

nicht gelöstem, schlagartigem Todestode bei einer Perforation bis zu 1/2
 so fallen sich einfach vor. Wenn auf Leinwand und Leinwand. Einmal
 Schwellung. Bei etwas gestiegener Höhe (insbesondere bei Leinwand) die
 Leinwand höher zu stellen ist. In einer Milch, wo ich so 10
 Leinwand in die Höhe, zeigte sich eine Anschwellung und Drucksache in allen
 Durchmesser. Ähnlich mag es sich oft bei Miltumoren verhalten, in
 dem das Miltumoren transmittirt, die Blutkörperchen zurückbleiben.

3) Bei noch grösseren Perforationen von etwa 4—5, entstand eine gleich-
 mässige Füllung des Leinwand mit Leinwandkörperchen. Dem entspricht
 ein Tonus, wo die Blutkörperchen über die ganze Milch gleichmässig ver-
 breitet sind. Die Leber und Milch zeigten viel Fig-
 ment. Die Milch war ziemlich reich an Leinwandkörperchen. Die

Beobachtungen über den Venenpuls.

Von

H. BAMBERGER.

1) Bei noch grösseren Perforationen entstanden Perforationen an ein oder
 mehreren Stellen. Ähnliche grössere und kleinere Extravasationserbe-
 finden sich nicht selten bei schweren Miltumoren.
 Erwähnen muss ich noch, dass auch Concentration und Temperatur

Da ich im Verlaufe der letzten Jahre ungewöhnlich häufig Gelegen-
 heit hatte, Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe mit Venenpuls zu
 beobachten, die grosse Mehrzahl derselben auch bis zu ihrem Lebensende
 unter meiner Behandlung blieb und somit die Erscheinungen im Leben
 mit den Veränderungen an der Leiche verglichen werden konnten, so
 glaube ich hierüber einige Mittheilungen machen zu können, die in semio-
 tischer Beziehung einiges Interesse haben und zugleich als weitere Aus-
 führung dessen zu betrachten sind, was ich über diesen Punkt in meinem
 Lehrbuch der Herzkrankheiten angegeben habe.

Was zunächst die anatomischen Verhältnisse des Klappenapparats der
 Vena jugularis interna betrifft, so fand ich in diesen, so wie auch in an-
 deren Fällen, die ich auf diese Verhältnisse untersuchte, dass hier sehr
 bedeutende und wie ich glaube, auch in semiotischer Beziehung nicht un-
 wichtige Verschiedenheiten vorkommen. Die Lage der Klappen ist in
 manchen Fällen ungewöhnlich tief, in anderen abnorm hoch, was mir zum
 Theil mit der mehr oder weniger bedeutenden Entwicklung des Bulbus
 der Vene zusammenzuhängen schien, auch die Stellung der einzelnen
 Klappenzipfel ist nicht constant, doch scheint am häufigsten der eine nach
 aussen am Einmündungswinkel der vena subclavia, der andere ihm gegen-
 über nach innen zu liegen, wie schon Gruber (Vier Abhandlungen aus
 dem Gebiete der med. chir. Anatomie. Berlin 1849) und neuerdings

Luschka (Die Venen des menschlichen Halses. Wien 1862) angeben. Eben so ist die Zahl der Zipfel verschieden, gewöhnlich sind zwei, seltener drei, sehr selten nur einer vorhanden. In einem Falle, der später noch erwähnt werden wird, fehlte auf der linken Seite jede Spur einer Klappe, während rechts zwei sehr entwickelte Klappenzipfel vorhanden waren. Bereits in einem früheren Falle, dessen ich in dem Lehrbuche der Herzkrankheiten erwähnte, hatte ich gesehen, dass an der Stelle der Klappenzipfel nur kleine, leistenartige Vorsprünge vorhanden waren und hatte geglaubt, dies auf Schrumpfung und Atrophie der Klappe beziehen zu müssen, gegenwärtig wäre ich indess mehr geneigt, diesen Zustand als rudimentäre Entwicklung derselben zu betrachten.

Der echte — von mir bisher nur in der Jugularis interna beobachtete — Venenpuls, d. i. eine für das Gefühl sowohl als für die sphygmographische Aufzeichnung dem arteriellen Pulse analoge Verhältnisse bietende Ausdehnung der Vene kann nur bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vorkommen, weil eine solche Bewegung nur durch die Druckkraft der rechten Kammer hervorgebracht werden kann, mithin auch immer rein systolisch ist. Allerdings kommen an der Vene auch Bewegungen vor, die weder der Stärke noch den übrigen Verhältnissen nach einen sicheren Schluss darüber gestatten, ob sie von der rechten Kammer herrühren oder nicht — allein würde man solche unklare und unbestimmte Bewegungen auch mit dem Namen des Venenpulses bezeichnen, so fällt dann diese Unbestimmtheit der Bedeutung auf sämtliche Fälle auch auf jene, über deren Begründung gar kein Zweifel bestehen kann, zurück und man beraubt sich dadurch selbst eines sehr werthvollen diagnostischen Zeichens. Hierin liegt der Grund der verschiedenen Ansichten über die Bedeutung des Venenpulses, von dem ich natürlich immer nur in dem oben angegebenen Sinne spreche.

Bisher nun glaubte man, dass der Halsvenenpuls, abgesehen von den Verhältnissen der Tricuspidalis nur bei Insufficienz der Jugularvenenklappen vorkommen könne und betrachtete ihn demnach als ein pathognomonisches Zeichen der letzteren. Diese Ansicht nun ist, wie mir neuere Beobachtungen gezeigt haben, irrig oder vielmehr sie hat nur für einen Theil der Fälle Giltigkeit. Man muss nemlich zwei Arten der Pulsation an der Jugularis unterscheiden, die eine nenne ich schlechtweg *Venenpuls*, die andere hingegen bezeichne ich als *Pulsation des Bulbus*. Bei dieser letzteren nun sind die Halsvenenklappen sufficient, bei der ersteren dagegen insufficient. Bei der Pulsation des Bulbus fand ich die Verhältnisse an der Leiche folgendermassen: Der Bulbus war sackartig erweitert, so dass er mehr als eine Wallnuss fassen konnte und auch entsprechend verlä-

