

in ungetrübter $\frac{1}{2}$ dünnwandig und in einem andern Rünftel normal dick und weit. Hypertrophie des linken Ventrikels kommt aber nicht allein bei Verkleinerung der Niere vor sondern auch bei den andern Stadien der parenchymatösen Nephritis, in denen die Niere vergrößert oder normal groß ist, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt. Fund sich in 67 Fällen von Granularnephritis der linke Ventrikel 42 Mal hypertrophirt, so ist diese Hypertrophie nicht ohne weiteres als Folge der Atrophie der Niere anzusehen, denn in den 67 Fällen fanden sich 26 mit bedeutendem Klappenfehler (meist Insufficienz und Stenose der Mitralis), in denen allen die Hypertrophie des linken Ventrikels vom Klappenfehler abgeleitet werden könnte, so dass also nur 16 ganz reine Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Granularnephritis der Niere existirten, welche neben den 26 Fällen von Klappenfehler wenig Bedeutung haben.

Ueber den Venenpuls.

Von

Dr. A. GEIGEL.

Mit 6 Xylographieen.

Ueber die Abhängigkeit mancher Fälle parenchymatöser Nephritis von der durch Klappenfehler bedingten Stenose-Insufficienz geht aus dem Obigen folgendes hervor: Wenn sich unter 200 Fällen von parenchymatöser Nephritis 43 Fälle bedeutender Klappenfehler finden, so ist diese Zahl allerdings zu gering, als dass sie zureichend auf ein Abhängigkeitsverhältnis des Nierenleidens vom Herzeleid hinweisen könnte: wenn aber nur 67 Fälle von Granularnephritis 26 Fälle von Klappenfehlern fänden, so

Nachdem in jüngster Zeit von mehreren Seiten die Aufmerksamkeit dem Venenpulse sich zugewendet, und es sich wieder einmal gezeigt hat, dass eine Sache nicht leicht als so abgeschlossen betrachtet werden darf, um ihr nicht bei tieferem Eingehen neue Gesichtspunkte abgewinnen zu können, halte ich die Mittheilung der folgenden Beobachtungen um so thunlicher, als sie vielleicht dazu dienen werden, die von *Bamberger* unlängst eröffnete sphygmographische Untersuchung des Venenpulses in einzelnen Punkten zu erweitern und zu ergänzen.

Man wird gewiss am richtigsten verfahren, wenn man nach *Bamberger* mit diesem Ausdruck nur jenen Vorgang meint, bei welchem durch die Druckkraft des rechten Herzens in der That eine Blutsäule mit rückläufiger Bewegung in die Venen so geworfen wird, dass eine systolische Pulsation derselben entsteht, welche also ganz demselben Vorgange wie die arterielle ihre Entstehung verdankt. Diese Art der Venenpulsation, welche natürlich nur bei Insufficienz der Tricuspidalis vorkommen kann, wurde bisher mit Sicherheit nur in der Vena jugularis interna beobachtet, obwohl es nicht an Solchen gefehlt hat, welche auch pulsartige Undulationen anderer Halsvenen, namentlich der Jugularis externa auf ein wirkliches Rückwärtsfließen des Venenblutes beziehen wollten. Um es nämlich kurz zu sagen, kommen

