



AUS DER MEDICINISCHEN KLINIK
DES HERRN PROFESSOR RIEGEL ZU GIESSEN.

UEBER
BRADYCARDIE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
GROSSH. HESS. LUDEWIGS-UNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT
VON
EDUARD BÖTTICHER
APPROBIRTEM ARZT AUS GIESSEN.



GIESSEN 1888.
C. v. MÜNCHOW, UNIVERSITÄTS-DRUCKEREI.

Wenn auch im Allgemeinen das Kapitel der Pulsbeschleunigung im Vergleiche zu dem der abnormen Pulsverlangsamung, der sogenannten Bradycardie, viel häufiger und ausführlicher behandelt worden ist, und eine entschieden umfangreichere Literatur über die erstere existirt, so besitzen wir doch anderseits auch eine ganze Anzahl guter Arbeiten, welche das Wesen und das Vorkommen der Bradycardie eingehender behandeln. Die jüngste und ausführlichste unter diesen Arbeiten ist die kürzlich erschienene Abhandlung „Ueber Bradycardie“ von Grob¹⁾, wesshalb diese Arbeit hier auch vor allen übrigen Berücksichtigung finden soll. Bezüglich der Eintheilung werde ich mich desshalb auch bei meiner Zusammenstellung an die von Grob entworfene Eintheilung halten, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass für manche Fälle es sich kaum mit Sicherheit bestimmen lässt, in welche dieser Gruppen sie gehören.

Auf die gütige Anregung des Herrn Professors Riegel hin hatte auch ich mich seit einiger Zeit eingehender mit dem Wesen und dem Vorkommen der abnormen Pulsverlangsamung beschäftigt, und zu diesem Zwecke die Krankengeschichten aller der Patienten, welche während zweier Jahre, während der Jahre 1886 und 1887, in der medicinischen Klinik des Herrn Professor Riegel behandelt wurden, studirt. Ich berücksichtigte dabei wie Grob in erster Linie alle die Fälle, bei welchen eine Reihe von Tagen die Frequenz der Pulsschläge je mindestens einmal die Zahl 60 nicht erreichte. Ausserdem zog ich jedoch — im Gegensatz zu Grob — noch eine kleine Anzahl von Fällen in

¹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 42.

Betracht, bei denen die Pulsfrequenz sich zwar niemals unter 60 Schlägen in der Minute bewegte, bei denen jedoch in gewissem Sinne ebenfalls eine Pulsverlangsamung, nämlich eine Art relativer Bradycardie vorlag; ich meine damit die Fälle, bei welchen die Pulsfrequenz mehr oder minder constant nur 60 Schläge in der Minute betrug; und zwar berücksichtigte ich dabei nur ganz bestimmte Fälle, nämlich nur solche Krankheitsformen, bei denen ich sonst gewöhnlich Pulsverlangsamung unter 60 Schlägen in der Minute vorfand. Ich nahm dabei an, es würde auf diese Weise am besten ein wirklicher Ueberblick über die Häufigkeit des Vorkommens von Pulsverlangsamung bei diesen Krankheiten möglich sein.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen — die letzterwähnten Beobachtungen von relativer Bradycardie lasse ich vorerst bei der Aufzählung unberücksichtigt — war nun folgendes:

Behandelt und beobachtet wurden in der medicinischen Klinik des Herrn Professor Riegel zu Giessen im Jahre 1886: 421 Frauen und 586 Männer, zusammen also 1007 Kranke; im Jahre 1887: 436 Frauen und 585 Männer, zusammen also 1021 Kranke. Es wurden also in diesen beiden Jahren im Ganzen 857 Frauen und 1071 Männer behandelt. Die Gesamtsumme aller Kranken betrug 2028.

Bei meiner Untersuchung fand ich nun unter den in diesen zwei Jahren behandelten Frauen in 92 Fällen Bradycardie in dem oben erwähnten Sinne. Bezüglich der 1071 männlichen Kranken ergab die Nachforschung, dass in 202 Fällen Pulsfrequenzen von mindestens je einmal unter 60 auftraten. Es wurde demnach unter 2028 Kranken zusammen in 294, also in fast 300 Fällen, Bradycardie beobachtet. Dazu kommen nun aber noch ausserdem 57 Fälle mit relativer Bradycardie, welche ich jedoch, wie ich schon oben andeutete, bei dieser Zusammenstellung nicht mitzählen, sondern hier nur nebenbei anführen will. Von diesen Fällen mit relativer Bradycardie fallen 36 auf weibliche, die übrigen 21 auf die männlichen Kranken.

Vergleicht man nun mit diesen Resultaten die Befunde der Grob'schen Nachforschung, so ergeben sich wesentliche Differenzen zwischen den beiderseitigen Resultaten. Grob fand nämlich unter

3758 Kranken, welche während drei Jahren (von 1884—1886) in der medicinischen Klinik in Zürich in Behandlung waren, nur 82 Kranke, welche eine Pulsfrequenz von mindestens je einmal unter 60 aufwiesen, sodass die Anzahl seiner Beobachtungen von Bradycardie noch nicht einmal die Zahl 100 aufgewiesen hätte, wenn er nicht ausserdem noch 18 Fälle mit Pulsverlangsamung in Betracht gezogen hätte, welche er in den Krankengeschichten aus den Jahren 1880—1883 bei den Patienten mit Gelenkrheumatismus vorfand. Nur dadurch vermochte Grob sich auf 100 Fälle von Bradycardie zu stützen.

Diese betrafen nun mit Ausnahme von vier weiblichen Kranken sämtlich Männer, so dass Grob daraus den Schluss ziehen zu müssen glaubte, dass das männliche Geschlecht in viel höherem Maasse zur Bradycardie geneigt sei als das weibliche.

Wenn ich nun hiermit die Resultate meiner eignen Untersuchungen vergleiche, so ergeben sich wesentliche Differenzen. In erster Linie fällt die Verschiedenheit in der Häufigkeit des Vorkommens von Pulsverlangsamung auf der Züricher medicinischen Klinik einerseits und auf der medicinischen Klinik zu Giessen anderseits auf. Während auf der ersteren unter 3758 Kranken in drei Jahren nur 82 Fälle von Bradycardie beobachtet wurden, fanden wir bei unserer Zusammenstellung unter 2028 fast 300, genauer 294 Fälle von Bradycardie, unberücksichtigt die 59 oben erwähnten Fälle von relativer Bradycardie. In Procenten ausgedrückt stellen sich daher die Verhältnisse folgendermassen dar: Während auf der Züricher Klinik sich nur bei 2,29 % aller Kranken Bradycardie vorfand, wurden auf der medicinischen Klinik zu Giessen unter 2028 Kranken 294 Fälle, d. i. in 14,05 % abnorme Pulsverlangsamung beobachtet. Wie diese Differenz zu erklären, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls ergibt sich aus unseren Beobachtungen, dass das Vorkommen von Bradycardie keineswegs zu den besonderen Seltenheiten zählt.

Ein zweiter wichtiger Unterschied ergibt sich in Betreff des Geschlechts. Grob fand unter seinen 100 Beobachtungen, oder, was dasselbe heisst, unter 3758 Kranken nur 4 Frauen mit bradycardischen Erscheinungen, woraus er schloss, das männliche

Geschlecht neige in unvergleichlich viel höherem Maasse zur Bradycardie als das weibliche.

Vergleicht man hiermit unsere Ergebnisse, so stellt sich das Verhältniss wesentlich anders dar. Wie ich schon mittheilte, fand ich unter 2028 Kranken — darunter waren 857 Frauen — bei 92 weiblichen Kranken Bradycardie; ausserdem noch bei 36 Frauen relative Pulsverlangsamung. Es ergibt sich hieraus, dass die Bradycardie beim männlichen Geschlecht allerdings häufiger vorkommt als beim weiblichen Geschlecht, dass anderseits jedoch dieselbe beim männlichen Geschlecht nicht in dem Maasse überwiegt, wie Grob nach seinen Untersuchungen angenommen.

In Zahlen ausgedrückt, stellt sich das Verhältniss ungefähr folgendermassen dar: Während nach meinen Beobachtungen schon auf jeden fünften männlichen Kranken ein Kranker mit bradycardischen Erscheinungen kommt, finden wir unter neun weiblichen Patienten durchschnittlich eine Kranke mit Pulsverlangsamung und wenn wir auch noch die 56 Fälle von relativer Bradycardie berücksichtigen, so kommt schon auf je sieben weibliche Patienten eine Beobachtung von Bradycardie.

Darnach glauben wir den Schluss ziehen zu dürfen, dass beim männlichen Geschlecht bradycardische Erscheinungen etwas, wenn auch nicht viel häufiger vorkommen, als beim weiblichen Geschlecht.

Wir kommen nun zur Eintheilung der verschiedenen Beobachtungen von Bradycardie in verschiedene Gruppen. Ich schliesse mich hierbei der von Grob aufgestellten Eintheilung in drei Gruppen an. Es sind dies die folgenden:

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| I. Gruppe: Physiologische | } Bradycardie. |
| II. Gruppe: Idiopathische | |
| III. Gruppe: Symptomatische | |

I. Gruppe:

Physiologische Bradycardie.

Was den Begriff der physiologischen Bradycardie anbelangt, so können wir von einer solchen in allen den Fällen sprechen, wo diese Verlangsamung der Herzaktion mit physiologischen Vorgängen im Zusammenhang steht, ferner da, wo sie eine dem Indi-

viduum eigenthümliche, gewissermassen individuell physiologische Erscheinung ist. Schon normaler Weise schwankt ja die Pulsfrequenz; so ist es bekannt, dass z. B. der Schlaf den Puls verlangsamt. Ausser dieser giebt es noch verschiedene physiologische Bedingungen der Pulsverlangsamung, deren Aufzählung und Beschreibung hier zu weit führen würde. Wir wollen im Folgenden nur drei wesentliche Arten von physiologischer Bradycardie etwas eingehender besprechen.