gert, so dass die Klappen, die sonst gewöhnlich ziemlich nahe an der *Articulatio sternoclavicularis* liegen, mehr als einen Zoll über derselben zu liegen kamen. Comprimirte man das Herz mit der Hand, so blähte sich der ganze Bulbus unterhalb der Klappen auf. Oeffnete man nun die Vene über den letzteren, so konnte man sich mit grösster Deutlichkeit überzeugen, wie die Klappen beim Andringen des Blutes sich vollständig schlossen und die Blutsäule vollkommen absperreten, so dass nichts regurgitiren konnte. Die Erscheinungen im Leben, wie ich sie in diesem Falle und seitdem noch in zwei anderen beobachtete, sind sehr charakteristisch, so dass man die Pulsation des Bulbus und damit die Suffizienz der Venenklappen sehr leicht zu diagnosticiren im Stande ist. Der Bulbus — meist nur auf der rechten, in einem Falle jedoch auf beiden Seiten — markirt sich für das Gesicht und Gefühl als ein mit der Herzsysteme isochron pulsirender Sack, der sich bei heftigen Expirationsbewegungen noch mehr aufbläht, während längs des weiteren Verlaufs der Vene keine oder nur eine sehr schwache und mitgetheilte, am häufigsten eine durch das Nachrücken des Blutes von oben her während der Zeitdauer des Venenklappenschlusses bedingte Bewegung wahrnehmbar ist. Setzt man den Fühlhebel des *Marey'schen* Sphygmographen auf den Bulbus, so erhält man die grossen und charakteristischen venösen Pulscurven, jenseits des Bulbus dagegen entweder gar nichts oder, wenn man stärker aufdrückt, die Pulscurven der Carotis, die sich von jenen auf den ersten Blick unterscheiden lassen. — Bei dem gewöhnlichen Venenpuls hingegen mit insuffizienter Klappe sieht und fühlt man den Puls gewöhnlich bis zum Kiefferrande hinauf, der Sphygmograph gibt überall grosse charakteristische Curven. — Beide Arten des Venenpulses können an demselben Individuum vorkommen und gerade, während ich dies schreibe, habe ich einen solchen Fall im Spitale, wo auf der rechten Seite der eclatanteste Venenpuls, auf der linken dagegen eine deutlich bloss auf den Bulbus beschränkte Pulsation zu beobachten ist.

Was die Auscultations-Erscheinungen betrifft, so verhalten sie sich wieder bei den beiden Arten des Venenpulses verschieden. Bei der Pulsation des Bulbus fand ich in allen bisher untersuchten Fällen einen deutlichen, wenn auch dumpfen systolischen Ton, der mitunter — besonders bei starker Herzthätigkeit — auch mit dem aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann, genau an der Stelle der Klappe seine grösste Intensität hat und ohne allen Zweifel als der Klappenton der Halsvenen zu betrachten ist. Mit abnehmender Stärke und Heftigkeit der Herzbewegung nimmt sowohl die Deutlichkeit der Bulbus-Pulsation als die des Klappentons entsprechend ab und kann selbst vorübergehend verschwinden.

In dem Lehrbuche der Herzkrankheiten habe ich bereits eines Falles erwähnt, wo ich an der enorm dilatirten Jugularis einen solchen systolischen Ton hörte, den ich damals glaubte von der starken Spannung der Venenwand herleiten zu müssen — nach meinen neueren Beobachtungen bin ich aber gegenwärtig vollkommen überzeugt, dass es eben auch ein solcher Klappenton war. — Der gewöhnliche Venenpuls bei insufficenter Klappe ist mitunter von keiner Auscultations-Erscheinung begleitet, häufiger aber hört man, besonders bei starker Herzthätigkeit, ein rauhes systolisches Geräusch, das ebenfalls meist dem aufgelegten Finger als Schwirren fühlbar wird. Da sowohl das Geräusch als das Schwirren mir bisher immer an der Stelle, wo die Klappen liegen, am deutlichsten und stärksten erschienen, so zweifle ich nicht im mindesten daran, dass das Geräusch an der meist relativ insufficenten Klappe entsteht und demnach als *Klappengeräusch der Jugularvene* zu bezeichnen ist.

Nur in einem einzigen Falle von Tricuspidal-Insufficienz hörte ich an der sehr dilatirten und pulsirenden Jugularvene der linken Seite ein doppeltes Geräusch, nämlich ein rauhes, längeres systolisches und ein kurzes, schwaches diastolisches, während rechts nur wie gewöhnlich ein systolisches Geräusch hörbar war. Da jene Erscheinung mir höchst auffallend war, indem ich noch nie ein diastolisches Venengeräusch gehört hatte, so wiederholte ich die Untersuchung sehr häufig, das Resultat blieb aber immer dasselbe und schloss die Möglichkeit einer Täuschung aus. Die Section zeigte auch in der That ganz eigenthümliche Verhältnisse. Beide Jugularvenen waren in höchst bedeutendem Grade erweitert, rechts waren die beiden Klappen wie gewöhnlich angeordnet, aber wegen der bedeutenden Dilatation des Gefässes insufficent, links hingegen war keine Spur einer Klappe vorhanden. Dagegen zeigte das ausserordentlich weite Gefäss an der Einmündung in die V. anonyma plötzlich eine ringförmige Einschnürung bis zu dem Grade, dass gerade die äusserste Spitze des kleinen Fingers einzudringen vermöchte, ohne dass indess die Häute der Vene irgend eine anatomische Veränderung erkennen liessen. Offenbar waren hier beide Geräusche durch die ringförmige Verengerung des Strombettes bedingt, es musste aber natürlich das systolische, unter dem Druck der rechten Kammer zu Stande kommende, weit stärker sein, als das diastolische. — Fasst man dies Alles zusammen, so sieht man, dass an den Halsvenenklappen unter Umständen ähnliche Erscheinungen zu Stande kommen können wie an den Herzklappen — wir haben einen Klappenton, wiewohl derselbe nicht im entferntesten als ein normaler bezeichnet werden kann, wir haben ein systolisches Klappengeräusch durch Insufficienz, und sogar ein diastolisches durch Stenose, zwar nicht der Klappe, aber doch des Gefässes bedingtes.