bei verschiedenen, mit bedeutenden Stauungen im venösen System verbundenen Affectionen ausser den durch die Respirationsacte bedingten An- und Anschwellungen der überfüllten Halsvenen häufig genug cardiale Bewegungen derselben vor, die wenigstens ganz pulsartig sich präsentiren, und deren eigentliches Wesen um so schwieriger zu constatiren ist, als sie sich öfters mit jenen respiratorischen zu höchst wechselnden, zusammengesetzten Bewegungen combiniren. Dennoch scheint es im Allgemeinen ausgemacht zu sein, dass der eigentliche Venenpuls vielleicht nur in den allerseltensten Fällen über die Jugularis interna hinaus sich fortsetzt, und dass besonders die an der Jugularis externa so häufig beobachteten rhythmischen, der Systole des Herzens isochronen pulsartigen Anschwellungen nur auf einer Stauungswelle beruhen, welche sich bei der plötzlichen Stockung des venösen Stromes vor dem rechten Herzen während seiner Systole natürlich rückwärts bis zu einer gewissen Grenze um so leichter erstreckt, je mehr schon von vorneherein eine anomale Ueberfüllung der Venen präexistirt. Diese vom Herzen nach der Peripherie verlaufende Stauungswelle ist es also, bei welcher die einzelnen Bluttheilchen keineswegs eine rückläufige Bewegung machen, sondern nur Verlangsamung oder gar Stillstand ihrer Bewegung für die Dauer der Systole erleiden, jene Stauungswelle ist es, welche an der strotzenden, kleinfingerdicken Jugularis externa ganz den Eindruck einer wirklichen Pulsation macht. Diese Undulation durch systolische Stauung lässt sich bei der Kranken, an welcher die nachfolgenden Untersuchungen angestellt wurden, um so leichter beobachten, als sie fast an gar keinen Respirationsbeschwerden leidet. Es verläuft bei ihr, vorzüglich die rechte Jugularis externa, enorm geschwollen unter der äusserst dünnen Cutis über die colossale Struma hin, indem sie deutlich cardial zu pulsiren scheint. Comprimirt man sie nun in der Mitte, was auf der resistenten Struma leicht ausgeführt werden kann, so sieht man den obern Theil mit Verlust der pulsatorischen Bewegung einfach anschwellen, während der untere vollständig bis zum Verschwinden collabirt. Dennoch bleibt in diesem Falle, mag man nahe oder entfernt davon comprimiren, Anschwellung und pulsatorische Bewegung in dem untersten Abschnitte der Vene, da wo sie in die Jug. interna einzumünden scheint, und wo sie vorher noch einen etwa haselnussgrossen deutlich markirten Bulbus bildet. In diesem Bulbus der Jug. externa findet demnach unzweifelhaft wirkliche Pulsation statt, und es ist höchst wahrscheinlich, dass diese rückläufige Bewegung des Blutes noch viel weiter nach oben in der Vene unter den später zu erwähnenden Verhältnissen dieses Falles sich erstrecken würde, wenn nicht am obern Ende jenes Bulbus vielleicht ein schliessender Klappenapparat sich befände. Denn mehr als ein Grund spricht dafür, dass ausser dem

Bulbus der Jug. externa auch noch andere Venen des Halses als die Jug. interna bei dieser Kranken in der That pulsiren.

Es sind bei ihr nämlich, einer 63jährigen Frau, mit merkwürdiger Toleranz gegen ihre Krankheit, folgende Verhältnisse zu beobachten. Während der beinahe 1" rechts vom Sternum beginnende und bis 1" nach aussen von der linken Brustwarze sich erstreckende dumpfe Percussionschall des Herzens eine bedeutende Vergrösserung mehr seines rechten Abschnittes anzeigt, während ein über die Herzgegend verbreitetes, nicht allzu lautes, rauhes, systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Verbindungsstelle des linken Sternalrandes mit dem 6. Rippenknorpel vernommen, daselbst sogar ganz schwach als systolisches Frémissement gefühlt werden kann, während ferner die oben geschilderten Erscheinungen an den äusseren Jugularvenen bemerkt werden, welche bei gewöhnlicher Expiration, noch mehr aber bei Husten, noch bedeutender anschwellen —, sieht und fühlt man deutlich zu beiden Seiten des Halses die durch die enorme Struma weit nach aussen und hinten gedrängte stark angeschwollene und pulsirende Jugularis interna, welche besonders mit ihrem Bulbus bei Hustenstössen noch mehr hervortritt. Bei in der Mitte angebrachter Compression collabiren diese Gefässe unterhalb nicht, sondern pulsiren hier fort, indessen die über der Compressionsstelle liegende Partie mehr anschwillt, nach Aufhebung des Drucks sofort tief einsinkt, um sogleich mit nächster Systole wieder gehoben zu werden. Es ist demnach beiderseits ein wirklicher bis zum Kiefferrande hinaufreichender Venenpuls vorhanden, der den Finger hebt und dem Fühlhebel des Sphygmographen eine sehr bedeutende Excursion mittheilt.