So giebt es erstens einzelne Individuen, sogar ganze Familien, deren Pulsfrequenz oft nur 50 Schläge in der Minute beträgt und die sich trotzdem ganz wohl dabei befinden. Einen derartigen Fall beschreibt Worthington¹⁾.

Eine zweite Art von physiologischer Bradycardie zeigt sich oft bei ganz gesunden Wöchnerinnen. Eine genauere Beschreibung darüber hat zuerst Blot²⁾ geliefert; ausführliche Mittheilungen hierüber verdanken wir vor Allem Olshausen³⁾.

Es tritt nämlich häufig bei ganz gesunden Wöchnerinnen eine Pulsverlangsamung auf, welche mit der Entleerung des Uterus im Zusammenhang steht, und deren Dauer in einzelnen Fällen nur einige Stunden, in anderen dagegen 10—14 Tage beträgt. Diese Bradycardie, bei welcher die Pulsfrequenz meist zwischen 60—44 Schlägen in der Minute schwankt, pflegt gewöhnlich in den ersten Stunden post partum aufzutreten, nimmt dann allmählich zu, bleibt darauf eine Zeit lang stationär, um dann nach und nach wieder einer normalen Pulsfrequenz Platz zu machen. Diese Bradycardie bei Wöchnerinnen ist durchaus nicht selten; dieselbe wurde sogar auch bei Aborten und Frühgeburten beobachtet. Dagegen lässt jede etwas bedeutendere Blutung sowie der geringste pathologische Zustand dieselbe nicht aufkommen. Aus diesem Grunde wird diese Bradycardie bei Wöchnerinnen als ein prognostisch günstiges Zeichen betrachtet.

¹⁾ Worthington: „Bemerkenswerthe Verlangsamung des Pulses“. — Ref. in Schmidt's Jahrbücher. Band 57, S. 172.

²⁾ Du ralentissement du pouls dans l'état puerp. von Blot. — Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1863, S. 683.

³⁾ Olshausen: „Ueber Pulsverlangsamung im Wochenbett und deren Ursache“. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1881, Bd. II, S. 579. Centralblatt für Gynäkologie 1881, Nr. 3.

Was die Ursache dieser physiologischen puerperalen Pulsverlangsamung anbelangt, so betrachtet Olshausen den abnormen Fettgehalt im Blute, welcher bei Wöchnerinnen durch die Verfettung der Uterusmuskulatur hervorgerufen wird, als die Ursache dieses Phaenomens. Diese Ansicht Olshausen's hat jedoch trotz der Versuche Rassmann's¹⁾ welchem es gelang, durch Leberthran - Oelemulsion-Injectionen bei Hunden eine deutliche, wenn auch nicht starke Pulsverlangsamung zu erzeugen, wenig Anklang gefunden. Andere wie Blot und Hemey suchen die Ursache dieser Pulsverlangsamung in der vermehrten Spannung der Arterien, Fritsch in der lang dauernden Körperruhe, Löhlein in Innervationsvorgängen, Meyburg in einer Reizung des N. vagus. Am zutreffendsten erscheint mir noch die Erklärung von Schröder²⁾. Derselbe nimmt an, dass sich während der Gravidität gewöhnlich eine physiologische Herzhypertrophie ausbilde, damit das Herz den während der Schwangerschaft gesteigerten Ansprüchen an seine Arbeitskraft entsprechen könne. Mit der vollendeten Geburt ändere sich dies wieder. Die mächtigen Uterusgefäße würden wieder aus der Circulation ausgeschaltet. Das Herz habe somit bei frisch entbundenen Wöchnerinnen eine viel geringere Arbeit zu leisten, und das noch hypertrophische Herz könne nach allgemeinen physiologischen Gesetzen diese geringere Arbeit mit einer geringeren Anzahl von Contractionen bewältigen. Diese Ansicht scheint mir, wie gesagt, die zutreffendste zu sein.

Dass die Verlangsamung des Pulses keineswegs auf einer Erschöpfung beruht, das beweisen die sphygmographischen Untersuchungen; dieselben zeigen nämlich sogar eine vermehrte Spannung des arteriellen Systems.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz eine dritte Entstehungsweise von physiologischer Bradycardie erwähnen. Es ist dies die Bradycardie, die man bei Fastenden beobachtet hat. Bei diesen sinkt nämlich nach Lissauer³⁾ die Pulsfrequenz an Hungertagen

¹⁾ Rassmann, „Ueber Fettharn“. In.-Dis., Halle 1880.

²⁾ Schröder, „Lehrbuch der Geburtshilfe“, 1882, pag. 219.

³⁾ Lissauer: „Ueber den Puls während des Fastens“. Vgl. Canstatt's Jahresbericht 1883. Bd. II, S. 179.

von Morgens bis Mittags, Nachmittags wird der Puls wieder etwas frequenter, um gegen Abend wieder etwas langsamer zu werden.

Was die Häufigkeit der physiologischen Bradycardie anbelangt, so ist zu bemerken, dass dieselbe nicht oft vorkommt. Grob bezeichnet von seinen 82 Fällen von Bradycardie nur sechs als physiologische Pulsverlangsamungen. Davon gehören jedoch meiner Ansicht nach drei nicht in diese Gruppe. Ich meine damit seine drei ersten Beobachtungen, welche er mit den Diagnosen: 1) Catarrhus gastricus subacutus, 2) Ulcus ventriculi rotundum, 3) Gastro-Enteritis chronica, anführt. Ich glaube, dass diese drei Fälle viel eher in die Gruppe der symptomatischen Bradycardie gehören. Ich werde später wieder auf diesen Punkt zurückkommen und die betreffenden Fälle in dem Kapitel „Ueber Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungstraktus“ noch einmal eingehender besprechen. Ich werde daselbst Gelegenheit haben, den Nachweis zu liefern, welch' häufiges Symptom die Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungsapparates, speciell bei verschiedenen noch näher anzuführenden Affektionen des Magens zu sein pflegt.

Was nun meine Untersuchungen anbelangt, so fand ich unter meinen 294 Beobachtungen von Bradycardie im Ganzen nur sechs Fälle, die ich in die Gruppe der physiologischen Bradycardie einreihen könnte. Es sind dies die folgenden sechs Beobachtungen:

1) Sch., Elisabeth, mit der Diagnose: Laryngitis acuta; 49 Jahre alt.

Patientin wurde im Ganzen nur acht Tage beobachtet. — Befund: Herzdämpfung von normalem Umfange; Herztöne rein; Herzaktion regelmässig, verlangsamt; Temperatur stets normal. — Eine auffallende Erscheinung zeigte die Pulsfrequenz; dieselbe war während der achttägigen Beobachtung constant hochgradig subnormal, oft bis 48 Schläge in der Minute verlangsamt.

I. Tag: 60, II.: 54, III.: 52, IV.: 50, V.: 50, VI.: 48, VII.: 48, VIII. 48—50 bis zur Entlassung.

2) K., Karl, 58 Jahre alt; Diagnose: „Intumescencia glandularum inguinal.“

Patient wurde leider nur fünf Tage beobachtet. — Befund: Brustorgane normal; Herzdämpfung von normalem Umfange; Herztöne rein; Herzaktion regelmässig; Temperatur normal.

I. Tag: 54., II.: 54, III.: 54, IV.: 56, V.: 58 bei der Entlassung.

3) K., Gustav, 31 Jahre alt, mit der Diagnose: „Haemoptoë“.

Befund: Herzdämpfung von normalem Umfange; Herztöne rein; Herzaktion verlangsamt, aber regelmässig. Patient wurde im Ganzen 11 Tage beobachtet:

I. Tag: 54, II.: 50, III.: 58, IV.: 50, V.: 50, VI.: 50, VII.: 48, VIII.: 48, IX.: 48, X.: 50, XI.: 52 bei der Entlassung.

4) B., Anna, 14 Jahre alt, mit der Diagnose: „Parotitis epidemica“. Befund: Herzdämpfung von normalem Umfange; Herzaktion regelmässig, während der 13tägigen Beobachtung 9 Tage anhaltend verlangsamt; 1. bis 9. Tag Pulsfrequenz zwischen 60—56, während der vier übrigen Tage Puls zwischen 60—72. Bezüglich der Temperatur ist zu bemerken, dass die Patientin zur Zeit der Pulsverlangsamung fieberfrei war.

Man kann betreffs des letzterwähnten Falles im Zweifel darüber sein, ob derselbe in die Gruppe der physiologischen Bradycardie zu rechnen ist oder nicht. Man könnte vielleicht ebensogut annehmen, dass derselbe in die Reihe der Fälle gehöre, bei denen die Pulsverlangsamung mit der Krise und dem Ablauf der acuten Erkrankung zusammenfällt.

5) K., Marie, 38 Jahre alt, mit der Diagnose: „Haemoptoë“. Befund: normaler Umfang der Herzdämpfung, Herztöne rein; Herzaktion regelmässig; Temperatur normal.

In den ersten zwei Tagen hatte Patientin eine Pulsfrequenz von 56—60 Schlägen in der Minute, in der übrigen Zeit der Beobachtung anhaltend um 60.

Bezüglich der Stärke der Haemoptoë ist zu bemerken, dass dieselbe wie auch bei Fall 3 keineswegs so bedeutend war, dass wir etwa annehmen müssten, die Bradycardie rühre vielleicht von dem Blutverluste her, in welchem Falle wir dann die beiden Beobachtungen von Pulsverlangsamung als symptomatische Bradycardie aufzufassen hätten. Zudem wurde die Pulsverlangsamung nicht nur während und unmittelbar nach der Haemoptoë, sondern continuirlich während der ganzen Zeit der Beobachtung constatirt.

