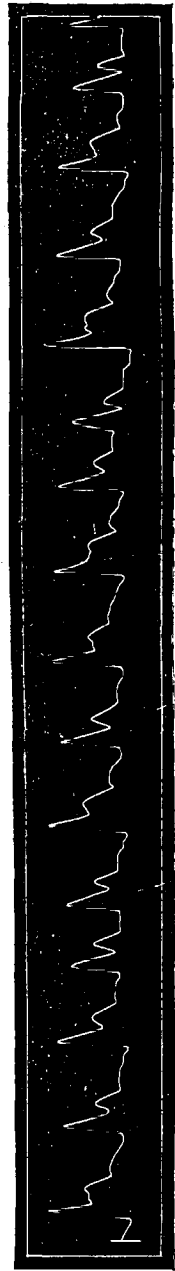
104



105



106



107

stellung der Leistungsfähigkeit des Herzens ein *inaequalis*. In analogen Fällen sind schon gewisse konstante anatomische Veränderungen des Herzmuskels vorauszusetzen. Die Prognose ist bei solchen Fällen sehr ungünstig, denn bei Veränderungen des Herzmuskels, die mit irgend einem Klappenfehler einhergehen, wodurch stets eine vermehrte Herzarbeit behufs Ausgleichung der Folgen dieses Fehlers für die Blutcirkulation erforderlich wird, können sehr leicht Störungen der Herzthätigkeit eintreten. Wenn jedoch nach Wiederherstellung der Kompensation die Arrhythmie ganz nachlässt, so hängt im betreffenden Falle die Prognose nur noch von der Art und dem Grade des Klappenfehlers ab, denn es liegt dann keine Veranlassung vor, irgend welche bedeutendere Veränderungen des Herzmuskels vorauszusetzen.

Bei Nephritis ist die Arrhythmie nur ein Beweis der intensiven Intoxikation des Organismus. Von schlimmer Vorbedeutung ist sie, wenn sie lange anhält, denn danach lässt sich die Intensität der Urämie bemessen. Auch hier lautet die Prognose jedoch ungünstig, wenn sie längere Zeit bei älteren Personen auftritt und nur wenige andere Symptome seitens des Herzens vorhanden sind. Sie beweist in solchen Fällen die Schwäche des Herzens, das seine Arbeit nur unter normalen Verhältnissen noch bewältigen kann.

Im Verlaufe von Infektionskrankheiten bei jugendlichen Individuen ist die Arrhythmie, wenn sie nicht lange anhält, nicht von schlimmer Vorbedeutung. Auch hier bildet jedoch der Rheumatismus eine Ausnahme, denn hier lässt die Arrhythmie, wie jede andere Störung der Herzthätigkeit, eine Komplikation seitens des Endocardiums befürchten.

Dauerndes Bestehen der Arrhythmie in Infektionskrankheiten bei älteren Personen ist von sehr schlimmer Vorbedeutung. Dagegen kommt vorübergehende Arrhythmie bei Beginn einer akuten Krankheit, im Invasionsstadium, bei älteren Personen ziemlich häufig vor und hat keine allzu ungünstige prognostische Bedeutung, wenn sie bald wieder verschwindet. Dasselbe lässt sich von der vorübergehenden Arrhythmie nach Abfall der Temperatur und von der Arrhythmie bei größeren Pleuraexsudaten sagen, wenn nur bei Letzteren die entsprechenden Mittel zur Beseitigung derselben angewandt werden.

Von den vorübergehenden Arrhythmien bei Nikotinintoxikation kann man sagen, dass ihnen keine ernstere Bedeutung zuzumessen ist, sobald mit dem Gebrauch resp. dem Missbrauch desselben aufgehört wird. Im entgegengesetzten Falle kann es zu sekundären konstanten Veränderungen im Herzen kommen, die dann zu konstanter Arrhythmie führen müssen und schon eine schlimme Prognose haben.