Der auscultatorische Befund an diesen Theilen ist ziemlich eigenthümlich. Setzt man nämlich das Stethoskop, ohne einen Druck auszuüben, auf die rechte Jugularis interna oder ihren Bulbus, so hört man einen systolischen, dumpfen, leicht blasenden Ton, von dem es zweifelhaft sein könnte, ob er nicht der Carotis angehöre, würde er nicht bei stärkerem Drucke des Stethoskopes in ein vollkommenes systolisches Geräusch umgewandelt. Auf diesen dumpfen Ton folgt im ganzen Verlaufe der rechten Jug. int. ein starkes, diastolisches, blasendes Geräusch, dem ein diastolisches Frémissement entspricht, dass bei tieferer, von vorn und innen angebrachter Palpation gerade unterhalb des geschilderten Bulbus Jugularis externa in dem Bulbus der Interna gefühlt wird. Letzterer Umstand macht es meiner Meinung nach nicht unwahrscheinlich, dass man es hier mit einem wirklichen diastolischen Venengeräusche zu thun hat, das durch Rigidität der Venenklappe bedingt wird. Ein solches diastolisches Venen-

geräusch hat bereits *Bamberger* in seinem kürzlich veröffentlichten Aufsätze über den Venenpuls beschrieben, und gezeigt, dass es von einer ringförmigen Verengung am unteren Theile der Jug. int. sinistra abhängig war. Den ersten, leicht blasenden Ton auf der rechten Seite unserer Kranken müssten wir dann nach ihm als den Klappenton der Jugularis erklären, der trotz der Insufficienz dieser Klappen noch gehört wird, wie solches auch an den Atrioventricularklappen vorzukommen pflegt. — Hingegen hört man an den meisten Punkten der Struma sowohl, wie auch besonders im Verlaufe der linken Jugularis interna deutlich systolisch-diastolische Geräusche, von denen das erstere im Ganzen an Intensität überwiegt. Namentlich sind diese beiden Geräusche in der oberen Halsgegend beiderseits längs des Verlaufes der Thyroidæa superior zu vernehmen und daselbst der Palpation durch exquisites systolisch-diastolisches Frémissement zugänglich. Da Letzteres durch Compression der Jugularis interna fast vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann, so zweifle ich nicht, dass es den Schwingungen der erweiterten und pulsirenden Vena thyroidea superior seine Entstehung verdanke.

Zu meinem Erstaunen fand ich nun gleich bei der ersten Vornahme einer Untersuchung des Unterleibes eine eigenthümliche Pulsation in demselben, die ich nur auf die Vena cava inferior ihrem ganzen Verhalten nach zurückführen zu können glaubte. Dass dieses Gefäss bei Insufficienz der Tricuspidalis pulsiren könne, wusste, ja vermuthete man bisher nicht, und meines Wissens hat nur *Seidel*¹⁾ im letzten Jahre einen Fall bekannt gemacht, bei dem eine Pulsation in der epi- und mesogastrischen Gegend bei angehaltenem Athem sichtbar war, die rechts vom Nabel lag, beim Zufühlen von einem weichen Körper aus der Tiefe auszugehen schien, und die seiner Vermuthung nach durch die Cava inferior bedingt gewesen sein müsse, über deren anatomischen Befund indessen nichts angegeben ist. Man dürfe nicht zweifeln, meint *Seidel*, dass an der Cava inferior unter gleichen Verhältnissen wie an der Jugularis eine Pulsation vorkommen könne, um so weniger, als hier dem Blutstrom keine Klappen hindernd im Wege stehen. Das bisherige Fehlen solcher Beobachtungen erkläre sich durch die regelmässig vorhandenen Hindernisse der Untersuchung, während in dem betreffenden Falle der Leib nur mässig aufgetrieben, geringer Erguss im Peritonäum, und die Bauchdecken durch zahlreiche Geburten ganz dünn und schlaff waren.

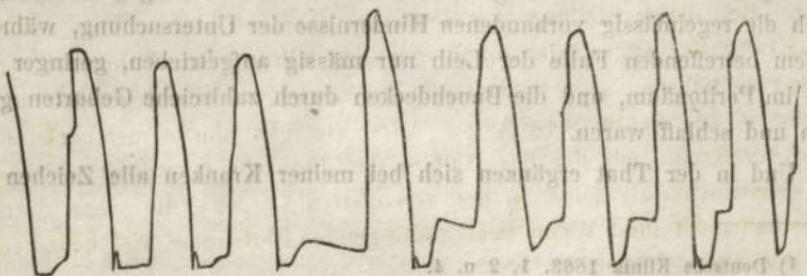
Und in der That ergänzen sich bei meiner Kranken alle Zeichen so,

¹⁾ Deutsche Klinik 1863. 1, 2 u. 4.