Die genaue Untersuchung der Erscheinungen an den Venen hat mir auch noch über einen anderen Punkt Aufschluss gegeben, der für mich lange zu den dunklen und zweifelhaften gehörte, ich meine die relative Insufficienz der Tricuspidalklappe. Bereits in dem Lehrbuche der Herzkrankheiten habe ich in dieser Beziehung auf die *Kürschner'schen* Versuche hingewiesen, die zeigen, dass die Tricuspidalklappe sich auch einem sehr erweiterten Ostium zu accommodiren vermag. Zudem erwähnte ich, dass die Erscheinungen, nach denen man im Leben eine solche relative Insufficienz annahm: nämlich undulirende Bewegungen an den Halsvenen, die man bisher fast stets mit dem Venenpulse verwechselt hatte, und systolische Geräusche über der Klappe nicht das Geringste für eine vorhandene Insufficienz beweisen. Für mich war demnach diese Angelegenheit eine durchaus zweifelhafte, indem ich einerseits die Möglichkeit dieses Verhältnisses durchaus nicht in Abrede stellen konnte, andererseits aber die Ueberzeugung hatte, dass durchaus kein der Kritik genügender Beweis für das wirkliche Vorkommen desselben vorhanden war. Da ich überhaupt nur ein einziges *sicheres* Symptom der Tricuspidalinsufficienz kenne, nämlich den Venenpuls, so war für mich die Lösung dieser Frage an das Vorkommen dieses Symptoms bei unversehrter Klappe geknüpft. Ich musste aber sehr lange warten, um diese Bedingung erfüllt zu sehen. Allerdings waren mir wiederholt Fälle vorgekommen, wo bei deutlichem Venenpulse die Veränderungen an der Klappe sehr unbedeutend erschienen. Betrachtete man aber die Sache genauer, so konnte man sich doch überzeugen, dass die Klappenveränderungen, wenn auch unscheinbar, so doch keineswegs unwichtig waren. Es zeigten sich nemlich, wenn auch die ganze übrige Klappe normal war, *Verdickungen und leichte Verkürzungen am freien Rande der Klappe*, die bei einem normalen Ostium ohne Zweifel ganz bedeutungslos, bei Dilatation desselben dagegen von grosser Wichtigkeit waren, indem sie die volle Entfaltung der Klappensegel und das genaue Aneinanderlegen ihrer Säume und Täschchen, auf deren Bedeutung schon *Skoda* hinwies, verhinderten. Demnach konnte ich mich in solchen Fällen zur Annahme einer *rein relativen* Insufficienz nicht entschliessen, wiewohl man zugeben musste, dass die Erweiterung des Ostium jedenfalls das meiste zur Funktionsunfähigkeit beitrug. Erst in der letzten Zeit kam mir ein Fall vor, der in jeder Beziehung so klar und überzeugend war, dass für mich das Factum vollständig bewiesen ist. Bei dem betreffenden Kranken, der schon seit langer Zeit an chronischem Catarrh mit Emphysem litt, aber nie einen Rheumatismus überstanden hatte, zeigte sich eine sehr bedeutende Vergrösserung des Herzens, besonders im Querdurchmesser mit einem mehr dumpfen systolischen Geräusch sowohl in

der Herzspitze als in der Gegend der 3zipfligen Klappe, deren Schalltimbre etwas verschieden schien, die Jugularvenen waren enorm ausgedehnt und pulsirten; es war dies eben jener Fall von ringförmiger Verengung an der linken Jugularis, der oben bereits erwähnt wurde. Bei der Section zeigte sich nebst den bereits erwähnten Verhältnissen der Halsvenen das rechte Herz enorm dilatirt und mässig hypertrophirt, allein an sämtlichen Klappen mit Einschluss der Tricuspidalis nicht die leiseste anatomische Veränderung.

Wenn es nun auch sicher gestellt ist, dass relative Insufficienz an der Tricuspidalis vorkömmt, so geht es doch aus dem oben Angegebenen hervor, dass sie höchst selten bis zu dem Grade gedeiht, dass secundäre Insufficienz der Venenklappe oder Pulsation des Bulbus zu Stande kommt. Allein man darf nicht vergessen, dass dies schon einen sehr hohen Grad der Tricuspidal-Affection andeutet — ob etwa geringere Grade relativer Insufficienz derselben, die natürlicherweise nicht zu jenen Erscheinungen an den Halsvenen führen, nicht weit häufiger vorkommen, ist eine andere Frage. Solche Fälle sind eben meiner Ueberzeugung nach der Diagnose — wenn man darunter mehr als ein blosses Herumrathen versteht — ganz und gar unzugänglich. Ich bin aber allerdings sehr geneigt, diese Frage bejahend zu beantworten, und zwar darum, weil ich wiederholt die Beobachtung gemacht habe, dass vernachlässigte Kranke, die mit sehr erregter Herzthätigkeit ins Spital gebracht wurden, in den ersten Tagen einen sehr deutlichen Venenpuls darboten, der bei Ruhe und zweckmässiger Behandlung nach einiger Zeit spurlos verschwand — ich habe sogar einen Kranken derart im Augenblicke noch in Behandlung. Es lässt sich nun nicht wohl annehmen, dass die Tricuspidal-Insufficienz, mag sie nun in diesen Fällen eine absolute oder relative gewesen sein, völlig verschwunden ist, sondern wahrscheinlich fand bei mehr beruhigter Herzthätigkeit die Regurgitation nur in geringerem Grad statt — und in vielen Fällen mag eben dieser Grad nicht überschritten werden. Betrachtet man die 3zipflige Klappe als Sicherheitsventil für den kleinen Kreislauf, eine Ansicht, die allerdings manches für sich hat, so würde eine solche relative Insufficienz zu den ganz gewöhnlichen Vorkommnissen gehören, allein man müsste darauf verzichten, sie zu diagnosticiren, ausser wenn sie jene hohen Grade erreicht.

Schon lange war es ein sehr lebhafter Wunsch von mir, die Pulsation der Halsvenen sphygmographisch aufzunehmen, um so mehr, da dies bisher noch nicht geschehen ist. Leider musste ich auf das bestellte Instrument so lange warten, dass ich mehrere der schönsten Fälle unbenützt vorübergehen lassen musste. Die nachstehenden Aufzeichnungen

stammen von einer 53jährigen Tagelöhnerin, Beck, welche in früherer Zeit angeblich ein Nervenfieber und eine Lungenentzündung überstand, sonst aber gesund war. Vor 1 1/2 Jahr wurde sie von einem heftigen multiplen Gelenkrheumatismus überfallen und seit 1 Jahr leidet sie an Herzklopfen, Schwerathmigkeit, zeitweisem Husten, seit 7 Wochen sind hydropische Erscheinungen hinzugesetreten. (Später wurde die Kranke auch icteric.) Die Herzthätigkeit ist sehr verbreitet und verstärkt, die Herzdämpfung sehr gross, besonders im queren Durchmesser. In der Gegend der Herzspitze ist ein sehr hohes und helles, über der Tricuspidalis ein mehr dumpfes, tieferes systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Ton der Pulmonalarterie kaum verstärkt. Muskelnussleber, Ascites, Anasarca, Cyanose. Der Radialpuls ist klein, ungleichmässig und resistenter wegen Verdickung der Arterienwandungen. Er gibt mit dem Marey'schen Sphygmographen die nachstehende Pulseurve.

