

94
1

Zur Casuistik der Bradycardie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät
der Königl. Universität zu Greifswald

am

Montag, den 25. Mai 1891,

Nachmittags 1½ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Friedrich Schütze

prakt. Arzt

aus Greifswald.

Opponenten:

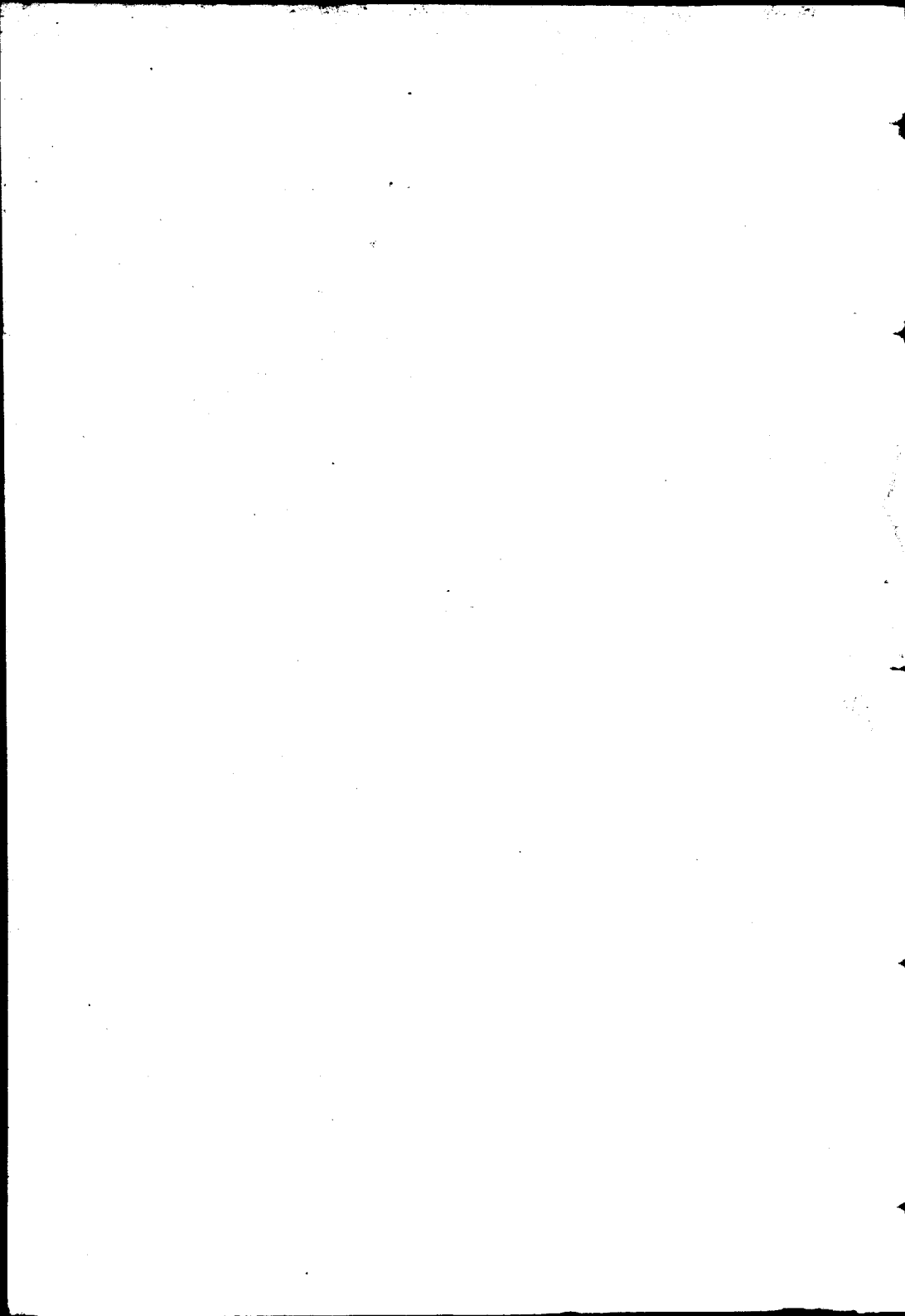
Herr Dr. med. Saehrendt.

Herr cand. med. Walter.