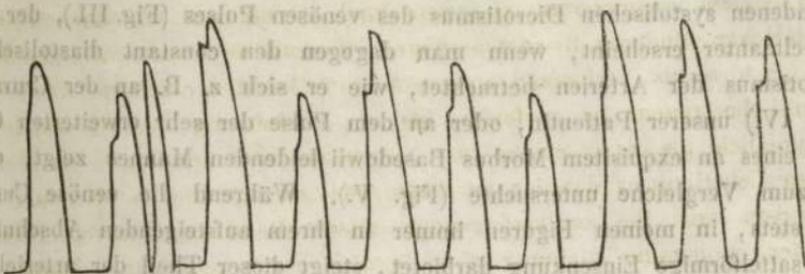
dass ich überzeugt bin, hier eine wirkliche und bedeutende Pulsation der Cava inferior constatirt zu haben. Es ist nämlich in dem umfangreichen, durch Ascites vergrösserten Abdomen durch die dünnen, sehr nachgiebigen Bauchdecken hindurch 3—4 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus quer nach rechts verlaufend ausserordentlich leicht der scharfe Rand des linken Leberlappens zu verfolgen bis zur Fortsetzung der Mammalinie, wo plötzlich bis zum Niveau des Nabels herunter der innere Rand des rechten Leberlappens deutlich zu fühlen ist, um von hier in den fast bis zur Crista ossis ilei zu verfolgenden unteren Rand umzubiegen. Soweit nun der in gerader Richtung abwärts sich erstreckende linke Rand des rechten Leberlappens reicht, wird derselbe deutlich pulsirend gehoben und ist besonders diese Pulsation mit den tiefer eindringenden Fingern 10 Ctm. rechts vom Nabel an der hinteren Fläche jenes Lappens zu constatiren. Die bei etwas linksseitiger Lage selbst sichtbare Pulsation lässt auf keine Weise ein Geräusch oder auch nur einen Ton vernehmen, was doch wohl der Fall sein müsste, wenn sie der Aorta oder einer fortgeleiteten epigastrischen Pulsation des rechten Ventrikels ihre Entstehung verdankte. Nirgends zeigt die leicht palpable Oberfläche der Leber Erhöhungen oder sonstige Veränderungen.

Meine Zweifel würden aber vollständig gehoben durch die Qualität der Curven, welche diese Pulsation ergab, als ich sie mit dem Sphygmograph von *Marcy* untersuchte, den mir Herr *Kölliker* zu diesem Zwecke überliess. Es haben sich bei diesen Versuchen, an denen sich die HH. Stud. med. Th. *Rosbach* und *Rug* mit eben so viel Eifer als Geschicklichkeit beiheiligten, die grossen, charakteristischen Venencurven mit systolischem Dirotismus, welche *Bamberger* beschreibt, geradezu als diagnostische Hilfsmittel erwiesen, indem die von der abdominellen Pulsation erhaltenen Curven vollkommen mit jenen der Jugularis übereinstimmten, und sich durch ihre besonderen Eigenthümlichkeiten als wirklich venöse manifestirten. (Fig. I. u. II.)