Fig. I. Beck. Puls der rechten Radialis.



Die V. jugulares externae sind zu dicken Strängen angeschwollen, pulsiren aber nicht. Die Jugul. intern. dextr. ist enorm erweitert, zeigt eine den Finger emporhebende Pulsation bis zum Kieferwinkel hinauf, man fühlt und hört am deutlichsten in der Klappengegend ein rauhes systolisches Geräusch. Je nachdem die Herzthätigkeit mehr oder weniger aufgeregt ist, sind die Pulsationen stärker oder schwächer, im ersten Falle oft von schnellen Charakter.

Fig. II. Beck. Puls der rechten Jugularis bei relativ ruhiger Herzthätigkeit.

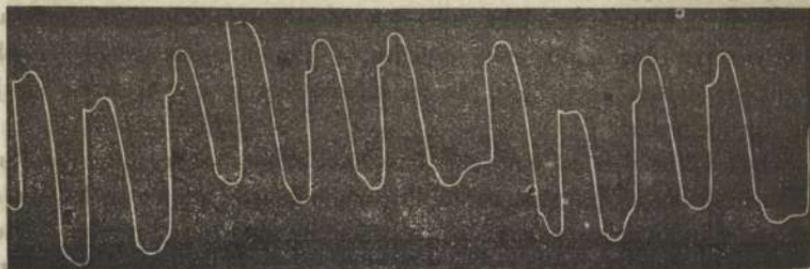
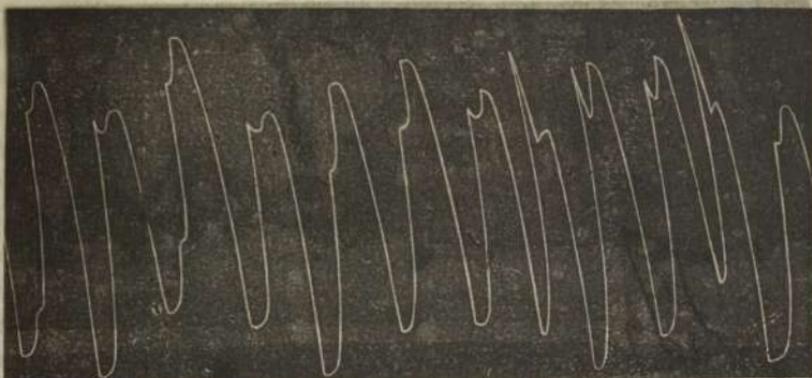


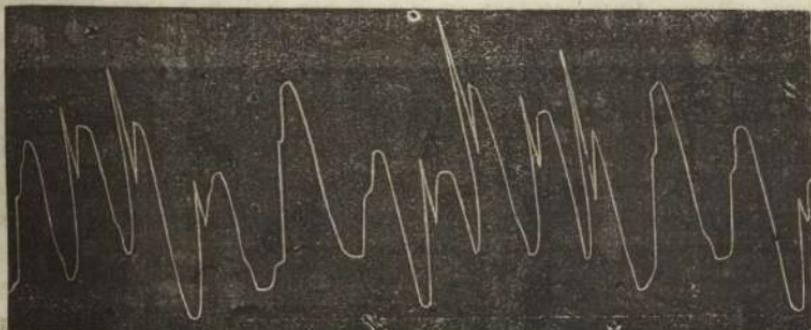
Fig. III. Beck. Puls der rechten Jugularis bei aufgeregter Herzthätigkeit.



im Allgemeinen ersehen, dass die pulsierende Vene sich in dieser Hinsicht
 gänzlich anders verhält als die pulsierende Arterie.
 Auf der linken Seite ist bloss der unmittelbar über der Clavicula ge-
 legene Bulbus der Vene ausgedehnt und gibt einen deutlichen systolischen
 Puls. Bei der Auscultation hört man einen deutlichen, wiewohl dumpfen
 systolischen Ton und kann denselben auch besonders bei etwas stärkerer
 Herzthätigkeit mit dem Finger deutlich fühlen. Jenseits des Bulbus ist
 an der Jugularis keine besondere Erscheinung wahrnehmbar, hustet in-
 dess die Kranke, so sieht man das Gefäss sehr stark anschwellen und es
 zeigt sich offenbar sehr erweitert.

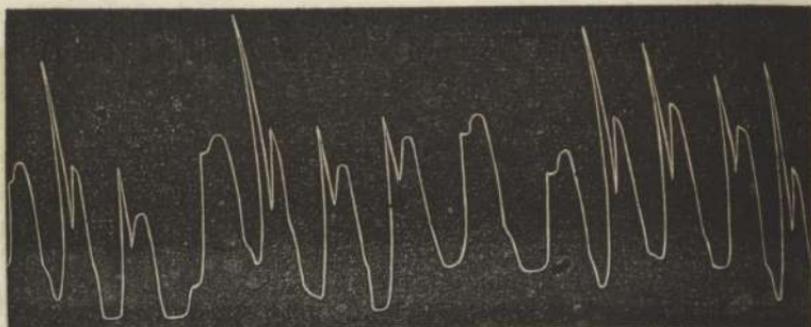
Fig. IV und V. Beck. Puls des Bulbus der linken Jugularis bei aufgeregter und un-
 regelmässiger Herzthätigkeit. Die in die Expirationszeit fallenden hohen und
 spitzen Erhebungen entsprechen einzelnen heftigen Herzschlägen.

Fig. IV.



Spitzen entsprechen einzelnen heftigen Herzschlägen der linken Jugularis.
 Betrachter.

Fig. V.