6) J. Katharine, 77 Jahre alt, mit der Diagnose: „Marasmus senilis und Bronchektasie“. Normaler Befund

der Circulationsorgane. Herzaktion regelmässig, mit Ausnahme der vier ersten Tage der Beobachtung constant verlangsamt.

I.—IV. Tag: durchschnittlich zwischen 70–80 Schlägen in der Minute; V.—VIII: 48–49–49–50; IX.—XIII.: 50–52–52–56 bei der Entlassung. Die Temperatur war dabei normal.

Bei allen diesen Fällen liegt wohl eine individuelle Eigenthümlichkeit vor, die vielleicht schon jahrelang bestand, ohne sich durch irgend welche Symptome zu manifestiren.

Aus der geringen Anzahl der Beobachtungen von physiologischer Bradycardie — Grob fand unter 82 Fällen von Bradycardie nur 6 Fälle, von denen die drei ersten, wie ich schon oben andeutete, wohl gar nicht hierher gehören, ich unter 294 Beobachtungen nur 6 Fälle, die ich als physiologische Bradycardie bezeichnen kann, — müssen wir wohl den Schluss ziehen, dass das Vorkommen der physiologischen Bradycardie ein äusserst seltenes ist.

Wir kommen nun zur Besprechung der zweiten Gruppe, der idiopathischen Bradycardie.

II. Gruppe:

Idiopathische Bradycardie.

Unter dem Begriffe „idiopathische Bradycardie“ fasse ich mit Grob alle die Fälle von Pulsverlangsamung zusammen, bei welchen eine mehr oder minder hochgradige Bradycardie im Verein mit den durch dieselbe bedingten Beschwerden das eigentliche Leiden bildet; es wird dabei vorausgesetzt, dass keine pathologischen Veränderungen von Seiten der Circulations- oder der anderen Organe vorliegen. Rosenstein ¹⁾ hat gezeigt, dass derartige Fälle als Ausdruck einer reinen Neurose bei ganz gesundem Herz- und Gefässapparat vorkommen können, namentlich dann, wenn wir es mit einer starken Erregung des vasomotorischen Centrums zu thun haben.

Fernerhin hat man Fälle von Pulsverlangsamung nach übermässigem Genuss von Kaffee und Tabak beobachtet. So sah

¹⁾ Rosenstein: von Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Vallin ¹⁾ nach Tabakmissbrauch einer Angina pectoris ähnliche Anfälle unter Pulsverlangsamung auftreten. Gleichzeitig bestanden Schmerzen hinter dem Sternum, Schwindelgefühl, Blässe des Gesichts, kalte Schweisse; dabei ging der Puls auf 20 herunter. Setzte sich jedoch der Patient rasch im Bette auf, so trat dagegen plötzlich eine äusserst starke Herzaktion auf (bis zu 120 — 140 Schlägen in der Minute). Vielleicht lässt sich diese Beobachtung mit der Einwirkung des Nikotins auf den Vagus in Einklang bringen, welches bekanntlich, bevor es auf den Vagus lähmend einwirkt, denselben erst erregt.

Ausserdem treten nach Williams ²⁾ mitunter nach depri-
mirenden Gemüthsaffekten, bei starker Erschöpfung, unter dem Einflusse eines heftigen Schmerzes oder einer Nervenerschütterung ebenfalls derartige Anfälle ein, die kurzweg gewöhnlich als Herzschwäche bezeichnet werden. Aehnliche Beobachtungen wurden auch von Bamberger ³⁾ und Kreysig ⁴⁾ gemacht und beschrieben.

Derartige Zustände von Pulsverlangsamung gehen relativ häufig mit subjectiven Symptomen einher. Die Kranken klagen zumeist über Ohnmachtsgefühl, hochgradige Beklemmung, sowie über Schwindel- und Schwächeanfälle. Die objectiven Symptome charakterisiren sich als epileptische und apoplektiforme Anfälle und Ohnmachten, bei denen meist das Bewusstsein ganz geschwunden ist.

Was das Vorkommen der idiopathischen Bradycardie anbelangt, so scheint dasselbe ein recht seltenes zu sein. Unter meinen 294 Fällen von Bradycardie fand ich nämlich keinen einzigen Fall, den ich als rein idiopathische Bradycardie bezeichnen könnte. Der einzige Fall, bei dem man vielleicht im Zweifel sein könnte, ob man die daselbst beobachtete Pulsverlangsamung nicht vielleicht auch als eine rein idiopathische Bradycardie auffassen könnte,

¹⁾ Vallin: „Toxikologische Mittheilungen“. Schmidts Jahrbücher, Band 203, S. 193.

²⁾ Williams: „Prakt. observat. on nerv. and sympath. Palpit“. — Ref. in Canst. J.-Bücher, Bd. III, S. 186.

³⁾ Bamberger: „Herzkrankheiten“ 1857, S. 375.

⁴⁾ Kreysig: „Krankheiten des Herzens“ 1874, Bd. II, S. 288.

wäre der unter der I. Gruppe der physiologischen Bradycardie erwähnte und unter 6 beschriebene Fall.

Dagegen sind eine ganze Anzahl von Beobachtungen über die idiopathische Bradycardie in der Literatur beschrieben worden. So ein Fall von Kaiser¹⁾, ein weiterer Fall von Trumet de Fontana²⁾, einer von Jansion³⁾, einer von Wolff⁴⁾, einer von Russel⁵⁾, ein weiterer Fall von Worthington⁶⁾, fernerhin ein Fall von Sorbets⁷⁾, einer von Chappet⁸⁾, ein Fall von Peacock⁹⁾ und zwei von Flint¹⁰⁾.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich all' diese Fälle hier noch einmal näher anführen und besprechen wollte. Es wird zur Verständigung schon vollständig genügen, wenn ich den kurzen Ueberblick wiedergebe, welchen Grob in seiner Abhandlung folgen liess:

„Alle oben angeführten Beobachtungen haben das Gemeinsame, dass unter beträchtlicher Herabsetzung der Pulsfrequenz und auch wohl der Energie der einzelnen Herzcontractionen vorübergehende Anfälle von Dyspnoë, Schwindel, Ohnmachten, ja sogar epileptische und apoplektiforme Zustände einhergehen, welche mit Zeiten relativen Wohlbefindens abwechseln. Damit kann dann entweder eine Steigerung der Pulsfrequenz bis zur Norm ver-

¹⁾ Kaiser: „Seltene Herzkrankheiten mit merkwürdig verlangsamtem Puls“. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 43, S. 179.

²⁾ Trumet de Fontana: „Patholog. clinique du grand sympath.“ — Ref. in Schmidt's Jahrbücher, Bd. 187, S. 300.

³⁾ Jansion: „Gaz. hebdomadaire“ 2. série 1866, Vol. III.

⁴⁾ Wolff: „Mangelhafte Herzinnervation“. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1866, Bd. II, S. 168.

⁵⁾ Russel: „Remarks on unusual slowness of the pulse“. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1877, Bd. II, S. 187.

⁶⁾ Worthington: „Bemerkenswerthe Langsamkeit des Pulses“. — Ref. in Schmidt's Jahrbücher 1883, Bd. I, S. 242.

⁷⁾ Sorbets: „Du ralentissement ou de la lenteur du pouls“. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1883, Bd. II, S. 241.

⁸⁾ Chappet: „Contrib. à l'étude du ralentissement du pouls.“ s. Sorbets S. 242.

⁹⁾ Peacock: „Medical Times“ 1864, Vol. I, pag. 52.

¹⁰⁾ Flint: Des desordres fonctionnels du coeur, caracterisés par le ralentissement du pouls. Arch. génér. de médecine 1876, Vol. II.

bunden sein, oder, was häufiger der Fall zu sein scheint, die Frequenz eine andauernd niedrige bleiben, wenn auch nicht in dem Maasse, wie zur Zeit der Anfälle.

Es ist auffallend, dass alle Beobachtungen mit wenigen Ausnahmen betagte Leute von über 50 Jahren und zumeist männlichen Geschlechts betreffen. Nur drei beziehen sich auf Frauen, von denen die jüngste nur 20 Jahre zählte, bei den zwei übrigen ist das Alter nicht angegeben.

Während nun ein Theil der Beobachter das Fehlen irgend einer wahrnehmbaren organischen Veränderung des Herzens ausdrücklich betonen, was in unserem Falle auch durch die Section bestätigt wird, erwähnt eine Anzahl Autoren überhaupt nichts über die Beschaffenheit des Circulationsapparates. Da eine Untersuchung daraufhin aber doch in jedem der Fälle sehr nahe lag, so ist anzunehmen, dass derartige Veränderungen entweder nicht wahrzunehmen waren oder überhaupt fehlten, und mag daher wohl auch der Schluss gestattet sein, dass allen diesen Beobachtungen möglicherweise eine selbständige Affection der Herznerven zu Grunde lag, sodass darnach die fragliche Erkrankung als eine „Neurose des Herzens“ aufzufassen wäre. Ueber die Natur dieser Neurose in jedem einzelnen Falle lassen sich vor der Hand allerdings nur Vermuthungen aufstellen. Ob, wie Trueta de Fontana in seinem Falle anzunehmen geneigt ist, eine Reizung der nervi depressores, oder ob ein Reizzustand der Herzfasern des Vagus, oder aber irgend ein abnormer Zustand der nervösen Centren im Herzen selbst vorliegt, muss so lange dahingestellt bleiben, bis eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen über solche Dinge, worüber in keinem der Fälle etwas berichtet wird, Aufklärung geben!“

So viel über die oben citirten Beobachtungen fremder Autoren, sowie über deren Beurtheilung.