Schließlich sind die durch Schreck, einen Shock, momentane Ermüdung oder Aufregung entstandenen Arrhythmien auch nicht von schlimmer

Vorbedeutung, wenn sie nur kurze Zeit anhalten und ihre Ursachen sich nicht allzu oft wiederholen.

18. Pulsus differens. Wir verstehen darunter einen Puls, der in den beiden Körperhälften, was seine Stärke, d. h. seine Größe, anbelangt, nicht gleich ist. Die Feststellung desselben erfordert eine vergleichende Untersuchung der gleichnamigen Blutgefäße in den beiden Körperhälften, z. B. Palpation des Pulses in beiden Aa. radialis, cruralis, poplitea oder pediea.

In einzelnen Fällen werden dabei ungeheuerere Pulsunterschiede festgestellt, so dass z. B. auf einer Seite der Puls gar nicht zu fühlen, während er auf der anderen in dem gleichnamigen Gefäße normal ist. In anderen Fällen wiederum sind die Unterschiede ganz unbedeutend, so dass sie zuweilen bei der gewöhnlichen palpatorischen Untersuchung schwer zu definiren sind und die Frage erst mittels des Sphygmographen gelöst wird. Ich muss aber hinzufügen, dass nur derjenige Puls, dessen Ungleichheit auf beiden Körperseiten deutlich ausgeprägt ist, diagnostischen Werth besitzt und dass dieses Symptom immer speciell gesucht werden muss, da wir normaler Weise den Puls immer nur an einer Körperseite untersuchen¹⁾.

Der P. differens entsteht größtentheils in Folge der Lumenverengung eines der Hauptgefäße durch Neubildungen oder Aneurysmen. Wir müssen also danach forschen, sobald wir den einen oder den anderen Process vermuthen können und die anderen Symptome eine Lokalisirung derselben, bei der ein Druck auf größere Gefäßäste möglich, wahrscheinlich machen. So kann z. B. die Feststellung des P. differens in beiden Aa. radialis als sehr erwünschte Bestätigung für die Diagnose eines auf die A. subclavia Druck ausübenden Aneurysmas oder Tumors dienen. Die weitere Untersuchung des Kranken muss dann den Zweifel hinsichtlich der Natur dieser beiden Prozesse nach der einen oder der anderen Seite hin entscheiden. Der Unterschied zwischen dem Pulse der rechten und der linken Cruralarterie kann von analoger diagnostischer Bedeutung sein. Hier muss ich jedoch ausdrücklich betonen, dass P. differens in beiden Körperhälften bei Aneurysmen und Tumoren, wenn dieselben auf eine der A. subclavia oder cruralis Druck ausüben, auftreten kann und dass er in solchen Fällen zu den diese Diagnose bestätigenden Symptomen gehört, dass er aber aus leicht begreiflichen Gründen keineswegs als beständige Begleiterscheinung bei diesen Zuständen auftreten muss. Das Fehlen desselben wird uns also, wenn andere dafür spre-

¹⁾ Ich erinnere hier nochmals daran, dass man sich bei Feststellung des P. differens vergewissern muss, ob bei dem Kranken nicht etwa die oben erwähnte Anomalie im Verlaufe der A. radialis vorhanden. Diese Maßregel kann uns einen principiellen Fehler ersparen.

chende Daten vorhanden sind, nicht abhalten dürfen, diese Diagnose zu stellen.

Unterschiede des Pulses in beiden Körperhälften kommen auch noch bei anderen krankhaften Zuständen vor. Dies bezieht sich hauptsächlich auf den P. differens in den Arterien der unteren Extremitäten, der bei Thrombosen in der Cruralarterie, resp. in der A. poplitea oder bei sehr hochgradigen sklerotischen Veränderungen in deren Wänden, wodurch das Lumen derselben fast vollständig verstopft wird, vorkommen kann und durchaus nicht allzu selten vorkommt. Man sollte nie eine vergleichende Untersuchung des Pulses in beiden Aa. crualis, poplitea und pediae unterlassen, wenn ein Kranker über heftigen, besonders über plötzlich auftretenden Schmerz im Beine klagt. Auf diese Weise wird man der Gefahr aus dem Wege gehen, eine Thrombose nicht erkannt zu haben, und in Folge dessen eine ganz falsche Prognose zu stellen.