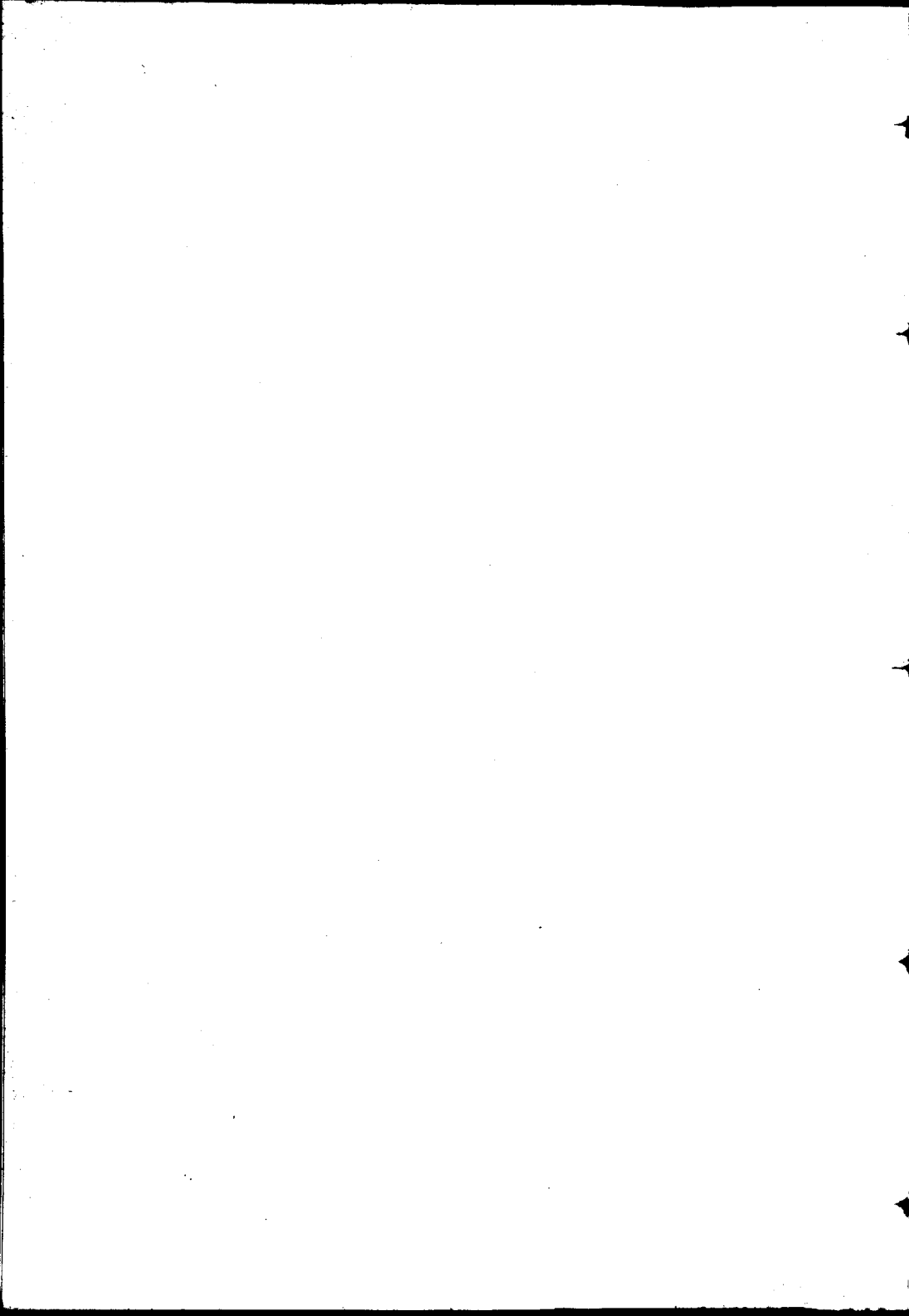


GREIFSWALD.

Druck von F. W. Kunike.



Dem Andenken
meines verstorbenen Vaters
in Dankbarkeit
gewidmet.



Die Frage der „Bradycardie“ hat erst in allerneuester Zeit eine ihr gebührende Berücksichtigung gefunden. Zwar liegen in der älteren und ausländischen Literatur zahlreiche kasuistische Beobachtungen vor, jedoch mehr zusammenfassende Darstellungen, allerdings ohne eigene Statistiken, sind erst von Flint (1876), Truffet (1881) und Ozanam (1886) in diesbezüglichen Arbeiten versucht worden. Ausführlicher hat sich Grob (1888) mit diesem Gegenstande beschäftigt, indem er an der Hand der in den letzten drei Jahren in der Züricher medicinischen Klinik beobachteten Fälle von Bradycardie und der betreffenden Literatur die Frage nach der Häufigkeit und Bedeutung der Bradycardie einer gründlichen Erörterung unterwarf. Weiter gab F. Riegel (1890) eine sehr erschöpfende Darstellung, indem er zu seinen Untersuchungen noch ein weit grösseres Material verwandte. Ausserdem sind einzelne Beobachtungen mehrfach publiciert.

Die Bradycardie oder Bradysphyxie (Riegel), Pulsverlangsamung, steht gegenüber der Tachycardie (Pulsbeschleunigung). Zur echten Bradycardie rechnen nach Grob und Riegel alle Fälle, bei denen dauernd oder vorübergehend die Zahl der Pulse in 1 Minute unter 60 beträgt. Mehrfach sind früher Fälle als zur Bradycardie gehörig bezeichnet worden, bei denen wohl eine Verlangsamung der Pulse bestand, nicht aber eine solche der Herzkontraktionen. Es handelte sich um Fälle von Arythmie und Bigeminie, auch Trigeminie,

wo die unvollständigen Herzkontraktionen im Arterienpuls nicht mehr zum Ausdruck kamen. Das Entscheidende ist also nicht die Zahl der Pulse, sondern die der Herzkontraktionen.

Während Grob die Bradycardie einteilt in eine

I) physiologische,

II) idiopathische,

III) symptomatische,

macht Riegel die Einteilung in

I) physiologische,

II) pathologische.

Mehrere von Grob zur physiologischen Bradycardie gerechneten Fälle, ebenso auch die der idiopathischen zählt Riegel der pathologischen Bradycardie zu.

I. Unter „physiologischer Bradycardie“ versteht er eine Bradycardie, zusammenhängend mit einem rein physiologischen Akt und von diesem selbst veranlasst. Hierhin gehören:

1) die puerperale Bradycardie, welche nicht selten bei gesunden Wöchnerinnen auftritt, auch nach Frühgeburt und Abort, und sich zwischen 40—60 Pulsschlägen in 1 Minute hält. Verhindert wird sie durch den geringsten pathologischen Zustand, daher ihre prognostisch günstige Bedeutung. Für ihre Entstehungsursache liegen mehrere Erklärungen vor: Vermehrung der arteriellen Spannung und des Blutdrucks durch Beschränkung der Cirkulation im Uterus (Blot, Homey, Marey), oder Resorption des Fettes des degenerierten Uterus (Olshausen) und dadurch verursachter Fettgehalt des Blutes. Bei Tieren ist experimentell Pulsverlangsamung nach Injektion einer Fettemulsion nachgewiesen; ebenso die Wirkung des ölsäuren Natron als eines Herzgiftes (Rassmann). Andere nehmen Innervationsstörungen an, mittelbare Reizung des vagus vom Uterus aus (Swiecicki); ferner geistige und körperliche Ruhe (Fritsch), Arbeits-

verminderung des Herzens durch Ausschaltung des kindlichen Körpers (Schröder), Zunahme der vitalen Lungenkapazität (Veias). Von Riegel wird die Traube'sche Ermüdungstheorie zur Erklärung verwandt, indem die puerperale Bradycardie als der nach der Krise akut fieberhafter Krankheiten beobachteten Bradycardie ähnlich angesehen wird. Ein gewohnter Reiz fällt fort, auf den gleichen Impuls des Herzens folgt nicht die gleiche Erregung.

2) Die Bradycardie im Hungerzustande. Schon lange bekannt. Die Pulsfrequenz sinkt im allgemeinen während des Fastens, doch nie erheblich (Lissauer).

3) Die Bradycardie als individuelle Eigentümlichkeit. Bei subjektivem Wohlbefinden und keinen nachweisbaren objektiven Veränderungen findet sich ein abnorm langsamer Puls. Nur einige wenige Beobachtungen liegen vor, und es ist nach Riegel sehr zweifelhaft, ob nicht alle diese Fälle zur pathologischen Bradycardie gerechnet werden müssen. Ueber das Vorkommen von individueller Bradycardie in gewissen Provinzen und bei gewissen Racen liegen nur ungenaue Angaben vor. Ganz in Abrede kann ein solches Vorkommen allerdings nicht gestellt werden, allein die bisher als hierher gehörig mitgeteilten Fälle sind mehr oder weniger nicht rein.