Ueber den Einfluss der Respiration machte ich viele Versuche, die im Allgemeinen ergaben, dass die pulsirende Vene sich in dieser Beziehung ganz wie eine Arterie verhält, nämlich dass der Inspiration eine Senkung, der Expiration eine Erhebung der Pulscurven entspricht.

Fig. VI und VII. Einfluss der Respiration auf die pulsirende Vene (Fig. VI) und den pulsirenden Bulbus (Fig. VII).

Fig. VI.

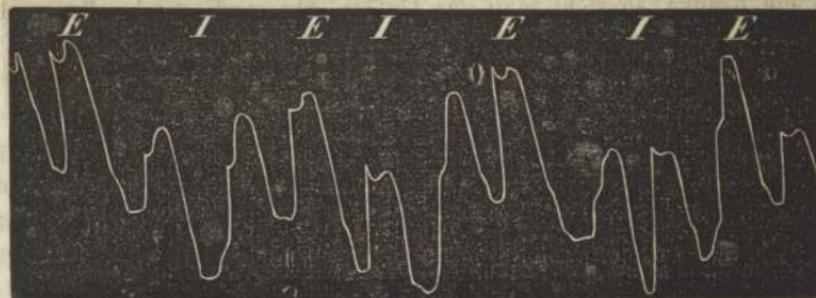
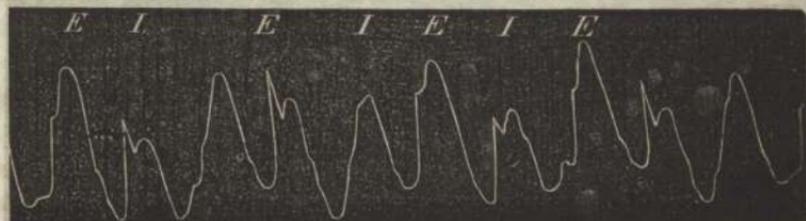
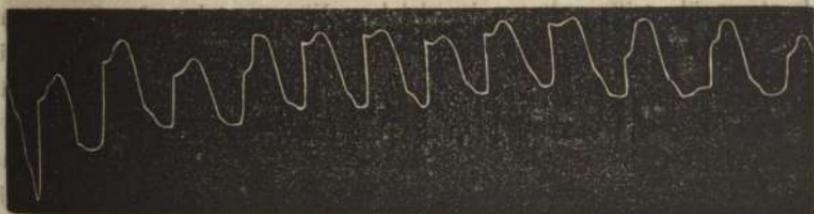


Fig. VII.



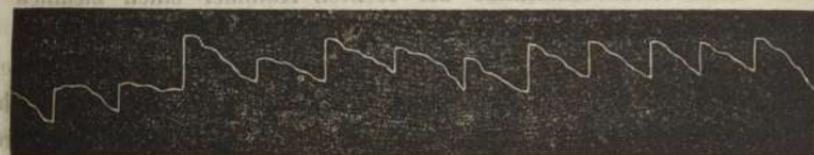
Bei angehaltener Respiration verkleinern sich die Curven und ihre Spitzen entsprechen ziemlich gleichmässig der flachen Bogenlinie des Schreibhebels.

Fig. VIII. Puls der rechten V. jugularis bei angehaltener Respiration (im Expirationszustande).



Um den Puls der Jugularvene mit dem der Carotis sphygmographisch vergleichen zu können, musste ich den letzteren an einem anderen Individuum aufnehmen, da bei der Kranken Beck wegen der grossen Ausdehnung der Jugularis und der Kleinheit der arteriellen Pulse überhaupt, der Carotidenpuls nicht fühlbar war, ausser am obersten Theile des Halses, wo das Instrument nicht applicirt werden konnte.

Fig. IX. Puls der rechten Carotis bei einem 19jährigen Mädchen mit Ulcus ventriculi.



Betrachtet man nun die Verhältnisse des venösen Pulses genauer, so ist man wohl zunächst überrascht von der enormen Höhe und Steilheit der Curven, die einen Begriff gibt von der Kraft, mit der die dilatirte und hypertrophische rechte Kammer einen Theil ihres Inhalts in das Venensystem zurückwirft. Unwillkürlich denkt man wohl sogleich an das Gehirn und fragt sich, wie dieses sich so ungewohnten Circulationsverhältnissen gegenüber verhalten werde. Indess wird die Kraft der rückströmenden Blutwelle grossentheils an dem engen foramen jugulare gebrochen, so dass die Rückwirkung auf das Gehirn nicht so bedeutend sein kann, um heftige Störungen hervorzurufen. Trotzdem muss der Circulationsmodus im Gehirn hier ein ganz veränderter sein, indem die Strömung in den Venen und Sinus wegen der jedesmaligen systolischen Unterbrechung in der Jugularis den continuirlichen Charakter verliert, einen regelmässigen intermittirenden Typus annimmt und zugleich eine bedeutende Verlangsamung erfährt.

Ganz eigenthümliche Verhältnisse zeigen die Gipfel der Curven. Bei der Mehrzahl der Fälle bieten dieselben nämlich eine sattelförmige Be-

schaffenheit, indem auf die primäre Erhebung eine Einsenkung und darauf eine neue Erhebung folgt, welche am häufigsten die erste an Höhe noch etwas übertrifft, seltener in gleichem Niveau steht oder dasselbe nicht ganz erreicht. Oefters fällt die Einsenkung noch in die Ascensionslinie, wiewohl fast stets ziemlich nahe an ihrem Höhepunkte, in anderen Fällen hingegen und zwar besonders bei heftiger Herzthätigkeit wie in Fig. IV und V, wo der Schreibhebel mit grosser Gewalt in die Höhe geschleudert wird, wird er durch die secundäre Erhebung erst im Herabfallen erreicht, so dass diese scheinbar in die Descensionslinie fällt. In diesem letzteren Falle ist übrigens der Construction des Instruments Rechnung zu fragen, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Was die Erklärung dieser Erscheinung betrifft, so scheint sie mir um so schwieriger, als es von vorn herein nicht klar ist, ob sie rein pathologischer Natur sei, oder ob ihr physiologische, vielleicht nur abnorm vermehrte und gesteigerte Verhältnisse zu Grunde liegen. Denn wiewohl der Venenpuls eine ganz und gar auf anomalem Boden stehende Erscheinung ist, so können an denselben doch die in anderer Weise nicht zu ermittelnden Contractionsverhältnisse der rechten Kammer einen ziemlich unmittelbaren Ausdruck finden.