Ich erwähnte schon oben, dass das Ergebniss meiner Untersuchungen betreffs des Vorkommens der idiopathischen Bradycardie ein so gut wie negatives war. Wenn ich jedoch auch keinen Fall von rein idiopathischer Bradycardie vorfand, so hatte ich anderseits doch einige Beobachtungen von Pulsverlangsamung zu verzeichnen, die mit idiopathischer Bradycardie nahe verwandt sind. Ich meine

damit Fälle von Pulsverlangsamung, die ich bei Neurasthenikern, Epileptischen, sowie bei Hysterischen vorfand. Bei den Ersteren traf ich in je fünf Fällen, bei welchen allerdings in zwei Fällen einmal Rheumatismus und einmal Anaemie als Complicationen vorhanden waren, sowie bei Hysterischen in acht Fällen verlangsamte Pulsfrequenz. Diese Bradycardie, bald bedeutender, bald minder hochgradig, hielt bei den einzelnen dieser Fälle verschieden lang an; zuweilen war sie noch bei der Entlassung vorhanden; in anderen Fällen wiederum trat sie dagegen nur ganz vorübergehend auf. Gemeinsam war jedoch dabei allen Fällen, dass die Bradycardie in gar keinem Zusammenhang mit den jeweiligen Anfällen zu stehen schien, sondern dass sie entweder meist schon vorher bestand oder unbeeinflusst und unverändert nach den Anfällen weiter anhält.

Wenn nun auch diese bradycardischen Erscheinungen bei epileptischen, apoplektiformen und hysterischen Anfällen sicherlich eine grosse Aehnlichkeit mit der idiopathischen Pulsverlangsamung im oben erwähnten Sinne, darbieten, wesshalb ich auch diese Beobachtungen in dieser II. Gruppe angeführt habe, so möchte ich doch zum Schlusse hier noch bemerken, dass manche von ihnen, ja sogar wohl die grösste Anzahl derselben, entschieden besser und richtiger zu der nächstfolgenden Gruppe der symptomatischen Bradycardie zu rechnen sein dürften. Die Gründe, die mich zu dieser Annahme veranlassten, dürften wohl hinreichend verständlich sich bei der Besprechung dessen, was ich unter dem Begriffe einer symptomatischen Bradycardie verstehe, ergeben.

Ich beschliesse hiermit das Kapitel der idiopathischen Bradycardie und komme jetzt zur Besprechung der umfangreichsten und letzten Gruppe, der „symptomatischen Bradycardie!“

III. Gruppe:

Symptomatische Bradycardie.

Unter dem Begriffe „symptomatische Bradycardie“ verstehe ich mit Grob alle die Arten von Pulsverlangsamung, welche als vorübergehende Erscheinung im Verlaufe einer Krankheit auftreten und welche im Gegensatz zu der physiologischen und idiopathischen Bradycardie, durch die betreffende Krankheit

bedingt sind, mit welcher sie auch immer in innigem Zusammenhange stehen. Dieser Gruppe gehören entschieden die meisten meiner Fälle an. Bei der dadurch bedingten Reichhaltigkeit des Materials wird es daher am besten sein, wenn ich die hierhergehörigen Beobachtungen von Pulsverlangsamung je nach dem Sitze und der Natur der Krankheit, welche in jedem einzelnen Falle die bradycardischen Erscheinungen bedingt und hervorgerufen hatte, in Unterabtheilungen eintheile. Ich habe dabei im Grossen und Ganzen die von Grob entworfene Eintheilung beibehalten; ich musste jedoch die Anzahl dieser Unterabtheilungen um einige neue erweitern, da ich bei der Reichhaltigkeit des Materials eine grössere Anzahl hierhergehöriger Beobachtungen in die von Grob aufgestellten Abtheilungen nicht unterbringen konnte. Es ergeben sich demgemäss folgende Unterabtheilungen:

- 1) Bradycardie bei Gelenkrheumatismus.
- 2) Bradycardie bei Erkrankungen des Circulationsapparates.
- 3) Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungstractus.
- 4) Bradycardie bei Erkrankungen der nervösen Centralorgane und der peripheren Nerven.
- 5) Bradycardie bei chronischen Infektions- und Constitutionskrankheiten.
- 6) Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane.
- 7) Bradycardie bei Erkrankungen des Peritoneums.
- 8) Bradycardie in der Reconvalescenz nach acuten fieberhaften Krankheiten.

Nachdem ich hiermit kurz die Unterabtheilungen angedeutet habe, in welche die verschiedenen hierhergehörenden Beobachtungen von Bradycardie einzureihen sind, werde ich jetzt die einzelnen Abtheilungen nach einander eingehender besprechen.

1. Bradycardie bei Gelenkrheumatismus.

Unter den 294 Fällen von Pulsverlangsamung, welche die Nachforschung unter den 2028 Kranken an der medicinischen Klinik zu Giessen in den Jahren 1886 und 1887 ergab, fanden sich im Ganzen 26 Fälle, bei denen die Diagnose auf Gelenkrheumatismus lautete. Bei diesen 26 Beobachtungen wurden zum

Theil pathologische Veränderungen am Herzen constatirt; bei einem Theil fehlten solche; und zwar wurden

a) 17 Fälle ohne nachweisbare Herzveränderungen und

b) 9 Fälle mit Veränderungen des Herzens beobachtet.

Von diesen 26 Beobachtungen betrifft nun die grössere Anzahl von 18 Fällen Männer; die übrigen 8 Fälle beziehen sich auf weibliche Patienten.

Hinsichtlich des Alters ist zu bemerken, dass es sich meist um jugendliche Individuen handelte, was wohl mit dem überwiegenden Vorkommen von Gelenkrheumatismus im jugendlichen Alter zusammenhängen dürfte. So schwankte das Alter sämtlicher weiblicher Kranken zwischen 14—27 Jahren; das der Männer durchschnittlich zwischen 19—34 Jahren. Nur in 5 Fällen fand sich ein höheres Alter von 36, 40, 47, 60 und 67 Jahren vor.

Was die Dauer der Pulsverlangsamung anbelangt, so pflegte dieselbe bei den einzelnen Beobachtungen eine recht verschiedene zu sein. In den meisten Fällen war dieselbe nur ganz vorübergehend und dauerte gewöhnlich nur einige (3—4) Tage an, oder Pulsfrequenzen von unter 60 Schlägen in der Minute wechselten mit solchen von 60 und über 60 Schlägen in der Minute ständig ab. Im Verhältnisse mit den Fortschritten der Besserung verschwindet dann meist die Pulsverlangsamung wieder mehr und treten dann gewöhnlich höhere Pulsfrequenzen wieder an ihre Stelle, bis mit der Heilung auch die normale Frequenz wieder erreicht ist. In anderen Fällen erstreckte sich die Bradycardie jedoch auch über eine ganze Reihe von Tagen, z. B. 9, 10, 21 und 24 Tagen, dann meist ununterbrochen andauernd bis zur Entlassung. In derartigen Fällen pflegte dann die Bradycardie auch gewöhnlich ziemlich hochgradig aufzutreten, und in den häufigsten Fällen zwischen 42—44—48 bis 56 Pulsen zu schwanken.

Hinsichtlich der Körpertemperatur ist zu bemerken, dass zur Zeit des Auftretens der Bradycardie die Patienten in fast allen Fällen fieberfrei waren; andererseits fanden sich jedoch auch bei verschiedenen rheumatischen Kranken leicht febrile Temperaturen vor und das zu einer Zeit, zu welcher der Puls deutlich verlangsamt war.

Was ferner die Fälle anbelangt, bei welchen neben dem

Gelenkrheumatismus noch pathologische Veränderungen des Herzens nachweisbar waren, so wurde 6mal Endocarditis und 3mal Endo- und Pericarditis als Complicationen bei derartigen Fällen mit bradycardischen Erscheinungen beobachtet.

Fragen wir uns nun nach den Beziehungen, in welchen die Bradycardie zum Gelenkrheumatismus steht, so werden wir in erster Linie an die verschiedenen Complicationen denken müssen, welche von Seiten der Circulationsorgane vorliegen. Für diese Annahme, dass die bradycardischen Erscheinungen bei Gelenkrheumatismus auf die gleichzeitigen pathologischen Veränderungen der Circulationsapparate zurückzuführen seien, spricht mancher, so insbesondere der Umstand, dass die Bradycardie bei Affektionen der Circulationsorgane relativ sehr häufig vorkommt, ohne dass Complicationen von Seiten anderer Organe vorliegen; den Beweis für diese Behauptung werde ich im nächsten Absatze bei der Besprechung der „Pulsverlangsamung bei Erkrankungen des Circulationsapparates“ liefern.

Andererseits spricht jedoch auch ein anderer sehr gewichtiger Umstand gegen diese Annahme, nämlich die Thatsache, dass bei der grösseren Anzahl von Beobachtungen von Gelenkrheumatismus, bei denen Bradycardie constatirt wurde, durchaus keine pathologischen Veränderungen von Seiten der Circulationsorgane vorlagen, und dass trotzdem mehr oder minder hochgradige Pulsverlangsamung bestand.

Wir müssen daher wohl von dieser ersten Annahme absehen und das Auftreten bradycardischer Erscheinungen bei Gelenkrheumatismus auf eine andere Weise zu erklären suchen. Wir haben uns dabei nach einer Ursache umzusehen, welche wir sowohl auf die Fälle von Gelenkrheumatismus beziehen können, bei welchen Complicationen von Seiten des Herzens vorlagen, als auch auf die Beobachtungen, bei welchen pathologische Veränderungen der Circulationsapparate nicht auftraten, also nach einer Ursache, welche das Auftreten der Bradycardie bei Gelenkrheumatismus allein schon genügend erklären könnte.