II. Unter pathologischer Bradycardie versteht Riegel eine solche, welche im Verlaufe oder als Folge irgend einer Krankheit auftritt. Die einzelnen Beobachtungen reiht er ein nach den verschiedenen Krankheitsformen, bei welchen jene gemacht worden sind.

I. Die Bradycardie in der Rekonvalescenz akut febriler Krankheiten.

Dieselbe ist schon früher häufig beobachtet, lässt aber nicht immer mit völliger Sicherheit sagen, ob es sich um eine reine Rekonvalescenzverlangsamung handelt oder um eine solche, durch irgend welche Complicationen hervorge-

rufen. Traube hält diese mit dem kritischen Abfall einer akut fieberhaften Krankheit eintretende subnormale Pulsfrequenz für etwas Gewöhnliches. Sie tritt besonders auf, wenn die Krankheit ohne Complicationen verläuft, und bei jugendlichen kräftigen Individuen. Die Pulszahl hält sich gewöhnlich zwischen 50—60, geht aber auch bis 40, selbst 30 in der Minute herunter. Die Zeit des Eintretens der Pulsverlangsamung und ihre Dauer schwankt sehr, das Allgemeinbefinden ist meist nicht dadurch beeinträchtigt, nur selten begleiten grössere Schwäche, Uebelkeit, Schwindel, Ohnmachten, allgemeine Blässe der Haut diese vorübergehende Bradycardie. Die Ursache dieser Herabsetzung hat verschiedene Erklärungen erfahren. Grob nimmt je nach Natur und Verlauf der Krankheit verschiedene Gründe an: Anämie, Schädigung der Herzganglien durch im Blute circulierende Schädlichkeiten, konsekutive Schwäche des Herzmuskels nach Ueberanstrengung während des Fiebers. Riegel betont das vorwiegende Vorkommen dieser Bradycardie bei kräftigen Individuen, eine Thatsache, welche der Annahme der Anämie als Ursache widerspricht, ebenso sieht er nicht in schädlichen Stoffen, die im Blute kreisen, das ursächliche Moment, weil dann bei allen akuten Infektionskrankheiten das Zustandekommen einer Pulsverlangsamung erwartet werden muss; auch die von anderen als Ursache angeführte Zunahme der arteriellen Spannung nach Aufhören des Fiebers hält er für unzureichend. Die Traube'sche Ermüdungstheorie giebt nach Riegel's Meinung die beste Erklärung: Das Herz steht vordem unter der Einwirkung hoher Temperaturen, mit dem Abfall setzt es den Nervenimpulsen einen grösseren Widerstand entgegen, auf den gleichen Impuls folgt nicht die gleiche Erregung. An Beteiligung toxischer Stoffe muss gedacht werden. Auf diese Weise ist auch am ungezwungensten erklärt, warum bei langsamer Lysis die Pulsverlangsamung seltener und geringgradiger auftritt.

2. Die Bradycardie bei Krankheiten der Verdauungsorgane.

Obwohl gerade bei dieser Krankheitsform häufig Bradycardie konstatiert werden kann, so finden sich in der Literatur auffallender Weise nur einige wenige Fälle mitgeteilt. Besonders kommt sie bei Magenaffektionen vor, und sie würde bei solchen noch viel häufiger beobachtet werden, wenn nicht neben dem pulsretardierenden Einfluss der Magenaffektion auch ein pulsbeschleunigender sich oft in gleicher Weise geltend machte. Die Pulsfrequenz geht bis auf 40 herunter. Die Erklärung dieser Bradycardie ist erleichtert durch zahlreiche physiologische Experimente, welche bei elektrischer, mechanischer, thermischer Reizung des Magens sowohl eine reflektorische Erregung der herzhemmenden Fasern des Vagus als auch der vasomotorischen Fasern der Gefäße ergaben; Verlangsamung der Pulsfrequenz und Steigerung des arteriellen Drucks ist die Folge. Schon eine einfache Indigestion, nach übermässiger Nahrungsaufnahme, kann genügen, den erwähnten Reiz auszulösen; um so mehr intensivere Reizzustände, wie sie bei Carcinoma und Ulcus bestehen. Ferner hat man Bradycardie beobachtet bei länger dauernder Obstipation und bei Koprostase, gelegentlich mit eigentümlichen Erscheinungen von subjektiven Palpitationen verbunden. Mit dem Schwinden der Krankheitserscheinungen hört auch die Bradycardie in der Regel auf, da der auf die Endigungen des Vagus und Splanchnicus einwirkende Reiz nachlässt. Die Beobachtungen von Bradycardie bei Icterus, welche Riegel in diese Gruppe einreihet, rechnen wir zu der durch Intoxikationen entstehenden Bradycardie, da chemische Bestandteile der Galle den wirksamen Reiz bilden. — Auch Beobachtungen von Bradycardie bei Erkrankungen des Bauchfells, ferner auch der Mund- und Rachenhöhle liegen vor, doch sind diese meist in dem Sinne einer Rekonvaleszenzverlangsamung aufzufassen.

3. Die Bradycardie bei Krankheiten der Respirationsorgane.

Abzusehen ist hier von der Pneumonie, bei welcher die Bradycardie als eine Rekonvalescenzerscheinung auftritt; ebenso gehören zu jener Gruppe zahlreiche andere Fälle von Erkrankungen der Respirationsorgane, die mit Fieber verlaufen. Bei Hämoptoe, bei plötzlicher Entleerung pleuritischer Exsudate hat man Pulsverlangsamung beobachtet; Hirnanämie und centrale Vagusreizung, plötzliche Aenderung des Blutdrucks, Schmerzen müssen als Ursachen berücksichtigt werden. Von Interesse ist das Auftreten von Pulsverlangsamung bei Emphysem, besonders jugendlicher Individuen, bei welchen man senile Veränderungen des Herzens und der Gefässe ausschliessen kann. Die Ursache giebt die Anfüllung der Lungen mit Luft unter hohem Druck (Ein brodt, Ludwig) und die Erregung des Herznervencentrums durch vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes bei stärkerer Dyspnoe (Traube).