Wenn die Schmerzen im Beine nicht sehr heftig und nicht beständig vorhanden sind, sondern z. B. nur nach langem oder bisweilen auch nach nicht sehr langem Umhergehen (Claudication intermittente) auftreten, darf die vergleichende Untersuchung des Pulses in den bereits erwähnten Arterien der unteren Extremitäten auch nie außer Acht gelassen werden. Dieser Zustand kann nämlich von der allmählichen Obliteration des Lumens des Arterienastes in verschiedener Höhe abhängen und ist dann ebenfalls von schlimmer Vorbedeutung. Wenn man in solchen Fällen den Puls in beiden Extremitäten nicht mit in Betracht zieht, so kann man fälschlicher Weise eine Neuralgie oder einen anderen krankhaften Process diagnosticiren und sich der unangenehmen Lage aussetzen, dass erst die Symptome der Gangrän über den verhängnisvollen Irrthum des Arztes aufklären. In Fällen dieser beiden letzten Kategorien wird dem Kranken vielleicht die Stellung einer falschen Diagnose nicht unmittelbar schaden, der Arzt aber kann durch das Stellen einer principiell falschen Prognose in eine sehr unangenehme Lage kommen. Man dürfte in dieser Hinsicht den Ausspruch eines der Professoren: »die Therapie heilt den Kranken (scilicet zuweilen), die Prognose aber (scilicet eine richtige) heilt den Arzt«, d. h. seinen Ruf, nie vergessen.

Der P. differens in beiden A. radialis soll zuweilen auch noch in anderen Fällen, als in den durch Druck einer Neubildung oder eines Aneurysma auf die Arteria subclavia bedingten, vorkommen. Man hat ihn bei hochgradiger Sklerose der Aorta (augenscheinlich mit Auflagerungen auf einer Seite), bei Druck der dilatirten V. anonyma auf den Truncus anonymus bei Mitralsuffizienz beobachtet, und Biernacki behauptet, ihn bei gewöhnlicher Aorteninsuffizienz gesehen zu haben.

P. differens bei vergleichender Untersuchung der Crural- und der Radialarterie auf derselben Seite, und zwar kleinerer Puls in der ersteren, gehört zu den Symptomen, die aus leicht begreiflichen Gründen zu

Gunsten eines Druckes auf die Aorta abdominalis oder Arteria iliaca sprechen. Selbstverständlich bildet das Fehlen dieses Symptoms keine Kontraindikation gegen das Stellen dieser Diagnose.

Aus Obigem geht hervor, dass die Prognose bei mit voller Sicherheit festgestelltem P. differens immer sehr bedenklich lautet, denn sie steht in Verbindung mit der Prognose bei Tumoren im Brustkasten oder in der Bauchhöhle, oder auch mit der Prognose bei Thrombose der großen Arterien oder bei Obliteration derselben.

Zum Schlusse will ich noch einige Worte über den Puls bei Fehlern des Ostium venosum, sowohl des linken als auch des rechten, sagen.