Da nun das Natrium salicylicum das meist angewandte therapeutische Mittel bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus ist, so wird unser Augenmerk in erster Linie auf das Salicyl gelenkt,

namentlich deswegen, weil festgestellt ist, dass grosse Dosen von Salicylpräparaten verlangsamend auf die Herzaktion einwirken. Aber auch diese Vermuthung erweist sich bei einer eingehenderen Prüfung nicht stichhaltig. Namentlich spricht dagegen der sehr gewichtige Umstand, dass gar nicht bei all' den 26 Fällen von Gelenkrheumatismus, bei welchen bradycardische Erscheinungen beobachtet wurden, Salicylpräparate in Anwendung gekommen waren; ausserdem bestand bei verschiedenen Fällen die Pulsverlangsamung auch noch weiter, nachdem schon lange kein Salicylpräparat verabreicht worden war, und fernerhin war, was ebenso gewichtig gegen obige Annahme spricht, bei einigen Fällen schon mehr oder minder die hochgradige Pulsverlangsamung nachweisbar, bevor der Patient nur überhaupt eine Dosis Salicyl genommen hatte.

Aus diesen Gründen geht wohl zur Genüge hervor, dass die Salicylpräparate nicht, wenigstens wohl sicher nicht allein, die Ursache der beobachteten Bradycardie bei Gelenkrheumatismus sind. Es bleibt uns daher nur übrig anzunehmen, dass die im Blute circulirenden specifischen Krankheitserreger des Gelenkrheumatismus neben den für den Gelenkrheumatismus bekannten pathognomonischen Symptomen auch die so häufig beobachteten bradycardischen Erscheinungen hervorrufen, indem von denselben aus auch eine Einwirkung auf das Herz, sei es auf dessen Muskulatur, sei es auf seine nervösen Elemente, stattfindet. Diese Annahme bedarf allerdings noch einer genaueren physiologischen Begründung; es spricht auch schon so recht Vieles dafür, dass diese Hypothese wohl die einzig richtige ist; wir brauchen nur an die pathologischen Veränderungen zu denken, welche die Gelenkrheumatismus-Noxe in so zahlreichen Fällen am Herzen hervorruft. Warum sollte dieses Gift auch nicht eine verlangsamende Wirkung auf die Herzaktion ausüben!

Ich beschliesse hiermit diese Besprechung und komme nun zur zweiten Unter-Abtheilung der symptomatischen Bradycardie, nämlich zu der Besprechung der Pulsverlangsamung bei Krankheiten des Circulationsapparates. Ich halte es für am zweckmässigsten, dieselbe der obigen direkt anzuschliessen, da die beiden, wie wir aus obigem ersehen, einander verwandt sind und vielfach in einander übergehen.

2. Bradycardie bei Erkrankungen des Circulationsapparates.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Bradycardie bei Erkrankungen der Circulationsorgane ergab die Nachforschung an der Giessener Klinik ein sehr ergiebiges Resultat. Während Grob nur einen hierhergehörigen Fall aufzuweisen hatte, wurden an der medicinischen Klinik zu Giessen in den oben genannten beiden Jahren allein 32 Beobachtungen von Bradycardie bei Affektionen des Herzens und der Gefässe gemacht. Und zwar lautete dabei bei 13 Fällen die Diagnose auf Klappenfehler; in den meisten Fällen davon bestand derselbe an der Mitralis. Als Complicationen wurde bei diesen 13 Fällen einmal Fettherz, Myodegeneratio, Dilatation, Insufficiencia valvulae tricuspidalis, Typhus abdominalis und zweimal Rheumatismus beobachtet. Ich führe die beiden letzterwähnten Fälle hier an, da der Gelenkrheumatismus in diesen beiden Fällen, wie die Krankengeschichten ergaben, nur sehr geringfügig war, so dass die beobachtete Bradycardie bei den stürmischen Erscheinungen, die von Seiten des Herzens vorlagen, sicherlich auf das Herz und nicht auf den nur sehr gelinde auftretenden Gelenkrheumatismus bezogen werden musste. Fernerhin wurde Pulsverlangsamung beobachtet:

2. in 6 Fällen von Endo- und Pericarditis.
3. in 5 Fällen von Myocarditis.
4. in 3 Fällen von relativer Tricuspidalinsufficienz.
5. in 2 Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels.
6. dreimal bei Arteriosclerose.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass bradycardische Erscheinungen bei Erkrankungen des Circulationsapparates bei weitem am meisten bei Insufficienz und Stenose der Valvula mitralis vorkommen; so wurden, wie schon oben erwähnt, dieselben im Ganzen 13mal bei Erkrankungen der Mitralklappe beobachtet.

Im Gegensatz zu diesen Resultaten weist die Literatur nur spärliche Beobachtungen von Pulsverlangsamung bei Herzklappenfehlern auf. Die meisten davon beziehen sich noch auf Pulsverlangsamungen bei Stenosen der Ostien. So theilt uns zum Beispiel

Peacock¹⁾ einen Fall von Bradycardie bei Stenose des Aortenostiums mit.

Was die Ursache dieser Verlangsamung der Herzaktion bei Stenosen anbelangt, so soll nach Dusch²⁾ dieselbe dadurch zu Stande kommen, dass die betreffende Herzabtheilung einer längeren Zeit bedarf, um ihren Inhalt auszutreiben, da das Herz sich um so seltener contrahierte, je mehr Hindernisse seiner Entleerung entgegenständen. Einer anderen Ansicht ist dagegen Peters³⁾. Nach ihm soll der Puls speciell bei Stenosen des Aortenostiums im Allgemeinen seine normale Frequenz und Regularität bis zu dem Momente bewahren, wo das Herz ermüdet und Symptome der Herzschwäche eintreten.

Da in einigen, jedoch nicht in allen Fällen, die ich oben anführte, Digitalis verabreicht wurde, so könnte man vielleicht geneigt sein, bei diesen die Bradycardie der die Herzaktion hemmenden Wirkung der Digitalis zuzuschreiben. Ich will auch diesen Einfluss nicht abstreiten, und in dem einen und dem anderen Falle, mit nur ganz vorübergehender Pulsverlangsamung, mag diese wohl von der Einwirkung des Digitalis auch herrühren. In den meisten Fällen beruht jedoch die Verlangsamung des Pulses sicher nicht darauf. Für diese Annahme spricht schon die That- sache, dass die Pulsverlangsamung in unseren Fällen keineswegs in die Zeit der höchsten Digitaliswirkung fiel, insbesondere sprechen hiergegen diejenigen Fälle, bei denen gar keine Digitalis in Anwendung kam und doch bradycardische Erscheinungen beobachtet wurden, sowie auch namentlich die Fälle, bei welchen schon vor der ersten Dosis von Digitalis Pulsverlangsamung bestand. —

Bezüglich der 6 Beobachtungen von Bradycardie bei Endo- und Pericarditis möchte ich noch bemerken, dass derartige Fälle in der Literatur nur sehr selten beschrieben worden sind. Hinsichtlich des Vorkommens von Bradycardie bei Endocarditis fehlen fast jegliche Angaben, desgleichen sind solche über Beobachtungen von Pulsverlangsamung bei Pericarditis äusserst selten.

¹⁾ Peacock: „Medical Times“ 1864, P. 33.

²⁾ Dusch: „Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868, VI. 69.

³⁾ Peters: „Maladies du coeur“ 1883, S. 223.

Die zahlreichsten Beobachtungen von Pulsverlangsamung weist die Literatur auf bei Erkrankungen der Herzmuskulatur selbst, namentlich bei der fettigen Degeneration des Herzens. Doch ist das Vorkommen der Bradycardie bei derartigen Fällen ebenfalls ein relativ noch recht seltenes und eigentlich als eine Ausnahme zu betrachten. So führt z. B. Quain¹⁾ 8 Fälle von Pulsverlangsamung an, welche er unter 51 Fällen von fettiger Degeneration beobachtete. Und zwar soll nach Peters²⁾ die Bradycardie bei solchen Fällen immer erst im späteren Stadium des Leidens auftreten, nämlich erst dann, wenn der grösste Theil der Herzwände verfettet sei und nicht mehr gesunde Muskulatur genug vorhanden sei, welche normale Contractionen auslösen könne, sodass die Anzahl der Herzcontractionen mitunter bis auf 20, 10 ja sogar auf 8 Contractionen in der Minute reducirt würde, wie Friedreich³⁾ einen derartigen Fall beschrieben hat.

Auch über das Vorkommen von Bardycardie bei der fibrösen Degeneration besitzt die Literatur nur sehr spärliche Angaben und sind nur wenige Fälle von Pulsverlangsamung bei derselben beobachtet und beschrieben worden, wogegen eigentlich das Resultat meiner Untersuchungen spricht. Ich fand nämlich, wie ich schon oben andeutete, bei 5 Fällen von Myocarditis deutliche Pulsverlangsamung. Darnach scheint das Vorkommen von Pulsverlangsamung bei der fibrösen Degeneration doch kein so seltenes zu sein, wie seithier angenommen wurde.

Was zum Schlusse noch die von mir sub 6 erwähnten Beobachtungen von Bradycardie bei Arteriosclerose anbelangt, so möchte ich hier noch bemerken, dass bei derartigen Fällen, speciell bei Arteriosclerosis der Coronararterien Bradycardie relativ häufig vorkommt und beobachtet wurde; im letzteren Falle kann dieselbe sogar unter Umständen als pathognomonisches Symptom für die Diagnose verwerthet werden.

Ich möchte die Besprechung dieser Gruppe noch mit der Bemerkung schliessen, dass selbstverständlich alle Fälle von

¹⁾ Quain: „Medical Times“ 1864, P. 33 (Peacock).

²⁾ Peters: „Maladies du coeur“ 1883, S. 223.

³⁾ Krankheiten des Herzens in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie.

Bigeminie hier ausgeschlossen sind, bei welchen man meistens auf 2 Herzkontraktionen nur einen Pulsschlag fühlt. Manche in der Literatur angeführte Fälle von Bradycardie sind nicht als wirkliche Bradycardie, sondern nur als scheinbare zu betrachten, insofern als es sich nur um eine solche Bigeminie gehandelt hatte. Es ist daher von äusserster Wichtigkeit, bei allen Herzaffektionen nicht nur den Puls, sondern auch den Herzstoss und die Herztöne auf ihre Schlagfolge zu prüfen.

3. Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungstractus.

Die Nachforschung der in diese Gruppe gehörigen Fälle ergab eine ganz erstaunlich grosse Anzahl von Beobachtungen von Bradycardie bei pathologischen Veränderungen der Organe des Verdauungsapparates. Es gehören in diese Gruppe unstreitig die meisten unserer Fälle von Pulsverlangsamung; die Anzahl dieser Fälle übertrifft die aller übrigen Gruppen um mehr als das Doppelte. Dabei traten die bradycardischen Erscheinungen bei verschiedenen Affectionen des Verdauungstractus mit solcher Regelmässigkeit auf, dass man mit gutem Rechte annehmen und behaupten kann, dass diejenigen Fälle davon (z. B. bei *Ulcus ventriculi* oder bei nervöser Dyspepsie) als Ausnahmen zu betrachten sind, bei welchen das Auftreten von Bradycardie vermisst wurde. Es geht daraus hervor, dass diese Pulsverlangsamung als ein nicht zu unterschätzendes Symptom bei der Aufstellung der Diagnose bei gewissen Affektionen des Verdauungsapparates verwerthet werden kann.

Bevor ich näher auf diese Formen eingehe, möchte ich eine kurze Uebersicht betreffs der Häufigkeit des Vorkommens von Bradycardie bei den verschiedenen einzelnen Erkrankungen des Verdauungsapparates vorausschicken.

Am häufigsten wurde die Bradycardie bei *Ulcus ventriculi rotundum* beobachtet, im Ganzen in 32 Fällen. Die Anzahl der Fälle von Magengeschwüren, bei welchen keine Pulsverlangsamung constatirt wurde, war eine viel geringere. Dazu trat fernerhin nicht unbedeutende Pulsverlangsamung in weiteren vier Fällen auf, bei welchen die Diagnose auf „*Cardialgie post ulcus*“ lautete.

Bezüglich des Alters der Erkrankten in den oben erwähnten 36 Fällen ist zu bemerken, dass es zumeist jugendliche Patienten waren. Mit Ausnahme von 7 Patienten war das Alter sämtlicher Kranken unter 30 Jahren, meist Anfangs der 20er Jahre. Es mag dies wohl mit dem Umstand zusammen hängen, dass die Jugend mehr zum Ulcus disponirt als das reifere Alter.

Was die Dauer und die Intensität der Bradycardie in diesen Fällen anbelangt, so fand ich, dass dieselbe zwar meist eine vorübergehende war, oft aber auch bis 3 Wochen und darüber andauerte. In diesen Fällen pflegte die Pulsverlangsamung um so hochgradiger zu sein, je intensivere Erscheinungen das Magengeschwür machte. Mit den Fortschritten der Besserung trat dann gewöhnlich auch wieder eine frequentere Herzaktion ein, so dass zur Zeit der vollständigen Heilung zumeist wieder eine vollständig normale Pulsfrequenz bestand.

Am zweit häufigsten fand ich — und zwar in 25 Fällen — das Auftreten von bradycardischen Symptomen bei Patienten, welche an nervöser Dyspepsie litten.

Bezüglich der absoluten Häufigkeit des Auftretens von Bradycardie bei den oben genannten Fällen von Ulcus und nervöser Dyspepsie möchte ich hier gleich bemerken, dass die grosse Anzahl der obigen Beobachtungen, die mit den Grob'schen Resultaten und Beobachtungen in starkem Contrast stehen, sich leicht erklären lässt, wenn man die grosse Anzahl der in der Giessener Klinik bekanntlich behandelten Magenleidenden in Betracht zieht.

Fernerhin wurde in 9 Fällen von Magenektasie, welche zumeist von Hypersekretion begleitet war, sowie in 4 Fällen von chronischer Hyperacidität das Auftreten von Pulsverlangsamung beobachtet. Ausserdem fand ich in 11 Fällen von Gastritis und Gastro-Enteritis bradycardische Erscheinungen und dies sowohl in Fällen, wo der Verlauf ein acuter, als auch in solchen, bei welchen derselbe ein subacuter oder chronischer war.

Auch bei Geschwülsten am Verdauungstractus wurde zu öftern Malen eine verlangsamte Herzaktion angetroffen, zumal bei Carcinomen. So traten z. B. einmal bei einem Oesophaguscarcinom, sodann in drei Fällen von Carcinom des Magens und fernerhin

je einmal bei Carcinomen a) des Pankreas und der Leber, b) des Pankreas und der Cardia und c) der Leber und des Magens bradycardische Erscheinungen auf.

Auch bei krampfartigen Affektionen des Verdauungstractus wurde Bradycardie beobachtet, z. B. bei Dysphagia nervosa und Spasmus pylori, ausserdem auch einmal bei Oesophagusstenose.

So trat auch in 4 Fällen von starkem nervösem Erbrechen ziemlich bedeutende Bradycardie auf, die mit dem Nachlassen des Brechreizes wieder verschwand und einer normalen Frequenz bei der Heilung Platz machte.

Abgesehen von den Erkrankungen des Magens kam noch am häufigsten bei Erkrankungen der Leber, respective der Gallenwege, eine abnorme verlangsamte Herzaktion zur Beobachtung. So wurde in 8 Fällen von Cholelithiasis, sowie in 2 Fällen mit bedeutenderem Ikterus mehr oder minder hochgradige Pulsverlangsamung constatirt.

Fernerhin trat noch in 4 Fällen von Typhlitis, sowie in 2 Fällen von Perityphlitis eine deutlich verlangsamte Herzaktion auf, ebenso verhielt es sich in 5 Fällen von Erkrankungen des Dickdarms sowie in je 2 Fällen von Obstipation, bei welchen der Puls bis zur Zeit der Besserung deutlich verlangsamt war.

Nachdem wir nun gesehen haben, ein wie häufiges Vorkommen die Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungsapparates zu sein pflegt, müssen wir uns zunächst nach der Ursache umsehen, durch welche die Pulsverlangsamung in derartigen Fällen hervorgerufen wird. So zahlreich und verschiedenartig aber nun auch die Affektionen des Verdauungstractus sein mögen, welche von Bradycardie gefolgt zu sein pflegen, sie haben trotzdem eine gemeinsame Ursache, welche bei all diesen Fällen die Bradycardie hervorruft.

Es liegt nämlich nahe, dass wir die gemeinsame Ursache in dem Nervensystem zu suchen haben und dass wir dabei in erster Linie die Nv. Nv. splanchnicus und vagus in Erwägung ziehen müssen. Wir hätten uns demnach das Auftreten der Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungsapparates so zu erklären, dass die auf die peripheren Endigungen der oben genannten Nerven ausgeübten

Reize sich reflektorisch auf das Herz fortpflanzen und dadurch eine Einwirkung auf die Herzaktion gewinnen. Diese Annahme wird auch durch zahlreiche physiologische Versuche und Beweise gestützt.

Was dann noch speciell die Fälle von Cholelithiasis, resp. Ikterus anbelangt, so ist zu bemerken, dass bei ihnen noch besonders der Einfluss der Galle auf die Herzaktion in Betracht gezogen werden muss, zumal durch Versuche dargethan wurde (cf. Röhrig)¹⁾, dass ausser der Galle selbst schon einzelne Bestandtheile derselben, wie z. B. das glykocholsaure Natron eine Verlangsamung der Herzaktion hervorrufen können. So zeigte Röhrig, dass bei Applikation unverdünnter Galle oder von glykocholsaurem Natron auf ausgeschnittene Froschherzen eine deutliche Verminderung der Herzcontractionen hervorgerufen wurde, so dass dieser Versuch als ein Nachweis dafür betrachtet werden kann, dass Bradycardie bei Ikterus wohl nicht durch Benutzung der Bahnen des n. sympathicus oder des n. vagus wie bei den übrigen Erkrankungen des Verdauungsapparates hervorgerufen wird, sondern, dass die bei Ikterus häufig zur Beobachtung kommende Pulsverlangsamung wohl eher in Folge der durch die Galle gelähmten Herzganglien zu Stande kommt. Es wäre diese Bradycardie demnach als ein analoger Fall wie die durch das im Blut circulirende Gift des Gelenkrheumatismus hervorgerufene Pulsverlangsamung zu betrachten.

4. Bradycardie bei Erkrankungen der nervösen Centralorgane und der peripheren Nerven.

Bezüglich des Vorkommens der abnormen Pulsverlangsamung bei Affektionen der nervösen Centralorgane ist zu bemerken, dass man bei derartigen Erkrankungen häufig Gelegenheit hat, das Auftreten bradycardischer Symptome zu beobachten. Es existirt demgemäss auch eine reichhaltige Literatur über dieses Kapitel und es sind zahlreiche hierher gehörige Fälle beobachtet und beschrieben worden. Was das Zustandekommen dieser bradycardischen

¹⁾ „Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit“. Ref. im Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1863, S. 645.

Symptome anbelangt, so liegt die Erklärung für dieselben sehr nahe, wenn man bedenkt, dass sämtliche vasomotorischen Bahnen ihren Ursprung im Gehirn nehmen. In den meisten Fällen dürfte dann noch eine Reizung des n. vagus an seiner Ursprungsstelle die Ursache der zur Beobachtung kommenden Pulsverlangsamung sein. Auf diese Weise lässt sich dann auch am besten die Erscheinung erklären, dass im weiteren Verlaufe des Krankheitsbildes zumeist eine abnorm hochgradige Frequenz des Pulses an die Stelle der vorhergehenden Bradycardie tritt. Die Erklärung dafür ist die, dass durch den langandauernden Reiz, welcher auf den nerv. vagus einwirkt, zum Schlusse eine Lähmung dieses Nerven eintritt, welche dann naturgemäss eine bedeutend die Norm übersteigende Pulsfrequenz zur Folge haben muss.