4. Die Bradycardie bei Krankheiten der Kreislauforgane.

Auszuschliessen sind hier diejenigen Fälle, wo die Pulsverlangsamung durch Medicamente bedingt ist, ferner die Fälle von Arythmie und Bigeminie, welche eine Bradycardie vortäuschen können. Die Zahl der Beobachtungen ist nur eine kleine. Am häufigsten noch sind dieselben gemacht worden bei Erkrankungen des Myokards, besonders bei fettiger Degeneration desselben. Gewöhnlich ist Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses das charakteristische. Solange der grösste Teil des Herzmuskels noch existiert, soll der Puls beschleunigt sein, dagegen im späteren Krankheitsstadium, wo der grösste Teil der Herzwandung verfettet ist und keine normale Reaktion auf den nervösen Reiz mehr stattfinden kann, soll Verlangsamung eintreten (Peter). Zu erwähnen sind hier die interessanten Beobachtungen, welche nach totaler oder partialer Unwegbarkeit der Coronar-

arterien gemacht worden sind. In der Regel tritt als Folgeerscheinung Arythmie und Verlangsamung der Herzaktion auf, doch soll eine dauernde Verlangsamung des Pulses bei den von Arteriosklerose der Kranzarterien abhängigen Herzkrankheiten auch nicht konstant sein (Leyden). Für die bei Aortenstenose beobachtete Bradycardie giebt Fränzel dieselbe Ursache an, wie bei der Verlangsamung der Kranzarterien; in letzterem Falle ist der Zufluss von arteriellem Blut zur Muskelsubstanz des Herzens vermindert, bei Aortenstenose hat dasselbe statt, sobald der hypertrophische Ventrikel nicht mehr zur völligen Compensation befähigt ist. Auch „Ueberanstrengung“ kann unter Umständen zur Pulsverlangsamung führen. Leyden hat in seiner Arbeit „über die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung“ solche Fälle als „Erschöpfung des Herzens“ bezeichnet. Man beobachtet Pulsverlangsamung verbunden mit Ohnmachtsanfällen und den Zeichen von Herzschwäche auch bei jugendlichen Individuen infolge geistiger und körperlicher Ueberanstrengungen. Bei der Mitteilung des vorliegenden interessanten Falles werde ich gerade auf diese Ursachen und ihre wichtigen Folgen genauer zurückkommen. Ferner hat man Bradycardie in seltenen Fällen beobachtet bei angina pectoris, bei fibröser chronischer Myokarditis, auch bei Mitralstenose. Das Zustandekommen wird auf verschiedene Weise erklärt: Burney meint, der Ventrikel müsse auf den sich schwierig entleerenden linken Vorhof warten, Ozanam sieht die Ursache in der geringeren Ventrikelfüllung, v. Dusch stützt seine Erklärung auf den Marey'schen Ausspruch, dass das Herz sich um so seltener kontrahiert, je mehr Hindernisse seiner Entleerung entgegenstehen. — Wir sehen, dass die Bradycardie nur bei gewissen Herzkrankheiten, so vor allem bei Aortenstenose als ein pathognomonisches Symptom verwandt werden kann, dass sie aber im allgemeinen bei Herzkrankheiten ein seltenes Vorkommnis darstellt. Herzschwäche

wird immer eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Pulsverlangsamung spielen. Diese Herzschwäche haben wir auf verschiedene Weise durch verschiedene Krankheitsprocesse entstehen sehen. Eine ungenügende Ernährung des Herzens wird meist vorhergehen; auch nervöse Einflüsse müssen mit zur Erklärung herangezogen werden. Mit dieser durch nervöse Einflüsse bedingten „Neurasthenie des Herzens“ oder einer „echten Herzneurose“ hat sich Seeligmüller eingehender beschäftigt. Es tritt neben Schwäche des Herzstosses und der Herztöne, neben Kleinheit des Pulses häufig eine hochgradige Pulsverlangsamung auf. Die Ursache sieht er in Störungen der Innervation, entweder im vagus oder sympathicus oder in der medulla oblongata. Als wichtigste Aetiologie führt er an: habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung und anhaltende angestrengte geistige Thätigkeit mit habitueller Verkürzung des Schlafes. Die sichere Erklärung solcher nervösen Einflüsse stösst auf grosse Schwierigkeiten. Vielleicht werden auch die in der Herzwandung liegenden automatischen Herzganglien bei der mangelhaften Ernährung des Herzens beeinträchtigt, und kommt die Störung der rhythmischen Thätigkeit auf diese Weise zu stande.

5. Die Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane.

Bis jetzt liegen nur wenige hierher gehörige Angaben vor. Ozanam und Flint erwähnen das Zusammentreffen von Pulsverlangsamung und Urämie. Es handelt sich insbesondere um die akute parenchymatöse Nephritis, bei welcher in den beobachteten Fällen die Bradycardie parallel ging der Verminderung der Harnausscheidung. Bei schweren Formen von Scharlachnephritis ist eine analoge relative Pulsverlangsamung beobachtet worden. Im Arteriensystem herrscht stets bei solcher Pulsverlangsamung eine erhöhte Spannung, welche nicht durch die in der Niere vermehrten Cirkulationswider-

stände oder durch Wasserretention hervorgerufen wird (Riegel), sondern durch chemische Einwirkung zurückgehaltener Harnbestandteile. Die Druckerhöhung und Pulsverlangsamung stellen somit ein frühes Symptom der beginnenden Urämie dar. Bei den chronischen Formen von Nephritis kommt es viel weniger schnell zu einer auffälligen Abnahme der Harnmenge und somit auch nicht leicht zu Pulsverlangsamung und Druckerhöhung. Die seltenen Beobachtungen von Bradycardie bei Blasenkrankungen sind als durch Reflexwirkungen entstanden zu deuten, ähnlich wie eine Reizung sensibler Nerven Bradycardie zur Folge haben kann.

6. Die Bradycardie infolge von Intoxikationen.

Das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Bleiintoxikation ist längst bekannt; ihr Zustandekommen wird in verschiedener Weise gedeutet. Nach Eulenburg und Guttman ist sie abhängig von einer reflectorischen Erregung der nervi vagi, nach anderen von dem abnorm erhöhten Gefäßtonus; ferner kann das Vaguscentrum direkt oder reflectorisch erregt sein. — Bei Alkoholintoxikation hat man ebenfalls schon früher Bradycardie beobachtet. — Eine allbekannte und in vielen Beobachtungen mitgeteilte Thatsache ist die Pulsverlangsamung bei Ikterus. Durch Versuche (Röhrig; Legg) ist nachgewiesen, dass die Galle, und zwar besonders das cholsaure Natron verlangsamer auf die Herzaktion wirkt, auch unter Ausschluss des Vagus und Sympathicus, dass also wahrscheinlich eine vorübergehende Lähmung der Herzganglien bewirkt wird. — Auch diesbezügliche Medikamente gehören hierher, sollen aber, da sie weniger ein klinisches, als ein pharmakologisches Interesse beanspruchen, hier keine Erörterung finden. — Nach dem Genuss von starkem Kaffee und von Tabak hat man gelegentlich starke Herabsetzung der Pulszahl gesehen, neben sonstigen Allgemeinerscheinungen und Störungen der Respiration.