I. Vena jugularis interna dextra.



II. Vena cava inferior.

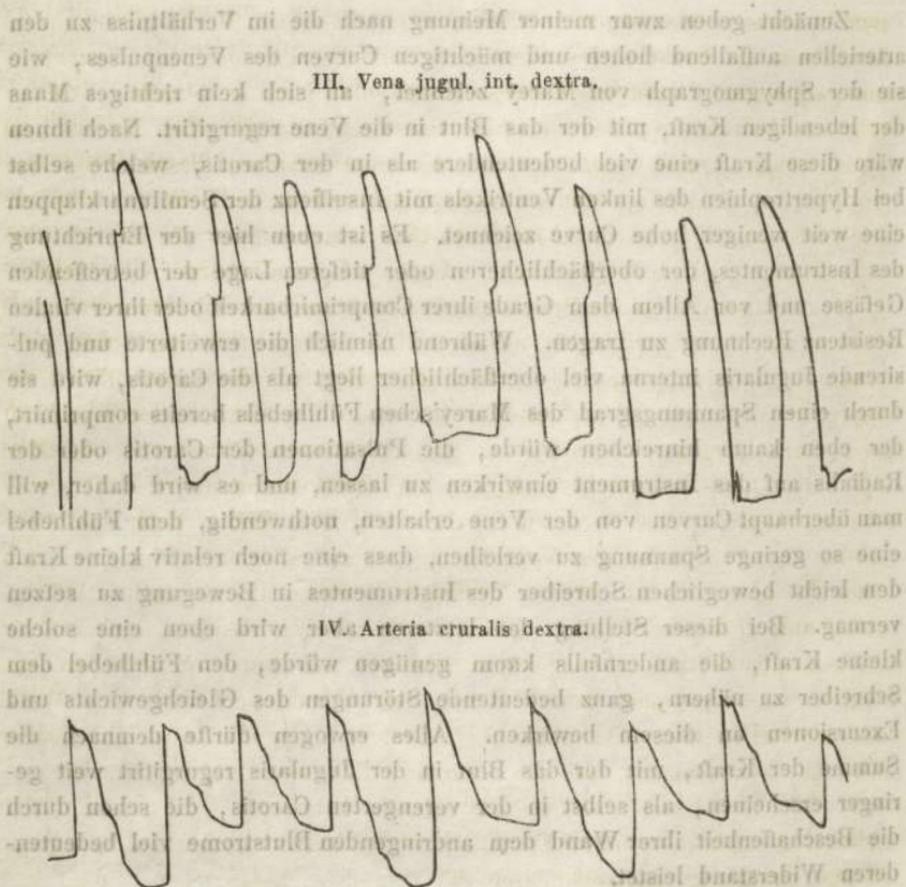


Ich habe nämlich durch den Sphygmograph bezüglich des Venenpulses zu meiner grossen Freude im Wesentlichen dieselben Resultate erhalten, wie sie *Bamberger* in seiner Arbeit über diesen Gegenstand bereits niedergelegt hat.

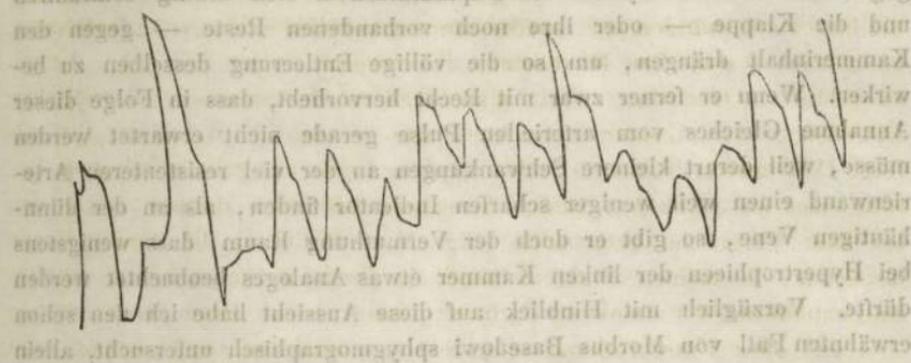
Zunächst geben zwar meiner Meinung nach die im Verhältniss zu den arteriellen auffallend hohen und mächtigen Curven des Venenpulses, wie sie der Sphygmograph von *Marey* zeichnet, an sich kein richtiges Maas der lebendigen Kraft, mit der das Blut in die Vene regurgitirt. Nach ihnen wäre diese Kraft eine viel bedeutendere als in der Carotis, welche selbst bei Hypertrophien des linken Ventrikels mit Insuffizienz der Semilunarklappen eine weit weniger hohe Curve zeichnet. Es ist eben hier der Einrichtung des Instrumentes, der oberflächlicheren oder tieferen Lage der betreffenden Gefässe und vor Allem dem Grade ihrer Comprimirbarkeit oder ihrer vitalen Resistenz Rechnung zu tragen. Während nämlich die erweiterte und pulsirende Jugularis interna viel oberflächlicher liegt als die Carotis, wird sie durch einen Spannungsgrad des *Marey'schen* Fühlhebels bereits comprimirt, der eben kaum hinreichen würde, die Pulsationen der Carotis oder der Radialis auf das Instrument einwirken zu lassen, und es wird daher, will man überhaupt Curven von der Vene erhalten, nothwendig, dem Fühlhebel eine so geringe Spannung zu verleihen, dass eine noch relativ kleine Kraft den leicht beweglichen Schreiber des Instrumentes in Bewegung zu setzen vermag. Bei dieser Stellung des letzteren aber wird eben eine solche kleine Kraft, die andernfalls kaum genügen würde, den Fühlhebel dem Schreiber zu nähern, ganz bedeutende Störungen des Gleichgewichts und Excursionen an diesem bewirken. Alles erwogen dürfte demnach die Summe der Kraft, mit der das Blut in der Jugularis regurgitirt weit geringer erscheinen, als selbst in der verengerten Carotis, die schon durch die Beschaffenheit ihrer Wand dem andringenden Blutstrome viel bedeutenderen Widerstand leistet,