Auf analoge Weise lässt sich demgemäss bei Entzündungen der Hirnhaut die daselbst bekanntlich häufig auftretende Pulsverlangsamung erklären. So hatte Grob davon 2 hierhergehörige Fälle, ich deren 4 zu verzeichnen.

Fernerhin pflegen bradycardische Erscheinungen zu Anfang eines Hirnschlagflusses sich einzustellen. Ich kann jedoch zum Belege dafür nur eine Beobachtung einer Apoplexie, bei der im Anfangsstadium Pulsverlangsamung auftrat, anführen. Bei den übrigen Fällen von Apoplexie cerebri, welche während der zwei oben genannten Jahre an der Giessener Klinik behandelt wurden, war keine Pulsverlangsamung nachweisbar.

Im Falle, dass jedoch bei Apoplexie eine Verlangsamung des Pulses zugleich mit der Hyperämie des Hirns eintritt („Pulsus lentus tardus oder magnus“), so soll dieselbe, wie Stokes¹⁾ in seiner Abhandlung: „Ueber langsamen Puls“ angiebt, doch nie so hochgradig auftreten, als wie dieselbe es in Fällen von Hirnanämie zu thun pflegt. So wurden z. B. bei Ohnmachtsanfällen oft ganz erhebliche Grade von Bradycardie beobachtet. Nach Kreysig²⁾ sollen dieselben von einer „temporären Erschöpfung der Reizempfänglichkeit des Herzens“ herrühren.

¹⁾ Stokes: „Krankheiten des Herzens“. — Ref. in Canstatt's Jahresbericht. 1846, Bd. II. S. 170.

²⁾ Kreysig: „Krankheiten des Herzens“. Bd. II. pag. 288. 1814.

Fernerhin werden zuweilen durch Hirngeschwülste, namentlich wenn dieselbe ihren Sitz in der Medulla oblongata haben und auf dieselbe einen mehr oder minder hochgradigen Druck ausüben, bradycardische Erscheinungen hervorgerufen. Dieselben treten jedoch durchaus nicht immer, ja sogar relativ nur recht selten auf. So zeigten nach Bernhardt ¹⁾ unter 18 Geschwülsten, welche in der Medulla oblongata selbst sassen, und welche er daraufhin untersuchte, nur 2 davon bradycardische Symptome. Ebenso beschreiben Peacock ²⁾ und Lepine ³⁾ 2 ähnliche hierhergehörige Fälle.

Was meine Untersuchungen anbelangt, so fand ich nur eine Beobachtung vor, welche hier einzureihen wäre. Die Diagnose lautete in diesem Falle auf „Tumor cerebri“; der Sitz des Tumors war dabei nicht weiter angegeben. Die daselbst auftretende Bradycardie war ziemlich hochgradig (52, 56 und mehrmals 50 Schläge in der Minute) und dauerte während längerer Zeit ununterbrochen an.

Ausserdem fand ich noch in folgenden Fällen mehr oder minder hochgradige Bradycardie vor: 1) in 2 Fällen von Paralysis agitans, 2) einmal in einem Falle von progressiver Paralyse und 3) einmal bei einer Beobachtung von Paralysis nerv. III. Auch in einem Falle von Dementia paralytica war das Vorhandensein bradycardischer Symptome zu constatiren.

Was nun zweitens das Vorkommen von Bradycardie bei Erkrankungen von Seiten des Rückenmarkes anbelangt, so liegen in der Literatur nur wenige Beobachtungen darüber vor. So hat Russel ⁴⁾ einen Fall näher erläutert, bei welchem er nach Fraktur des 5. und 6. Halswirbels neben Pupillenerweiterung eine zwischen 56—48 Pulsschläge in der Minute schwankende Pulsfrequenz bei einem Kinde beobachtete.

Die Resultate meiner Untersuchungen an der Giessener Klinik in den beiden obengenannten Jahren ergaben ein relativ etwas

¹⁾ Bernhardt: cf. Eichhorst: „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie“. 1885, Bd. III. S. 297.

²⁾ Peacock: „Medical Times“ 1864, Vol. I. 197.

³⁾ Lepine: „Pouls lent“, epilepsie bulb. Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1884, Bd. II. S. 69.

⁴⁾ Russel: „Remarks on unusually slowness of the pulse“ Medical Times 1877. Sept. 1.

reichhaltigeres Material. Ich fand nämlich a) in 2 Fällen von chronischer Myelitis b) je einmal bei einem Fall von Myelitis dorsalis und Myelitis traumatica c) einmal in einem Falle von Lateralsclerose, sowie d) bei einer Beobachtung von Tabes dorsalis e) bei einem Falle von Tabes spasmodica deutlich ausgesprochene Bradycardie.

Was zum Schlusse noch das Auftreten der Bradycardie bei Erkrankungen von Seiten der peripheren Nerven anbelangt, so war dieselbe in 6 Fällen von Ischias, 3mal bei Cephalalgie und in zwei Fällen von heftiger Lumbago zu constatiren.

Wie dabei in diesen Fällen die Pulsverlangsamung zu Stande kam, darüber lässt sich bis jetzt noch nichts sicheres feststellen; ebenso nicht über die Leitungsbahnen und über die Wege, auf denen sich die die Herzaktion hemmende Wirkung aufs Herz fortpflanzt. Wahrscheinlich kommt jedoch dieser hemmende Einfluss auf dem Reflexwege zu Stande, wie Williams¹⁾ annimmt, wie man dergleichen auch bei anderen Schmerzeindrücken heftiger Art beobachten könne.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass auch bei Erkrankungen der Herznerven selbst, z. B. in Folge des Druckes von Geschwülsten aus auf den Vagus oder den Plexus cardiacus, bradycardische Erscheinungen auftreten sollen. So erwähnt Bamberger²⁾ in seinen „Herzkrankheiten“ einen hierhergehörigen Fall.

5. Bradycardie bei chronischen Infektions- und Constitutionskrankheiten.

Was das Auftreten der Bradycardie bei chronischen Infektionskrankheiten anbelangt, so ergab die Nachforschung an der Giessener Klinik keinen einzigen Fall, der als hierhergehörig in diese Unterabtheilung einzureihen wäre. Dagegen führt Grob 8 Beobachtungen an, welche derselbe an der Züricher Klinik in dieser Beziehung gemacht hat. 5 Fälle davon betrafen sämmtlich Gonorrhöe, welche alle durch Epididymitis complicirt waren. Bei den übrigen 3 Beobachtungen lautete die Diagnose auf „Ulcus molle“ complicirt mit

¹⁾ Williams: „Practical observations on nerv. and. sympat. palpit. of the heart“. Ref. in Caustatt's Jahresbericht 1852. Bd. III, pag. 186.

²⁾ Bamberger: „Herzkrankheiten“. 1857. S. 375.

Epididymitis in einem Falle. Ausserdem waren noch in allen 3 Fällen Bubones inguinales vorhanden. In sämtlichen Fällen war die Herzaktion nur vorübergehend verlangsamt und die Bradycardie verschwand mit der Heilung wieder vollständig.

Während nun die Nachforschung an der Giessener Klinik betreffs des Vorkommens von bradycardischen Erscheinungen bei chronischen Infektionskrankheiten ein negatives Resultat¹⁾ ergeben hatte, war das Ergebniss meiner Nachforschung betreffs des Auftretens von Pulsverlangsamung bei chronischen Constitutionskrankheiten ein bedeutend reichhaltigeres als wie das an der Züricher Klinik. Grob fand nämlich nur in einem Falle von Anämie Bradycardie, während ich dieselbe in 15 Fällen von Anämie und Chlorose constatiren konnte. Ich fand dabei, dass in fast allen Fällen von Anämie oder Chlorose eine vorübergehende, wenn auch nicht absolute so doch wenigstens relative Bradycardie vorhanden war, die mit Zeiten, wo der Puls wieder frequenter war, abwechselte. Mit der vollständigen Heilung trat dann meist auch wieder eine ganz normale Pulsfrequenz ein und der Puls wurde wieder vollständig regelmässig.

Was die Ursache dieser Bradycardie bei derartigen Constitutionsanomalieen anbelangt, so werden wir dieselbe wohl sicher in der veränderten Blutbeschaffenheit und in den durch dieselbe hervorgerufenen abnormen Ernährungsverhältnissen zu suchen haben, durch welche sicherlich eine Einwirkung auf das Herz und dessen Contractionen stattfindet; auf diese Weise lässt sich dann auch ganz gut die verminderte Anzahl der Herzcontractionen als auch namentlich deren Unregelmässigkeit erklären.

Ich will hiermit die Besprechung dieser Gruppen beschliessen und komme jetzt zur Erörterung einer weiteren Gruppe, nämlich der

6) der Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane.

Wie ich schon oben erwähnte, musste ich diese Gruppe einschalten, da die Anzahl sowie die Eintheilung der Gruppen, wie

¹⁾ Es muss indess bemerkt werden, dass Gonorrhoe hier überhaupt nicht auf der inneren Klinik behandelt wird, sondern auf der chir. Klinik.

sie Grob vorgeschlagen hatte, und denen ich im Grossen und Ganzen auch gefolgt bin, nicht ausreichend war. Es geht aus dieser Bemerkung schon hervor, dass an der Züricher Klinik keine Erkrankung von Seiten der Harnorgane zur Beobachtung kam, bei welcher Bradycardie aufgetreten wäre. Anders verhielt es sich damit an der Klinik zu Giessen. Dasselbst wurde nämlich in 5 Fällen von Cystitis das Vorhandensein von Bradycardie constatirt und zwar einmal bei subacuter, zweimal bei chronischer, einmal bei eitriger und einmal bei hämorrhagischer Cystitis.