7. Die Bradycardie bei Erkrankungen des Blutes und allgemeinen Ernährungsstörungen.

Beobachtungen liegen vor bei Anämie und Chlorose. Der Herzmuskel ist bei solcher qualitativen und quantitativen Blutveränderung ebenfalls anämisch, nicht genügend ernährt; der Zusammenhang jedoch zwischen diesen anämischen Zuständen und dem Zustandekommen der Bradycardie ist noch nicht klar gestellt. Ebenso fehlt der ursächliche Zusammenhang zwischen diabetes mellitus und gelegentlich dabei beobachteter Bradycardie. An eine toxische Wirkung des im Blute in abnormer Menge kreisenden Zuckers ist zu denken, ebenso an das häufige Zusammentreffen mit Arteriosklerose. Bei diabetes insipidus hat man, allerdings nur geringgradige Bradycardie auftreten sehen. Man weiss, dass eine Reizung des Vagus neben Pulsverlangsamung eine Vermehrung der Harnsekretion hervorrufen kann.

8. Die Bradycardie bei Krankheiten des Nervensystems.

Hier müssen Berücksichtigung finden Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, ferner des Rückenmarks, und der peripheren Nerven. — Schon seit langem ist die Thatsache bekannt, dass im Verlaufe von meningitis, besonders basilar-meningitis Pulsverlangsamung auftreten kann, ebenso beim traumatischen Hirndruck, bei der commotio cerebri, bei apoplexie; auch noch manche andere Fälle sind berichtet. Stokes nennt den pulsus lentus tardus magnus schlechtweg „apoplektischen cerebralen Puls“. Ozanam stellte das physiologische Gesetz auf, dass die Herzschläge sich verlangsamten durch die Erregung des Gehirns oder der medulla oblongata und dass sie beschleunigt werden durch die Paralyse oder Depression dieses Organs. — Landois hat Versuche gemacht „über die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemi-

schen Substanzen“. Die Oberfläche des Gehirns und der medulla oblongata reagieren auf gewisse chemisch reizende Stoffe durch Krampfanfälle, der Urämie ähnlich. Auch hier kommt es zu einer Störung der Herzschlagfolge. Nach Landois ist die den Krampfanfällen mitunter vorausgehende Pulsverlangsamung wahrscheinlich auf eine centrale Vagusreizung zu beziehen. Ferner zeigte Landois, dass venöse Hyperämie des Gehirns und der medulla oblongata eine Verminderung der Pulsationen hervorruft, auch dann, wenn die Halssympathici extirpiert sind, dagegen tritt die Verminderung nicht ein nach Durchschneidung beider vagi oder Zerstörung der medulla oblongata. Die cerebrale Anämie ruft ebenfalls Pulsverlangsamung hervor; je mehr das Blut im Gehirn gehemmt ist, um so grösser ist die Verlangsamung (Truffet).

— Längst bekannt ist die nach Frakturen der Halswirbel eintretende Pulsverlangsamung. — Die Erklärung des Zustandekommens der bradycardie in den verschiedenen mitgetheilten Fällen ist eine sehr schwierige und durchaus nicht klar gegebene. Man findet häufig einen permanent langsamen Puls zusammentreffen mit epileptiformen und Ohnmachtsanfällen (Stokes), doch gehen die Erklärungen dieser Thatsache sehr auseinander. Stokes und Ozanam treten ein für eine krankhafte Veränderung des Herzens und der Gefässe, also fettige Degeneration des Herzens, Herzinsuffizienz, momentane ungenügende Ernährung des Gehirns. Charcot, Truffet, und Andere nehmen als Ursache an eine Störung in der Innervation des Ursprungsherd der vagi, also eine primäre bulbäre Affektion. Doch kann die Affektion, welche schon in einer einfachen Congestion bestehen kann, auch im Halsmark lokalisiert sein (Truffet). In vielen Fällen war auch der Respirationsrhythmus sehr gestört. Auch Séc hat bradycardie mit Krampfanfällen, besonders bei fettig degeneriertem Herzen und Atheromatose der Gefässe beobachtet. Jedenfalls ist aus dem Gesagten die

Unmöglichkeit klar, alle in diese Gruppe gehörigen Fälle in gleichem Sinne zu deuten. — Wichtig sind ferner die Versuche von Bechterew und Misslawsky, welche durch Reizung der Oberfläche des vorderen Rindengebietes neben der gewöhnlich auftretenden Pulsbeschleunigung sehr oft auch eine Pulsverlangsamung hervorriefen, die nach Durchschneidung der vagi vollständig fortfiel. Durch elektrische Reizung an ganz bestimmten Punkten gelang es ihnen, nicht nur starke Herabsetzung der Pulsfrequenz, sondern sogar diastolischen Herzstillstand zu erzielen. Sie haben dadurch gezeigt, dass in der Rinde der Grosshirnhemisphären neben den Leitungsbahnen, welche den Blutdruck beeinflussen, auch solche vorhanden sind, die auf die Herzthätigkeit wirken. — Bei Melancholischen hat man nach der Periode der Erregung während des Collapszustandes Pulsverlangsamung beobachtet; ebenso nach deprimierenden Gemütsaffekten, heftigen Schmerzen und heftigen Nervenerschütterungen (Williams). Auch sind einige Fälle mitgeteilt, bei denen durch direkte Vagusreizung, durch direkten Druck auf den Vagus Pulsverlangsamung hervorgerufen wurde. — Die Zahl aller in diese Gruppe eingereichten Fälle ist eine relativ grosse. Bei vielen derselben muss man aber bezüglich ihrer Einreihung in diese Gruppe vorsichtig sein, insofern als häufig die Bradycardie ihre Ursache in anderen nicht beachteten komplizierenden Krankheiten haben wird. Erwähnt muss noch werden die Bradycardie bei Neuralgien, welche häufig zur Beobachtung gelangt und durch physiologische Versuche schon längere Zeit sichergestellt ist (Simonoffski, Lovén, Post u. A.); bei Reizung sensibler Nerven tritt Verminderung der Herzschläge nebst Drucksteigerung ein. Während es sich hier also um eine Reflexwirkung auf den vagus handelt, wird, wie schon oben erwähnt, in anderen Fällen die Schädigung direkt den Vagusursprung treffen, in anderen werden veränderte Cirkulations- und Druckverhältnisse im

Gehirn eine Rolle spielen, in anderen endlich wird eine einigermaßen genügende Erklärung gar nicht gegeben werden können.