Was nun die nähere Beschaffenheit der von mir erhaltenen Curven betrifft, so bestätigen sie zuvörderst unzweifelhaft den von *Bamberger* gefundenen systolischen Dirotismus des venösen Pulses (Fig. III.), der um so eclatanter erscheint, wenn man dagegen den constant diastolischen Dirotismus der Arterien betrachtet, wie er sich z. B. an der *Cruralis* (Fig. IV.) unserer Patientin, oder an dem Pulse der sehr erweiterten *Carotis* eines an exquisitem *Morbus Basedowii* leidenden Mannes zeigt, den ich zum Vergleiche untersuchte (Fig. V.). Während die venöse Curve fast stets, in meinen Figuren immer in ihrem aufsteigenden Abschnitte eine sattelförmige Einsenkung darbietet, steigt dieser Theil der arteriellen steil und ohne Unterbrechung sofort bis zum höchsten Gipfel empor, und umgekehrt fällt der descendirende Theil der venösen Curve ungebrochen bis zur tiefsten Einsenkung ab, während er bei der Arterie eine nochmalige, zwar geringere, aber wohl markirte Erhebung zu erkennen gibt.

III. Vena jugul. int. dextra.



V. Carotis dextra.



Da schon dieser auffallende Unterschied zwischen arteriellen und venösen Curven zur Genüge beweist, dass der bei letzteren beobachtete systolische Dicrotismus nicht etwa von einer besonderen Eigenthümlichkeit des Instrumentes selbst abhängig sei, da sich ferner die Angabe *Bamberger's*, dass er ebensogut zu fühlen sei, vollkommen bestätigt, und wohl hierauf mit die Ursache des eigenen Gefühls beruht, das der Venenpuls dem palpirenden Finger gewährt, so muss wohl jener graphischen Erscheinung ein bestimmtes, dem venösen Pulse charakteristisches Moment zu Grunde liegen. Aber indem mir die richtige Präcisirung des letzteren ungewöhnlichen Schwierigkeiten zu unterliegen scheint, will ich die folgende Kritik bei dem Mangel eines reicheren Beobachtungsmaterials nur als eine mit gewissem Vorbehalt gegebene und nur einleitende betrachten wissen.

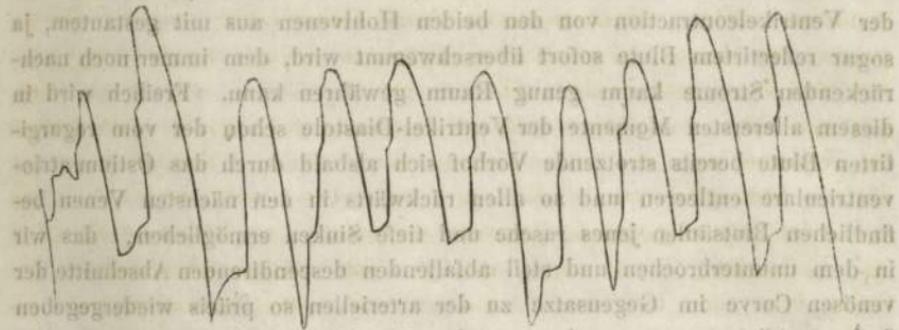
Nennt man die beiden Scheitelpunkte des in dem ascendirenden Schenkel der venösen Curve gebildeten Sattels im Verhältniss ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge primäre und secundäre Erhebung, so darf unbedenklich behauptet werden, dass die letztere allein dem vollen Maasse der Triebkraft des rechten Herzens entspricht, da mit ihr fast ausnahmslos der höchste Gipfel der Curve überhaupt erreicht wird, und keine andere Kraft, weder eine präsumptive, vom Foramen jugulare reflectirte Welle, noch eine Contraction der Vene oder des Vorhofes im Stande wäre, die Blutsäule noch höher zu heben, als es die des Ventrikels vermag. Im Gegentheil würden solche untergeordnete Kräfte, sollten sie überhaupt bestehen, sicher ihren Einfluss nur in dem absteigenden Schenkel der Curve geltend machen können, wie dieses denn auch die von den Aortaklappen reflectirte Welle in den Arterien thut. Aehnliche Erwägungen haben nun auch *Bamberger* bestimmt, anzunehmen, dass die secundäre Erhebung von der Kammer erregt wird. Indem er aber unsere primäre Erhebung, als ausser Frage stehend, gleichfalls von der Kammer hervorgebracht voraussetzte, so musste er zur Erklärung der secundären die Hypothese heranziehen, dass erst