Bei Besprechung der in Bezug auf Größe und Celerität pathologischen Pulse ist wiederholt auf die hervorragende Bedeutung derselben bei der Diagnose von Aortenfehlern hingewiesen worden. Für die Diagnose der Klappenfehler der Ostia venosa (Insuff. V. mitralis, Stenosis ostii venosi sinistri, Insuff. V. tricuspidalis) ist weder die Größe, noch die Celerität und Spannung des Pulses von Bedeutung. Aus leicht begreiflichen Gründen können diese Zustände ja das Hineintreiben des Blutes in das Arteriensystem nicht direkt beeinflussen. Die Pulseigenschaften können also bei diesen Zuständen sehr verschieden und wechselnd sein, je nachdem sie von konstanten oder vorübergehenden, die mehr oder weniger normale Blutcirkulation und consecutive Veränderungen der intravasculären Spannung und der Gefäßwandspannung bedingenden Umständen wie auch von der Größe der durch die einzelne Herzkontraktion ausgeworfenen Blutwelle abhängen. Dementsprechend ist, so lange die Leistungsfähigkeit des Herzens erhalten bleibt, der Puls bei den in Rede stehenden Fehlern ganz normal, wenn nicht durch den Zustand der Gefäße — ganz unabhängig vom Zustande des Herzens — eine gewisse beständige Härte des Pulses bedingt wird, oder wenn das Fieber ihn nicht vorübergehend zu einem P. mollis umstempelt. Im Stadium der gestörten Kompensation kann die Pulsform alle nur möglichen Modifikationen erfahren, so dass er ein frequens und ein rarus, normal oder sehr schwach gespannt, rhythmisch oder mehr oder weniger arhythmisch etc. sein kann. Es lässt sich in dieser Hinsicht keine Regel aufstellen. Ich füge zur Illustrirung des Gesagten einige der zahlreichen, in den Sammlungen der Abtheilung des Dr. Dunin vorhandenen Pulscurven bei, indem ich zugleich daran erinnere, dass die Abbildungen 40, 42, 62, 97, 98 99 und 100 ebenfalls verschiedene Pulscurven bei Fehlern der V. mitralis oder der tricuspidalis und bei Stenosis ostii venosi sinistri darstellen. Meiner Ansicht nach genügt ein Blick darauf, um uns von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen.

Je weniger Bedeutung bei den in Rede stehenden Fehlern dem Arterienpuls zukommt, desto mehr tritt dabei die Bedeutung des Venenpulses in den Vordergrund.

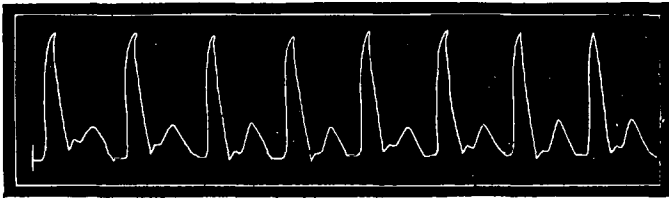


Fig. 108. P. dicrotus magnus bei Insuff. v. mitralis. Vollständige Kompensation.



Fig. 109 P. durus bei Insuff. v. mitralis im Stadium der gestörten Kompensation.

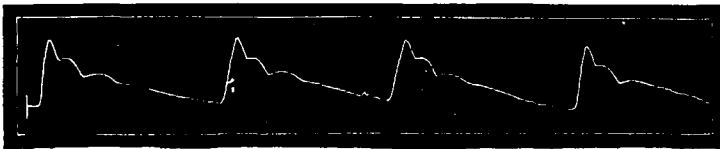


Fig. 110. Großer, etwas harter Puls bei Stenosis ostii venosi sinistri.

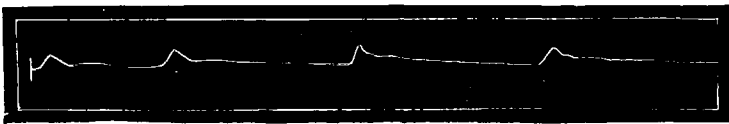


Fig. 111. P parvus, rarus, mollis bei Sten. ostii venosi sinistri.



Fig. 112. Noch kleinerer, fast P. filiformis, bei demselben Herzfehler.