9. Die Bradycardie bei sonstigen Erkrankungen.

Bei Sonnenstich soll langsamer, schwacher und irregulärer Puls beobachtet sein. Wichtiger ist die Pulsverlangsamung, welche man infolge starker Ermüdung und Erschöpfung hat eintreten sehen. Eine Ueberanstrengung des Körpers, aber auch eine solche des Geistes durch irgend welche Excesse führt zur Herzschwäche, diese zur Bradycardie (Seeligmüller). Ob zur Erklärung des richtigen Zusammenhanges noch nervöse Einflüsse oder andere oben mehrfach erwähnte Faktoren herangezogen werden müssen, bleibt noch sicher zu stellen. Die bei Hautkrankheiten, bei schmerzhaften Muskelaffektionen, sowie bei Erkrankungen des Sexualsystems beobachteten Fälle von Bradycardie, bei welchen man zunächst an eine Reflexwirkung denken müsste, lassen ebenfalls noch keine sicheren Schlüsse zu. —

Nachdem wir auf diese Weise ein résumé der von zahlreichen Autoren gemachten Beobachtungen gegeben haben, wollen wir zunächst den uns vorliegenden Fall mitteilen und im Anschluss daran diejenigen Gesichtspunkte zu fixieren versuchen, welche sich bezüglich der Deutung des Falles dem Beobachter eröffnen müssen.

Patient ist der 15 Jahre alte E. F. aus P. auf Rügen, Schüler einer landwirtschaftlichen Schule. Seine Eltern und zwei Brüder leben und sind gesund; von seinen 4 Geschwistern ist 1 tot geboren, 1 an Diphtherie gestorben. Patient selbst hat Masern durchgemacht, vor 4 Jahren Blinddarmentzündung, welche ohne Complicationen und nachteilige Folgen verlief. Er hat stets in gesunden und guten Ernährungsverhältnissen gelebt. Irgendwelche Schwächezustände hat er früher nie bemerkt, ausser dass er es im Laufen

seinen Kameraden nicht gleich thun konnte, „ihm blieb die Luft schliesslich fort“. Am 25. Februar dieses Jahres ging er von seinem Pensionshause fort zu dem $\frac{1}{4}$ Stunde entfernt wohnenden Pastor zum Confirmandenunterricht. Den Weg abzukürzen, ging er über eine Wiese, wo er nasse Füsse bekam, sodass er umkehren musste, sich trockene Strümpfe anzuziehen. Um die verlorene Zeit einzuholen, lief er schnell, doch auch mit Gehen abwechselnd und ohne eigentliche Atem- und sonstige Beschwerden zu bekommen. Nach kurzem Aufenthalt im Zimmer des Pastors wurde ihm plötzlich schwindlig, sein Gesicht wurde ganz blass, er wurde ohnmächtig und sank auf seinem Stuhl nach hinten über. Als er nach wenigen Minuten wieder zu sich kam, hatte er Schwindelgefühl, heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit; er ging an die Luft, fiel hier wiederum ohnmächtig zusammen; nach baldigem Erwachen hatte er Erbrechen. Er ging mit seinen Mitschülern zu Fuss nach Hause, legte sich zu Bett, arbeitete noch im Bett und ging am nächsten Tage zur Schule. Mittags bekam er zu Hause wieder einen Anfall; derselbe war krampfartig, Arme und Hände zogen sich besonders stark zusammen, die Augen verdrehten sich, der Kopf wurde nach hinten gezogen, auch gab Patient unartikulierte Laute von sich. Solche Anfälle wiederholten sich des Nachmittags noch häufig. Atemnot und Herzklopfen hatte er nicht, nur Schwindelgefühl, starke Kopfschmerzen. Abends wurde der Arzt gerufen; derselbe verordnete neben grösster Ruhe Pulver und Tropfen. In der Nacht traten die Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen noch wiederholt auf, erst am nächsten Tage liessen sie an Häufigkeit und Stärke nach, Kopfschmerzen und Schwindel bestanden weiter. Nach fernerer entsprechender Behandlung kehrten gleiche Anfälle noch mehrere Male, aber nur in schwacher Weise wieder. Die Pflegerin des Patienten will sicher bemerkt haben, dass der Puls, welcher bei der ersten Beobachtung des Arztes

18 Schläge in der Minute machte, während eines Anfalles deutlich unregelmässig wurde, auch noch seltener zu sein schien. Die Atmung war auch während der Anfälle regelmässig, nicht vertieft. Häufig traten in der Folge nur Muskelzuckungen in den oben genannten Bezirken auf. Kopfschmerzen quälten den Patienten jedoch oft. Der Stuhl war immer angehalten, infolge der steten Bettruhe. Im übrigen war das subjektive Befinden ein gutes. — Der Status vom 10. Mai ergibt folgendes: Patient ist mit Rücksicht auf sein Alter kräftig gebaut, von starkem Knochenbau, genügender Muskulatur und nicht abgemagert. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch, Oedeme sind nicht vorhanden. Die Inspektion der Herzgegend ergibt folgendes: der Spitzenstoss ist nicht blos an normaler Stelle im 5. Interkostalraum zu sehen, sondern er zieht sich verbreitert nach links und unten in den 6. Interkostalraum hinein und lässt sich von hier aus nach aussen bis zur vorderen Axillarlinie sichtbar verfolgen. Die Gesamtausdehnung des sichtbaren Spitzenstosses beträgt 9 cm. Die Kontraktionen des Herzens erfolgen langsam, 28–32 Male in der Minute. In der ganzen Verbreiterung ist der Herzimpuls ebenfalls deutlich zu fühlen, und zwar marquiert sich am kräftigsten der Stoss des Herzens im 6. Interkostalraum etwas nach aussen von der linea mamillaris; pulsatio epigastrica ist weder inspektorisch noch palpatorisch nachweisbar vorhanden. Stand des Zwergfells auf der rechten Seite in der linea parasternalis am unteren Rand der 6., in der l. mamill. am oberen Rand der 7., und in der l. axill. ant. am unteren Rand der 7. Rippe. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand und ragt nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe; nach links ist die Herzdämpfung hinausgerückt bis zur vorderen Axillarlinie und entspricht hier ihre äusserste Grenze dem äussersten Ende des verbreiterten und nach unten gerückten Spitzenstosses. Die Herzdämpfungsfigur ist mithin