Da in allen 5 Fällen über heftige Schmerzen zeitweise geklagt wurde und die Bradycardie, die meist nur vorübergehend auftrat, zur Zeit der Schmerzanfälle am hochgradigsten war, so scheint es mir, dass diese Pulsverlangsamung reflektorisch zu Stande kam, wie es ja auch bekannt ist, dass der Puls bei heftigen Schmerzeindrücken und psychischen Erregungszuständen oft bedeutend, wenn auch nur vorübergehend, verlangsamt sein kann.

Fernerhin fand ich in 3 Fällen von acuter und in 2 Fällen von chronischer Nephritis eine deutlich ausgesprochene Verlangsamung der Herzaktion.

7) Bradycardie bei Erkrankungen des Peritoneums.

Diese Gruppe habe ich wie die vorhergehende ebenfalls eingeschoben müssen, und zwar wegen einer Beobachtung, welche ich nicht gut in die übrigen Gruppen einreihen konnte. Es handelt sich hierbei um einen Fall, bei welchem die Diagnose auf Peritonitis gestellt war und bei welchem eine ziemlich bedeutende Bradycardie nachweisbar war. Ich will auf diesen Fall nicht näher eingehen, sondern hier nur noch kurz bemerken, dass wir die Ursache für das Auftreten der Bradycardie in diesem Falle wohl ebenfalls auf reflektorischem Wege zu Stande gekommen uns denken müssen. Auch hier waren sehr starke Schmerzanfälle vorhanden.

8. Bradycardie in der Reconvalescenz nach acuten fieberhaften Krankheiten.

Die Anzahl der hierhergehörigen Fälle ist eine verhältnissmässig recht grosse. Diese Reconvalescenzbradycardie pflegt im

Allgemeinen um so häufiger und um so hochgradiger aufzutreten, je stärker das Fieber war und je länger dasselbe andauerte.

Hieraus ergibt sich, dass man diese Pulsverlangsamung am intensivsten und am häufigsten in der Reconvalescenz nach denjenigen Krankheiten antreffen wird, welche mit andauernd hohen Temperaturen einhergingen. Da dies nun bei den meisten Fällen von Typhus abdominalis der Fall ist, so werden aus diesem Grunde auch bei Typhus bradycardische Erscheinungen in der Reconvalescenz sehr häufig beobachtet und dies zwar besonders in schweren Fällen.

Aus demselben Grunde pflegt man auch nach Ablauf von croupösen Pneumonien sehr oft Reconvalescenzbradycardie anzutreffen. So fand ich z. B. dieselbe in 15 Fällen von fibrinöser Pneumonie sehr stark ausgeprägt.

Fernerhin trat diese Reconvalescenzbradycardie in 10 Fällen von Diphtherie auf. Ebenso beobachtete ich dieselbe in 5 Fällen nach Ablauf von Gesichtserysipelen, die sämmtlich mit sehr hohen Temperaturen einhergegangen waren.

Auch in der Reconvalescenz nach schweren Fällen von Scharlach, Masern und Frieseln soll das Vorkommen von mehr oder minder hochgradiger Pulsverlangsamung durchaus keine Seltenheit sein. Ich kann dies zwar nicht aus eigener Beobachtung bestätigen, da in den beiden Jahrgängen die Anzahl der an diesen Krankheiten Erkrankten eine verschwindend geringe war. — Was das Zustandekommen dieser Reconvalescenzbradycardie anbelangt, so werden wir uns dasselbe so zu denken haben, dass das Herz durch die vorausgegangene Ueberanstrengung allzusehr geschwächt ist.

Je höher nämlich und je anhaltender das Fieber ist, um so frequenter pflegt stets die Herzaktion zu sein und um so mehr wird das Herz angestrengt. Die natürliche Folge davon ist, dass bei andauernd hohen Temperaturen das Herz zum Schluss übermüdet und überangestrengt ist und diese Uebermüdung und Erschlaffung macht sich naturgemäss dann am meisten geltend, wenn der Reiz, welchen das Fieber auf die Herzaktion ausübt, plötzlich wegfällt, wie es gerade bei diesen Krankheiten ja meist der Fall zu sein pflegt, bei welchen in der Krisis die Temperatur oft um mehrere Grade bis unter die Norm, oft in wenigen Stunden fällt.

Fernerhin mag auch noch, wie Rosenthal¹⁾ annimmt, die bei diesen Krankheiten fast nie ausbleibende Anämie einen Theil an dieser Reconvalescenzbradycardie haben.

Dagegen kann ich mich der Ansicht Grob's nicht anschliessen, welcher annimmt, diese Bradycardie sei auf eine Schädigung der Herzganglien zurückzuführen, welche durch gewisse im Blut bei diesen Krankheiten circulirende Schädlichkeiten hervorgerufen würde. Diese Ansicht scheint mir, wie gesagt, sehr unwahrscheinlich. Warum träte dann nur diese Bradycardie in der Reconvalescenz und nicht auch zur Zeit des Fiebers, wo diese Schädlichkeiten doch erst recht einwirken müssten, auf? Und warum wäre diese Bradycardie nur in den Fällen vorzüglich vorhanden, welche mit hochgradigem und anhaltendem Fieber einhergingen?

Ich glaube desshalb, dass die oben zuerst angeführte Begründung mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, nämlich, dass diese Erschöpfung einfach auf die grosse Ermattung und Erschlaffung der Herzmuskulatur zurückzuführen ist, welche durch die in Folge des lang andauernden hochgradigen Fiebers entstandene Ueberanstrengung hervorgerufen wurde.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal die bei dem obigen kleinen Versuche gewonnenen und besprochenen Resultate zur besseren Uebersicht kurz zusammen fassen:

Es wurden also in den Jahren 1886 und 1887 an der medicinischen Klinik zu Giessen 2028 Kranke behandelt, davon waren 1071 Männer und 857 Frauen. Unter diesen 2028 Beobachtungen fand ich nun in 294 Fällen absolute und in 57 Fällen relative Bradycardie. Ich konnte demnach aus dieser grossen Anzahl von Beobachtungen von Bradycardie — dieselbe war in 17,4% aller Fälle vorhanden — den Schluss ziehen, dass das Vorkommen von Pulsverlangsamung bedeutend häufiger ist als bisher angenommen ist. Fernerhin zog ich den Schluss daraus, dass das männliche Geschlecht allerdings etwas mehr zur Bradycardie disponire als das weibliche, aber dass dies Verhältniss nicht in dem Maasse vorwiege, wie Grob nach den

¹⁾ Rosenthal: cf. von Ziemssen, „Handbuch der spec. Pathologie und Therapie“. „Ueber Motilitätsstörungen des Herzens“.

Resultaten seiner Untersuchungen annehmen musste, bei welchen mit Ausnahme von vier Fällen sämtliche Beobachtungen von Bradycardie Männer betrafen.

Ich theilte alsdann die obigen 294 Beobachtungen in folgende Gruppen und Unterabtheilungen ein, auf welche sich die einzelnen Beobachtungen in folgendem Verhältnisse vertheilten:

- I. Physiologische Bradycardie = 6 Beobachtungen.
- II. Idiopathische Bradycardie = 13 Beobachtungen.
- III. Symptomatische Bradycardie = 275 Beobachtungen.

Die Gruppe der symptomatischen Bradycardie zerfiel wieder in folgende Unterabtheilungen:

1) Bradycardie bei Gelenkrheumatismus mit 26 Beobachtungen.

2) Bradycardie bei Erkrankungen des Circulationsapparates mit 32 Beobachtungen.

3) Bradycardie bei Erkrankungen des Verdauungstractus mit 115 Beobachtungen.

4) Bradycardie bei Erkrankungen der nervösen Centralorgane mit 29 Beobachtungen.

5) Bradycardie bei chronischen Infektions- und Constitutionskrankheiten mit 18 Beobachtungen.

6) Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane mit 10 Beobachtungen.

7) Bradycardie bei Erkrankungen des Peritoneums mit 1 Beobachtung.

8) Bradycardie in der Reconvalescentz nach acut fieberhaften Krankheiten mit 44 Beobachtungen.

In vielen, ja den meisten Fällen ging die Bradycardie ohne besondere Symptome einher. In anderen Fällen traten gleichzeitig Ohnmachts- und epileptische Anfälle auf. Die Kranken klagten dabei über Schwäche- und Schwindelgefühl und über lebhaftes Beklemmungen und Athemnoth. Auch Kopfschmerz bestand mitunter.

Was die Dauer der Bradycardie anbelangt, so pflegte dieselbe in den weitaus meisten Fällen nur vorübergehend aufzutreten. In anderen hielt sie jedoch ununterbrochen tagelang an und in einzelnen Fällen bestand sie sogar ohne Unterbrechung bis

drei Wochen und darüber. Bei diesen letzterwähnten Fällen pflegte sie dabei auch sehr hochgradig zu sein.

Bezüglich des Alters der Erkrankten, bei welchen Bradycardie auftrat, ist noch zu bemerken, dass im höheren Alter am seltensten, dagegen im Alter zwischen 20 und 35 bis 40 Jahren das Auftreten von Pulsverlangsamung am häufigsten beobachtet wurde.

Das Schlussergebniss wäre demnach folgendes:

Sowohl beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlecht kommt die Bradycardie viel häufiger vor, als bisher allgemein angenommen wurde. Gewisse Krankheitsformen pflegen von derselben mit solcher Regelmässigkeit begleitet zu sein, dass das Vorhandensein von Bradycardie bei diesen Erkrankungen als ein nicht zu unterschätzendes Symptom bei der Diagnose verwerthet werden kann. Namentlich kommen in dieser Beziehung die oben erwähnten und näher besprochenen Affektionen des Magens, wie Ulcus etc. in Betracht. Diese Verhältnisse bedürfen allerdings noch einer genaueren und eingehenderen Untersuchung! —

Ich möchte diesen kleinen Versuch nicht beschliessen, ohne meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Franz Riegel, für die gütige Anleitung und Unterstützung, welche er mir in so reichem Maasse zu Theil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

10353



10353