Die Verhältnisse des Curvenscheitels zeigen, dass in dem Momente, wo die durch die Kammer bedingte Druckerhöhung in der Vene nachzulassen beginnt, eine neue Drucksteigerung durch eine neue Welle erregt wird. Woher aber stammt diese zweite Welle? Geht sie von der Kammer selbst aus, oder wird sie durch die Vorkammer angeregt oder ist es vielleicht eine an der Peripherie erregte, rückläufige Welle?

Was diese verschiedenen Möglichkeiten betrifft, so muss ich gestehen, dass ich die letzte als die unwahrscheinlichste betrachte. Es wäre allerdings denkbar, dass in ähnlicher Weise, wie *Marcy* dies für die Aorta an ihrer Theilungsstelle angenommen hat, eine reflectirte Welle auch an der Jugularis und zwar am wahrscheinlichsten am foramen jugulare entsteht, es wäre auch möglich, dass eine solche Welle hinreichend stark ist, um dem Hebel des Instruments die nöthige Bewegung mitzuthéilen, allein es scheint mir kaum möglich, dass dies unmittelbar nach beendeter oder selbst noch vor beendeter primärer Erhebung der Fall sein könne, sondern es möchte sich dieselbe erst in der Descensionslinie ausdrücken. Ein zweiter Grund, warum ich diese Annahme für unwahrscheinlich halte, ist der, dass an der linken Seite, wo doch die Jugularvenenklappen schliessen, und demnach eine Reflexion wohl von diesen, aber nicht vom foramen jugulare möglich ist, die Curvengipfel doch ganz dieselbe Beschaffenheit haben, wie auf der rechten Seite. Die zweite Möglichkeit wäre die,

dass die secundäre Welle vom Vorhof ausgeht. Man könnte sich denken, dass die aus dem Ventrikel in den Vorhof zurückgeworfene Blutmasse den letzteren gewaltsam ausdehnt und seine Muskelfasern zur Contraction anregt. Wiewohl ich das nun nicht geradezu für unmöglich halte, so scheint mir doch auch diese Hypothese nicht sehr wahrscheinlich und zwar besonders aus dem Grunde, weil man dann erwarten müsste, dass auch die normale, der Kammersystole vorausgehende Vorhofcontraction sich an der Halsvene markiren müsste. Dies müsste eine Unterbrechung am Ende der Descensionslinie hervorrufen, von einer solchen ist aber nichts zu bemerken. — Demnach dürfte es wohl am wahrscheinlichsten sein, dass auch die secundäre Welle von der Kammer erregt wird. Nimmt man nämlich an, dass erst gegen das Ende der Systole die Papillarmuskeln sich kräftig contrahiren und die Klappe — oder in unserem Falle ihre noch vorhandenen Reste — gegen den Kammerinhalt drängen, um so die völlige Entleerung desselben zu bewirken, so könnte hiedurch sehr wohl eine neue Drucksteigerung in der Vene bewirkt werden. Man könnte hiergegen wohl einwenden, dass diese Verhältnisse sich dann auch am arteriellen Pulse zeigen müssten — allein einestheils kann es sich hier ganz wohl um eine hypertrophische Entwicklung der Papillarmuskeln handeln, andererseits aber, und dies halte ich für noch wichtiger, ist es wahrscheinlich, dass derart kleinere Schwankungen an der viel resistenteren Arterienwand einen weit weniger scharfen Indicator finden, als an der dünnhäutigen Vene. Es wäre interessant, bei Hypertrophieen der linken Kammer auf dieses Verhältniss zu achten. Bei *Duchek* (Wiener med. Jahrb. 1862) und bei *Marey* finde ich einige Zeichnungen von Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, wo der Gipfelpunkt der Curve ein in der Mitte etwas vertieftes Planum darstellt und besonders die eine Zeichnung von *Marey* erinnert sehr an die sattelförmigen Gipfel, die oben verzeichnet sind.

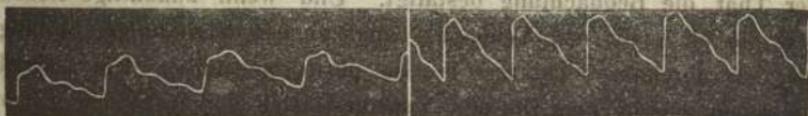
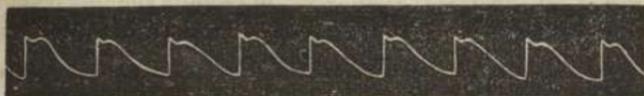


Fig. XI. Stenose des Ostium und Insuff. d. Klappen der Aorta nach *Marey*.



Vorläufig muss ich mich damit begnügen, auf diese Verhältnisse hingewiesen zu haben, ohne ihnen eine andere, als eine Wahrscheinlichkeitsdeutung geben zu können. Nur auf den Umstand will ich noch hinweisen, dass Manche vielleicht die secundäre Erhebung bloss für eine durch den Bau des Instruments selbst bedingte Erscheinung zu halten geneigt wären. Es ist nemlich richtig, dass bei sehr heftiger Erhebung die Verbindung der beiden Hebel momentan unterbrochen wird und beim Zurückfallen des fixirten Endes des Schreibhebels auf seine Unterlage eine zweite Erhebung desselben bedingt werden kann. Für einige der abgezeichneten Formen, nemlich die hohen, spitzwinkligen Curven mit starker secundärer Erhebung dürfte dies ohne Zweifel auch die richtige Erklärung sein, doch gilt dies keineswegs für die Mehrzahl der Formen, bei denen die Erhebung, wenn auch eine bedeutende, so doch eine ruhige und gleichmässige ist, wobei jener Umstand nicht wohl vorkommen kann. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man die Bewegungen des Schreibhebels, indem man das Instrument von einem Anderen halten lässt, mit dem Auge verfolgt. Auch noch aus einem andern Grunde glaube ich, dass die secundäre Erhebung durchaus nicht als Eigenthümlichkeit des Instruments anzusehen ist, ich glaube nemlich behaupten zu können, dass man dieselbe auch mit dem aufgelegten Finger zu fühlen im Stande ist.