einmal nach oben, sodann hauptsächlich nach aussen und unten verbreitert. Bei der Auskultation ist der erste Ton über der Mitrals unrein, dumpf, doch ohne Geräusche, der zweite Ton ohne wesentliche Veränderungen. Gleiches gilt von den Tönen an den anderen Ostien; überall, wenn auch nicht so ausgesprochen wie über der Mitrals, hat der erste Ton einen etwas unreinen Charakter. Die Intervalle zwischen den einzelnen Tönen sind zur Zeit vollständig gleichmässig, doch soll sich früher, wie erwähnt, bisweilen leichte Arrhythmie gezeigt haben. Der Auskultationsbefund über subclavia und carotis ergiebt normale Verhältnisse. Venengeräusche sind sehr stark vorhanden. Der Puls ist, häufig in seiner Stärke wechselnd, ziemlich kräftig, gleichmässig und hat eine Frequenz von 28—32 in der Minute. Lunge, Leber und Milz zeigen normale Verhältnisse. Die Atmung ist normal an Frequenz und Tiefe. Im Urin ist weder Eiweiss noch Zucker. Der Appetit ist gut, dagegen besteht, seitdem der Patient dauernd liegt, Neigung zur Verstopfung. Der Schlaf ist gut. Das ganze subjektive Befinden, von den öfters quälenden Kopfschmerzen abgesehen, lässt nichts zu wünschen übrig. Die Diagnose ist gestellt worden auf hochgradige akut entstandene Dilatation des linken Ventrikels sowie auf Bradycardie. — Die Therapie ist zuerst excitierend vorgegangen durch Aether, Coffein, Wein; ferner ist absolute Ruhe angeraten. Patient hat dann ein leichtes Eisenpräparat bekommen, ausserdem eine kräftigende leicht verdauliche Nahrung. — Die Erscheinungen haben sich im Verlaufe der ganzen Krankheit bis zum 19. Mai folgendermassen geändert. Die Krampfanfälle sind schon bald allmählich schwächer geworden, seltener wiedergekehrt, jetzt kommt es nur noch gelegentlich zu Muskelzuckungen. Die Kopfschmerzen bestehen noch jetzt häufig. Die Herzdilatation hat sich nach dem objektiven Befunde deutlich etwas zurückgebildet. Die Pulsfrequenz ist auf 28—32 Schläge in der

Minute gestiegen; die Atmung hat bisher keinerlei Störung erlitten. Von Seiten der Harnorgane keine abnormen Symptome.

Um den vorliegenden Fall nach allen hier in Betracht kommenden Gesichtspunkten möglichst erschöpfend zu beurteilen, wollen wir zunächst eingehen auf die Aetiologie, welche uns um so mehr Interesse abgewinnen muss, als gerade in neuester Zeit die körperliche Ueberanstrengung als eine häufige Ursache von Herzkrankheiten genannt wird, auch bei dem Entstehen von Bradycardie, wie wir schon oben erwähnten, eine Rolle spielt. Danach wollen wir den Zusammenhang zwischen der in unserem Falle akut entstandenen Herzdilatation und der hochgradigen Bradycardie erörtern und dabei diejenigen Gesichtspunkte heranziehen, welche gerade unser in mancher Beziehung merkwürdiger und seltener Fall eröffnet.

Schon in den sechziger und siebenziger Jahren sind von mehreren Autoren interessante Beobachtungen von Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung mitgeteilt; so ist Peacock die Häufigkeit von Herzkrankheiten bei den Cornwalliser Minenarbeitern aufgefallen; diese Leute mussten nach schwerer Tagesarbeit Abends noch eine Stunde die Leitern emporsteigen, um an's Tageslicht zu gelangen; in der Regel litten sie ca. vom 40. Jahre an chronischer Bronchitis, Herzdilatation und Mitralisinsufficienz. Aehnliche Beobachtungen machten Thomas Clifford Albutt, ferner Myers und da Costa an Soldaten nach schweren Kriegsstrapazen und anstrengenden Uebungsmärschen. Schon da Costa trennte diese Herzaffektionen in funktionelle („Ueberreizung des Herzens“) und organische Störungen. Ferner publizierten Joh. Seitz, Stabsarzt Thurn, O. Fränzel ähnliche hierher gehörige Fälle. Trotz dieser zahlreichen und gewichtigen Beobachtungen wurden ebensoviele Widersprüche laut gegen die Annahme einer solchen Herzüberanstrengung (Schrötter,

E. Seitz, Spillman, Bernheim). Andere Autoren, so Strümpell und Eichorst traten allerdings wieder für die Sache ein. Besonders hat E. Leyden in seiner Arbeit „über die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung“ in umfassender Weise das Für und Wider erörtert. Er hält die Ueberanstrengung nach seinen Beobachtungen für eine häufige und wichtige Aetiologie der Herzkrankheiten; besonders bei Soldaten, Arbeitern, Sportsleuten wird sie in Frage kommen. Mit Recht betont Leyden, dass bisher diese Aetiologie als eine Nebensache betrachtet wird, und als Hauptsache der physikalisch veränderte pathologische Zustand des Herzens. Der pathologische Zustand wird zur Krankheit gemacht, obwohl diese nicht durch den veränderten physikalischen Zustand eines Organs, sondern durch die Beeinträchtigung seiner Funktionen gegeben ist. Und diese Beeinträchtigung der Funktionen kann sowohl die Ursache als die Folge jener anatomischen Veränderungen sein. Die krankmachende Ursache müssen wir kennen, welche sowohl Form und Verlauf der Krankheit bedingt, als auch die Indikationen für Prophylaxe und Behandlung uns an die Hand gibt.

Durch Ueberanstrengung kann nach Leyden entstehen:

- 1) Sklerose der Aorta; Aneurysma der Aorta; Arteriosklerose.
- 2) Insuffizienz und Ruptur der Aortaklappen.
- 3) Die eigentlichen Fälle von „Ueberanstrengung des Herzens“ (Seitz).