gegen das Ende der Systole die Papillarmuskeln sich kräftig contrahiren und die Klappe — oder ihre noch vorhandenen Reste — gegen den Kammerinhalt drängen, um so die völlige Entleerung desselben zu bewirken. Wenn er ferner zwar mit Recht hervorhebt, dass in Folge dieser Annahme Gleiches vom arteriellen Pulse gerade nicht erwartet werden müsse, weil derart kleinere Schwankungen an der viel resistenteren Arterienwand einen weit weniger scharfen Indicator finden, als an der dünnhäutigen Vene, so gibt er doch der Vermuthung Raum, dass wenigstens bei Hypertrophieen der linken Kammer etwas Analoges beobachtet werden dürfte. Vorzüglich mit Hinblick auf diese Aussicht habe ich den schon erwähnten Fall von Morbus Basedowi sphygmographisch untersucht, allein jene Vermuthung wurde nicht bestätigt; der aufsteigende Schenkel der Curve blieb steil und ohne Spur einer gedoppelten Drucksteigerung. Es ist hier nicht der Ort, die in vielfacher Beziehung interessanten Verhältnisse dieses Falles näher zu erörtern, aber wenn irgendwo, so hätte bei ihm ein Resultat erwartet werden dürfen, wo mit sehr bedeutender linksseitiger Herzhypertrophie ohne irgend einen Klappenfehler sich enorme Dilatation der Carotiden verbindet. — Ich muss demnach gestehen, dass ich nicht in der Lage bin, die erwähnte Hypothese durch Erfahrungen irgendwie stützen zu können, wiewohl es sich gut vorstellen liesse, dass bei der bekannten Anordnung der Papillarmuskeln die Druckkraft der Kammer nicht gleichsam aus einem einzigen Gusse bestehe, und obschon vielleicht noch manche physiologische wie pathologische Erwägung hier zu näherer Begründung angeführt werden könnte.

Dürfte ich mich ausschliesslich auf die von mir aufgenommenen, allerdings nicht sehr zahlreichen Curven beziehen, so schiene mir eine andere Erklärung des systolischen Dicrotismus möglich. Ich müsste dann zuerst betonen, dass in meinen Curven regelmässig, wiewohl nicht ausnahmslos, die primäre Erhebung an Höhe weit hinter der secundären zurückbleibt, und dass demnach immerhin noch die Frage sich aufwerfen liesse, zwar nicht ob die letztere, wohl aber, ob dem wirklich die primäre von der Kammer erregt werde? Ferner aber müsste ich auf eine dritte, bisher noch nicht berücksichtigte Erscheinung hinweisen, die zwar in den Curven *Bamberger's* auch wiederholt vorkommt, oder wenigstens angedeutet erscheint, die aber in den meinigen, so weit ich sie wohl gelungen halte, viel constanter sich findet. Wo nämlich der Schreibhebel nach seinem Herabfallen auf dem Schlittenfusse des Instrumentes nicht schleifte, zeigt er in der Regel eine mässige, sofort wieder nachlassende Erhebung, oder doch eine geringe Druckschwellung an, bevor er wieder in raschem, senkrechten Ansteigen zur nächsten primären Erhebung sich schwingt, um von hier, nach

kürzester Pause neuerdings bis zum Gipfelpunkte der Curve empor zu eilen. Nennen wir jene kleine Welle die prä systolische Erhebung (Fig. VI.)