Was die Descensionslinie betrifft, so zeigt sich dieselbe ununterbrochen und es ist von grossem Interesse, dass der dem arteriellen Pulse normal zukommende Dicrotismus hier vollkommen fehlt. Ich gestehe, dass ich die von *Naumann* (Beiträge zur Lehre vom Puls. Leipzig u. Heidelberg 1863) mit sehr einleuchtenden Gründen unterstützte Erklärung des Dicrotismus durch eine secundäre Welle, die durch Reflexion von den Aortaklappen entsteht, für die bei weitem wahrscheinlichste von allen den Theorien halte, die bisher zur Erklärung dieser Erscheinung aufgestellt wurden. Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste man schon a priori erwarten, dass diese Erscheinung beim Venenpulse fehlen müsse, wie es in der That die Beobachtung bestätigt. Und wenn zukünftige Beobachtungen die oben für den Venenpuls angegebenen Verhältnisse bestätigen, woran ich durchaus nicht zweifle, so dürfte gegenüber dem arteriellen diastolischen Dicrotismus für den Venenpuls sich der systolische Dicrotismus als charakteristisch erweisen.

die Art mit fötziger Erweiterung und baldknapfartigen Stellen bedeckt, die Klappen beider Gefässe normal. Die Lungen an der Spitze und den vorderen Rändern empfindlich, in den hinteren und unteren Theilen hyperämisch und übermäßig. **Nachtrag.** hyperämisch, bereits eine etwa ausserordentlich vergrößerte Bronchialschleimhaut vorliegt, hyperämisch und mit schleimigen Secret

Während des Druckes des vorstehenden Aufsatzes starb die Kranke Beck, von welcher die oben mitgetheilten venösen Pulscurven entnommen waren und ich theile demnach die wichtigsten bei der Section vorgefundenen Verhältnisse mit:

Kräftig gebauter stark hydropischer und icterischer Körper. Die rechte Vena jugul. interna sehr stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Der Bulbus ist deutlich ausgeprägt und auch die Stelle, wo die Klappen liegen, markirt sich von aussen deutlich. Bei stärkerem Druck auf das blosgelagte Herz kann man das Emporsteigen der Blutsäule längs der ganzen Vene deutlich beobachten. Die geöffnete Vene zeigt zwei zarte gut entwickelte Klappen in der gewöhnlichen Anordnung, spannt man dieselben mit der Pincette aus, so kann man sich leicht überzeugen, dass sie nicht im Stande sind, das Lumen der sehr weiten Vene abzusperren. Auf der linken Seite ist die Jugularis interna bedeutend enger als rechts, doch ist der Bulbus, der auch hier deutlich ausgeprägt ist, bedeutend, wenn auch nicht so stark wie dort ausgedehnt, während sich unmittelbar über demselben die Vene sogleich beträchtlich verengert. Die linke Vena anonyma ist dagegen sehr weit. Bei einem Druck auf den rechten Vorhof, die Cava und linke Anonyma bläht sich der Bulbus stark auf, allein jenseits desselben ist keine weitere Anschwellung zu bemerken. An der aufgeschnittenen Vene zeigen sich die Klappen sehr schön entwickelt, gross und offenbar vollkommen sufficient.

Im Herzbeutel 2—3 Esslöffel gelbliches Serum. Das Herz sehr bedeutend vergrößert, besonders in seiner rechten Hälfte. Die linke Kammerhöhle etwas wenigens weiter, die Wand beträchtlich verdickt; der linke Vorhof bedeutend erweitert. Das Ostium ven. sin. bildet durch Verwachsung der Klappenzipfel einen länglichen Spalt, welcher zwei Fingerspitzen den Durchgang gestattet. Die Klappe ist verdickt, verkürzt, am freien Rande stellenweise von knorpliger Consistenz, ihre Sehnenfäden mit einander verwachsen und verkürzt. Die rechte Kammer und Vorkammer sehr erweitert, der Conus arteriosus in seiner Wandung beträchtlich verdickt. Ostium ven. dext. ungemein weit. Die Tricuspidalis in allen 3 Zipfeln am freien Rande verdickt und geschrumpft und offenbar ganz unfähig das erweiterte Ostium abzusperren. Die Pulmonalarterie weit, die Innenhaut

der Aorta mit fettig entarteten und halbknorpligen Stellen bedeckt, die Klappen beider Gefässe normal. — Die Lungen an der Spitze und den vorderen Rändern emphysematös, in den hinteren und unteren Theilen hyperämisch und ödematös, im linken unteren Lappen, der am stärksten hyperämisch, bereits eine etwa nussgrosse roth hepatisirte Stelle. Die Bronchialschleimhaut verdickt, hyperämisch und mit schleimigem Secret bedeckt.

Im Bauchfellsack ein paar Pfund gelbliche Flüssigkeit. Die Leber grösser, fester, blutreich, auf dem Durchschnitt von muskatnussartigem Ansehen. Die Milz auf das Doppelte vergrössert, sehr fest und derb, blutreich, mit stark entwickeltem Balkengewebe. Die Nieren hyperämisch, ohne weitere Veränderung. Magenschleimhaut stark verdickt, von braunrother Farbe, mit zähem Schleim bedeckt. Die Darmschleimhaut zeigt ähnliche catarrhalische Veränderungen in geringerem Grade.

Noch während des Druckes dieses Aufsatzes kamen zwei weitere Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe mit höchst entwickeltem Venenpuls ins Juliusspital, die mir Gelegenheit gaben, durch neue sphygmographische Aufnahmen die Richtigkeit und Constanz der im ersten Falle gefundenen Verhältnisse zu controlliren. Die ausführliche Krankengeschichte beider Fälle zu geben, dürfte überflüssig sein, da es sich hier eben nur um die ganz concreten Verhältnisse des Venenpulses handelt; ich beschränke mich daher auf die Angabe der wesentlichen Verhältnisse.