Da die Vorhöfe sich früher zusammenziehen, als die Herzkammern, so tritt auch unter normalen Verhältnissen bei dieser Kontraktion etwas Blut in die Venen zurück, es kommt also eine präsystemische Venenpul-

sation zu Stande. Sie ist so unbedeutend, dass sie bei gesunden Menschen nicht mit bloßen Augen wahrzunehmen und erst mittels complicirter Apparate nachzuweisen ist. Bei Fehlern des Ostium venosum sinistrum,



113

Fig. 113. P. mollis rarus bei Stenosis ostii venosi sinistri et Insuf. v. mitralis.



114

Fig. 114. Normaler Puls bei unbedeutender Kompensationsstörung bei Sten. ostii sinistri et Insuf. v. mitralis.

die, wie bekannt, Blutstauungen im kleinen Kreislauf mit sich bringen, ist die Quantität des bei Kontraktion der Vorhöfe in die Venen zurückkehrenden Blutes größer, als unter normalen Verhältnissen, und ist dann mit bloßem Auge wahrzunehmen. Aus diesem Grunde beobachtet man bei gestörter Kompensation dieser Fehler

19. Die präsysstolische Venenpulsation. Am besten ist dieselbe an den dem Herzen zunächst liegenden Venen, nämlich an den Halsvenen, zu verfolgen. Um festzustellen, ob die Venenpulsation tatsächlich der Herzkontraktion vorangeht, d. h. ob sie wirklich eine präsysstolische ist, ist es unumgänglich notwendig, bei Untersuchung der Pulsation der Halsvenen gleichzeitig die Hand auf die Stelle zu legen, wo der Spitzenton des Herzens zu fühlen ist. Gelingt es, die präsysstolische Halsvenenpulsation nachzuweisen, so spricht dieser

Umstand zu Gunsten einer beträchtlichen Blutstauung im kleinen Kreislaufe, gehört also den Symptomen, durch welche die Diagnose eines Fehlers des linken Ostium venosum bestätigt wird; in Fällen aber, in welchen das erste Geräusch gleichzeitig an der Aorta und an der Herzspitze zu hören ist, spricht dieser Umstand mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit dafür, dass das erste derselben übertragen ist. Wie alle Symptome in der Medicin so hat die präsysstolische Pulsation nur dann eine derartige diagnostische Bedeutung, wenn sie zu konstatiren ist, widerspricht aber der Diagnose eines Fehlers des linken Ostium venosum keineswegs, wenn sie fehlt.

Aus leicht verständlichen Beweggründen treten die hochgradigsten Blutstauungen im kleinen Blutkreislaufe bei Stenosis ostii venosi sinistri ein. Aus diesem Grunde tritt auch im Stadium der gestörten Kompensation die präsysstolische Pulsation am häufigsten bei diesem Zustande in eklatanter Weise hervor. Wenn wir deshalb einen Kranken mit

gestörter Kompensation vor uns haben, bei dem ausgeprägte prä systolische Pulsation der Halsvenen konstatiert wird, bei dem aber kein Geräusch an der Herzspitze zu vernehmen ist, obgleich Alles auf einen Fehler des Ostium venosum hinweist, so ist es richtiger, eine Stenose des linken Ostium venosum als einen Klappenfehler desselben, d. h. eine Mitralinsuffizienz ins Auge zu fassen, besonders wenn die Diskompensation noch in ihrem Anfangsstadium begriffen ist. Denn meiner Ansicht nach tritt die prä systolische Pulsation der Halsvenen bei Kranken mit Stenosis ostii venosi sinistri in früheren Stadien der gestörten Kompensation auf, als bei anderen Fehlern. Selbstverständlich ist diesem Symptome allein aber keine entscheidende Bedeutung beizumessen. Es soll nur unsere Aufmerksamkeit darauf hinlenken, nach den übrigen Symptomen der Stenosis ostii venosi sinistri zu suchen, als da sind: wechselnder Puls, große Athemnoth, äußerst heftiger erster Spitzenton, sehr starke Accentuation des zweiten Tones der A. pulmonalis resp. Spaltung desselben, diastolisches Frémissement cataire etc.