VI. Vena jug. int. dextra.



Sollte dieselbe mehr als blosser Zufall oder Folge eines instrumentellen Fehlers sein, so wäre man auf den ersten Blick geneigt, sie als den Ausdruck der prä systolischen Contraction des Vorhofs zu betrachten, eine Ansicht, die um so plausibler erschiene, als diese prä systolische Erhebung ebenfalls nur an venösen Curven sich findet, und schon a priori erwartet werden kann, dass sie den arteriellen, auf welche die Systole des Vorhofs ohne allen Einfluss bleiben muss, abgehen werde. Mit dieser Ansicht, welcher jedoch der Umstand keineswegs günstig ist, dass jene prä systolische Erhebung weder constant noch gleichförmig genug eintritt, wäre indessen immer noch keine Erklärung für die primäre Erhebung gewonnen. Im Gegentheile bliebe sie dann, vorausgesetzt, dass die angeführte Hypothese *Bamberger's* von der gleichsam ruckweise geschehenden Kammer systole sich nicht halten liesse, noch räthselhafter, da ausserdem zwischen Vorhofs- und Ventrikel Contraction sich schlechterdings keine Kraft zeigen will, die eine so bedeutende und wohl isolirte Excursion zu bewirken im Stande wäre. Solche Erwägungen führen nothwendig noch einmal auf die Frage zurück, ob die primäre Erhebung denn auch wirklich von der Kammer erregt werde und ob sie nicht am Ende selbst der Vorhofs-Systole entspreche? — Immerhin halte ich ein solches Verhalten, mit dem, wie wir sehen werden, eine ungezwungene Erklärung sämtlicher Erscheinungen geboten wäre, wenigstens für möglich, indem ich Folgendes zu bedenken gebe.

Vor Allem stütze ich mich auf den auch von *Bamberger* anerkannten Lehrsatz, dass selbst sehr geringe Schwankungen des Seitendruckes, welche an der viel resistenteren Arterienwand keinen Indicator mehr finden würden, in der dünnhäutigen Vene noch messbare Veränderungen hervorbringen können. Sodann muss man sich stets erinnern, dass man es in allen

eine weitere, beträchtliche Quantität Blutes in die Kammer zu schieben, während sie ganz wohl bei der bestehenden Insufficienz der Venenklappen eine so starke Rückwärtsbewegung in den Hohlvenen bewirken kann, wie sie die primäre Erhebung andeutet. Wenn jetzt nach einer kürzesten Pause die allerdings viel mächtigere Triebkraft der Kammer beginnt, so sollte man freilich ein weit höheres Regurgitiren, als es die secundäre Erhebung zeichnet, erwarten, allein man vergesse nicht, dass in dem ganzen, geschilderten Cyclus dieser abnormen Herzfunctionen dies zugleich der einzige Moment ist, in welchem dem gestauten und von allen Seiten getriebenen Blute ein neuer Abzugskanal, die Lungenarterie sich eröffnet, und unter Begünstigung der Aspirationskraft der Respirationsorgane der Kreislauf überhaupt im Gange erhalten werden kann.

Von

stud. med. CARL RUG.

Vorgetragen in der Sitzung der physikalisch-medizinischen Gesellschaft v. 30. Mai 1833.

(Das Tafel VII.)

Von den bedeutenden Anomalien, wie sie am arteriellen Gefäßsystem beobachtet werden, verdienen eine allgemeine Berücksichtigung hauptsächlich diejenigen, welche neben dem wissenschaftlichen Interesse, das sie bieten, eine gewisse praktische Bedeutung dadurch gewinnen, dass sie in ihrem Vorhandensein berühren, an denen ein operativer Eingriff notwendig werden kann. In erster Linie gilt dies von allen Abweichungen an Arterien der Extremitäten, und es wurde diesen nach stets eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Von der Arteria brachialis sind auch nicht unwichtige Varietäten in ziemlich großer Anzahl bekannt, an der Arteria cruralis dagegen wurden Anomalien nur kürzlich selten beobachtet. Die nähere Beschreibung einer nicht unbedeutlichen Abnormität dieser Arterie bildet den Zweck vorliegender Arbeit, und es dürfte daher, da die Berücksichtigung analoger Fälle für die Beurtheilung der einzelnen nicht unwesentlich erscheint, geeignet sein, die bis jetzt bekannten Fälle der Art in Kürze anzuführen.

Die Mehrzahl bezieht sich auf abnorme Theilung. Aussergewöhnlich hoher Ursprung der Arterie profunda femoris wurde mehrfach beobachtet (Otto, Virchow, Virchow). Von englischen Autoren (Dup. Hrois, Roberts Vol. 4 pag. 312) (Anderson's Journal October 1822) sind zwei Fälle angeführt, in welchen die Arteria cruralis sich in zwei Stämme theilte, die