Röhr, ein 40jähriges Weib, leidet schon seit Jahren an den Erscheinungen einer Herzkrankheit und kam in fast agonisirendem Zustande mit höchster Dyspnoe, Cyanose, Livor und Kälte der Extremitäten, in hohem Grade hydropisch in's Spital. Herzthätigkeit stürmisch, sehr verbreitet, Herzdämpfung sehr gross, in der ganzen Herzgegend ein systolisches Geräusch, das in der Gegend des 4. und 5. linken Rippenknorpels am stärksten ist. Der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Radialis rigid, Puls mässig gross. Mässiges Lungenemphysem mit chron. Katarrh. Sehr starke Struma, Jugulares externae fast kleinfingerdick angeschwollen, ohne Bewegung. Jugulares internae und Carotiden durch die Struma sehr nach Aussen gedrängt. Beide Jugul. int. zeigen bis gegen den Kiefferrand hinauf eine äusserst starke Pulsation, an der Klappengegend rechts leichtes, systolisches Schwirren fühlbar und hörbar, links nur schwaches Geräusch. Mit der kaum mehr erwarteten zunehmenden Besserung verloren sich die

Erscheinungen der Pulsation an den Halsvenen allmählig und nach Ablauf einer Woche war bei ruhigem Verhalten der Kranken der Puls nicht mehr deutlich fühlbar, konnte aber schon durch mässige Bewegungen, stärkeres Husten u. dergl. wieder zum Vorschein gebracht werden.

Fig. 12. Röhr. Puls der rechten V. Jugul. int.

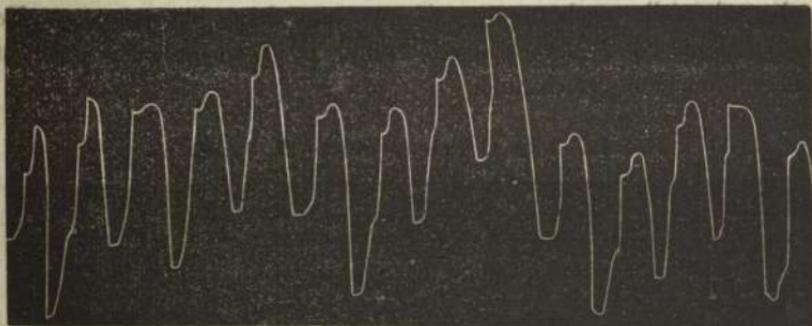
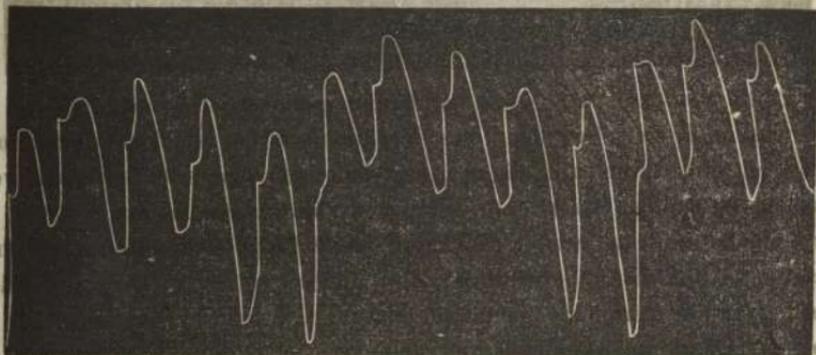
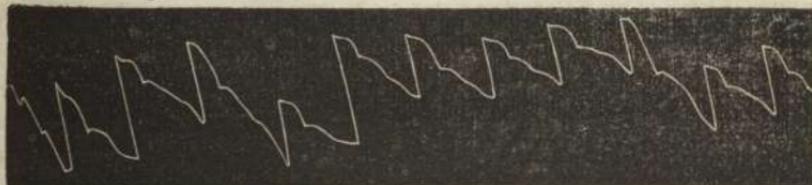


Fig. 13. Röhr. Puls der linken V. Jugul. int.



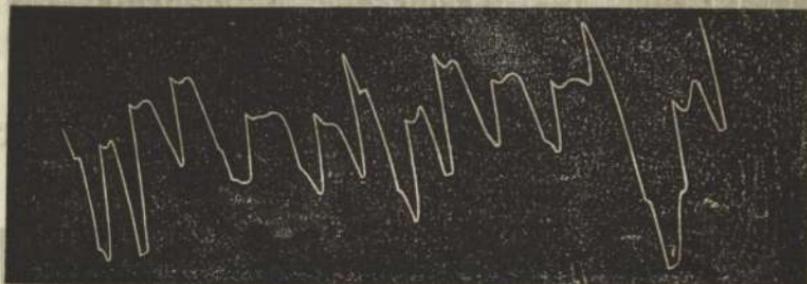
In Folge der sehr oberflächlichen Lage der durch die Struma stark verdrängten, in beträchtlichem Grade rigiden Carotis konnte der Puls derselben in der oberen Hälfte neben dem der Vene ganz gut sphygmographisch aufgenommen werden. Man erkennt auf den ersten Blick die charakteristischen Differenzen der beiden Pulsarten, nämlich die sattelförmigen Gipfel des venösen und den diastolischen Dicrotismus des arteriellen.

Fig. 14. Röhr. Puls der atheromatösen rechten Carotis.



Der dritte Kranke, Diemer, ein 60jähriger Mann, war schon vor einigen Monaten mit den Erscheinungen von Insufficienz der Mitrals und Tricuspidalis (letztere wahrscheinlich überwiegend relativ) und sehr ausgeprägtem Venenpulse im Spital gewesen. Der letztere hatte sich nach kurzer Zeit gänzlich verloren. Auch diesmal kam der Kranke wieder mit sehr schönem Venenpulse (jedoch bloss auf der rechten Seite) in's Spital, der aber ebenfalls nach wenigen Tagen, nachdem die aufgeregte Herzthätigkeit und der Kreislauf durch Ruhe und Medicamente beschwichtigt waren, vollkommen verschwand.

Fig. 15. Diemer. Puls der rechten V. Jugul. int.



Diese von mir um schon so häufig gemachte Beobachtung des Erscheinens und Verschwindens des Venenpulses bei solchen Circulationsstörungen und ihren allmähigen Ausgleichungen macht es mir auch vollkommen zweifellos, dass unter diesen Verhältnissen in erster Reihe die Tricuspidalis und in zweiter die Jugularvenenklappen die Rolle von Compensations-Apparaten übernehmen, die, indem sie dem Blute den Rückfluss gegen die Peripherie gestatten, einer gefährlichen Druckerhöhung im Lungenkreislauf zuvorkommen und demnach beide ganz wohl als eine Art von Sicherheitsventilen betrachtet werden können.

Was die sphygmographischen Eigenthümlichkeiten des venösen Pulses betrifft, so betrachte ich das oben darüber Angegebene durch die völlige Gleichheit der Erscheinungen in allen 3 Fällen für bewiesen.

Fig. 14. Hahn. Puls der linken V. Jugul. ext.