Die prognostische Bedeutung der prä systolischen Venenpulsation ist nicht indifferent. Sie zeugt stets von sehr bedeutender Blutstauung im kleinen Kreislaufe und ist entweder das Symptom einer Kompensationsstörung oder wenigstens die Ankündigung des bald zu erwartenden Auftretens derselben.

20. Die systolische Pulsation der Halsvenen tritt bei Insuff. V. tricuspidalis in Folge des Umstandes auf, dass bei jeder Kontraktion des rechten Ventrikels ein Theil des Blutes durch das nicht exakt schließende rechte Ostium venosum in den rechten Vorhof und von dort in die Venen zurückkehrt. Wird also dieses Symptom mit voller Sicherheit festgestellt, so besitzt man eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale der Insuff. V. tricuspidalis. Bei organischen Klappenfehlern ist dies im Stadium der Leistungsfähigkeit des Herzens unschwer zu erreichen; man muss sich nur durch gleichzeitige Palpation der Herzspitze und Inspektion der Halsvenen überzeugen, dass diese Pulsation mit der Herzkontraktion genau synchronisch ist.

Anders verhält sich die Sache bei relativer Insuffizienz der V. tricuspidalis in Folge erheblicher Dilatation des rechten Ventrikels und seiner Muskelsinsuffizienz. Dieser Zustand tritt gewöhnlich im Stadium der hochgradigsten Diskompensation auf, wenn die Herzthätigkeit eine so beschleunigte ist, dass Feststellung des Synchronismus zwischen der Venenpulsation und dem Herzstoße schon äußerst schwierig ist. Überdies ist bei Kranken mit so vorgeschrittenen Kompensationsstörungen die Blutstauung im kleinen Kreislaufe ohnehin häufig schon so bedeutend, dass sie die so eben besprochene prä systolische Venenpulsation hervorruft. In Folge dessen beobachten wir in Fällen von relativer Insuffizienz der V.

tricuspidalis meistens gleichzeitig präsysolische und sysolische Venenpulsation. Man darf sich jedoch durch diese Schwierigkeit nicht abschrecken lassen und muss eine derartige Pulsation am Halse so lange aufmerksam beobachten, bis es mit voller Bestimmtheit gelingt zu entscheiden, ob es nur eine präsysolische Pulsation ist oder ob sie auch während der Systole selbst vorhanden ist.

Schließlich helfen uns bisweilen auch Symptome seitens der Leber oder der kleinen Venen am Halse bei der Orientirung. Da nämlich das Venenblut durch die Herzkontraktion nicht nur in die obere, sondern auch in die untere Vena cava getrieben wird, so ist in Fällen von bedeutender relativer Insufficienz der V. tricuspidalis auch ein sysolisches Pulsiren der Leber zu verzeichnen, was unschwer festzustellen ist. Außerdem entwickelt sich in Folge der Dilatation der Haupthalsvenen durch die Rückstoßwelle des Venenblutes relative Insufficienz der Venenklappen. Das Blut gelangt auf diese Weise bis in die kleinen Venen am Halse, die dann in einer nicht zu übersehenden Weise pulsiren, um so mehr da dieses Symptom nicht mehr durch das Pulsiren der Aa. carotides verdeckt wird, wie dies aus rein anatomischen Gründen bei Untersuchung der V. jugularis stattfindet. Auf diese Weise erlangen wir in zweifelhaften Fällen Gewissheit hinsichtlich der sysolischen Venenpulsation. Die Feststellung dieses Symptoms ist aber nicht nur von diagnostischer, sondern auch von direkt prognostischer Bedeutung; denn als sekundäres Symptom hochgradigster Kompensationsstörungen ist die relative Insufficienz der V. tricuspidalis meist von ganz schlimmer Vorbedeutung.

Warschau, März 1897.

SZPITAL IM. KAROLA I MARJI



B487



www.gilbre-wum.edu