Bei der ersten Krankheitsgruppe ist der Zusammenhang zwar nicht sicher nachgewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich. Die Formen der zweiten Gruppe hat man besonders bei Soldaten und Arbeitern auftreten sehen; über das plötzliche Entstehen einer Insuffizienz oder Ruptur sind mehrere interessante Beobachtungen berichtet. Sie haben alle gemeinsam die plötzlich nach Ueberanstrengung entstehenden Symptome von Aorteninsuffizienz; in einigen Fällen wurde die

Ruptur durch die Autopsie nachgewiesen. — Als zur dritten Gruppe gehörig berichtet Leyden eine ganze Anzahl von Fällen, bei welchen Herzerkrankungen nach Ueberanstrengungen sich ausbildeten entweder plötzlich noch während der Anstrengung oder allmählich, indem der Betreffende seine Thätigkeit nicht verliess und sich keine Schonung gönnte. Es bestand immer eine gewisse Herzschwäche, die sich in Atemnot, Unregelmässigkeit und meist hohe Frequenz des Pulses, Herzerweiterung kundgab. Bei entsprechender Behandlung trat Besserung ein, die aber nach Aufhören des schonenden Verhaltens leicht einer Verschlimmerung Platz machte. Eine Pulsverlangsamung hat Leyden bei diesen Fällen nicht beobachtet. Diejenigen Fälle, welche zur Obduktion kamen, ergaben stets: Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels; Hypertrophie war nur schwach ausgeprägt, meist war der Herzmuskel verdünnt. Häufig beobachtete Thromben deuteten auf unregelmässige Kontraktionen während der letzten Periode hin; sehnige Entartungen boten nichts Charakteristisches; die in der Regel nachgewiesene fettige Degeneration des Herzmuskels hatte nichts Typisches. Jedes Zeichen von Entzündung oder Atrophie fehlte völlig; die sonstigen Befunde waren nicht besonders charakteristisch. Die fettige Degeneration, die fibröse Entartung, die Dilatation lassen denken an eine Myokarditis, jedoch der Krankheitsverlauf, der sonstige anatomische Befund, das inkonstante Vorkommen der fettigen Degeneration sprechen gegen eine solche Annahme. Ferner kann man denken an eine Analogie der progressiven Muskelatrophie (v. Dusch), jedoch keine Spur von Atrophie ist nachweisbar. Am wahrscheinlichsten ist, dass die Herzerkrankung die Folge einer „Ueberdehnung“ des Hohl Muskels ist (Leyden), eine Annahme, welche allerdings nicht mit Bestimmtheit und experimentell erwiesen ist. Die Harnblase bietet als Hohl muskel analoge Verhältnisse, hier kann durch langdauernde Retention

eine Ueberdehnung statthaben, und dadurch dauernder Verlust des Tonus entstehen. Diese Ueberdehnung des Herzmuskels kommt auf folgende Weise zu stande: infolge von Muskelaktion steigt der arterielle Druck beträchtlich (Traube). Der diastolische Rückschlag des Blutes kann die Aortaklappen zerreißen; oder der stark gesteigerte Druck setzt sich bis in den linken Ventrikel fort, dieser wird überlastet, er kontrahirt sich zwar, aber vermag den bedeutenden Druck nicht zu überwinden, es findet eine Dehnung der Muskelfasern statt, kurz eine Dilatation des linken Ventrikels.

Der Verlauf der Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung ist meist ein chronischer; zwei Stadien kann man in ihm unterscheiden:

- 1) das Stadium der funktionellen Störungen am Herzen,
- 2) das Stadium der organischen Störungen mit Dilatation der Herzhöhlen.

Auch auf die Symptome dieser Stadien wollen wir mit Rücksicht auf unseren Fall und zum Zweck der besseren Erkenntnis desselben eingehen. — Die Symptome des ersten Stadiums sind Anfangs zu geringfügig, als dass der Kranke darauf achtet oder sogar deswegen zum Arzt geht. Arbeit, Treppensteigen etc. geschieht nur etwas mühsamer. Nun kommt zufällig irgend eine leichte Krankheit, wie sie jeden Menschen hin und wieder heimsucht, hinzu; wenn sie auch nur einen geringen Erschöpfungszustand hervorruft, so werden jetzt doch die bisher latenten Herzsymptome deutlich vom Patienten bemerkt. Bei entsprechender Behandlung schwinden sie wieder, in anderem Falle treten sie in stärkerem Grade auf, die gewohnte Arbeit kann nicht mehr verrichtet werden. Objektiv lässt sich nachweisen: a) eine meist erhöhte Pulsfrequenz bis 80, 100 Schlägen, in den Anfällen von Herzklopfen und leichter Dyspnoe sogar bis 120; sonst ist der Puls kräftig; jedoch ist er besonders in den schon erwähnten Anfällen schon leicht unregelmässig. Diese Puls-

unregelmässigkeit bildet, falls sie sich steigert, zusammen mit hoher Pulsfrequenz das Bild des „delirium cordis“ (Leyden); in den höheren Graden von delirium cordis kommt es zu Beängstigung und gefährlicher Herzschwäche.

-- b) Die physikalischen Zeichen am Herzen selbst äussern sich in diesem Stadium durch den zuerst verstärkten Herzstoss, besonders in den Anfällen. Doch wird dieses Symptom bei weiterer Krankheitsentwicklung durch das Symptom der Herzschwäche mehr verdrängt. Dazu kommt die erwähnte Unregelmässigkeit der Herzaktion. Das bemerkenswerte, aber nicht konstante Symptom des „Galoppgeräusches“ oder des „Galopprrhythmus“ am Herzen (O. Fränzel) ist noch nicht genügend erklärt. Wahrscheinlich ist es der Ausdruck einer unregelmässigen Muskelkontraktion des linken Ventrikels in zwei Absätzen. Es ist auch sonst bei gewissen Schwächezuständen mit Dilatation des linken Herzens vorübergehend beobachtet worden, nie am normalen Herzen; daher ist es stets ein objektives Zeichen eines pathologischen Zustandes des Herzens. — c) Die genannten Herzerscheinungen steigern sich in den höheren Graden von Ueberanstrengung zum „tremor cordis“ (Senec, Kreysig, Albertini), worunter jene Autoren einen Zustand verstehen, in dem der Herzstoss ungleich, schnell auf einander folgend, zitternd ist. Auch bei regelmässiger, aber sehr schneller Aktion kann dieser „tremor cordis“ beobachtet werden; er ist nicht zu verwechseln mit delirium cordis, bei welchem starke Unregelmässigkeit besteht. Die Herzkontraktion ist aus mehreren kleinen Kontraktionen zusammengesetzt. Dieses Symptom ist das Zeichen einer bedeutenden Herzschwäche, einer drohenden Lebensgefahr. Dilatation braucht nicht vorhanden zu sein.

Wenn zu diesen geschilderten objektiven Symptomen eine nachweisbare Dilatation hinzukommt, so ist damit die Krankheit in das zweite Stadium getreten. Natürlich ist eine scharfe Grenze in der Regel nicht zu ziehen. Dieses

Stadium der organischen Störungen am Herzen geht nur ausnahmsweise in Heilung über, meist besteht eine Disposition zur Verschlimmerung und zum tödlichen Ausgang. Aus den zahlreichen überlieferten Beobachtungen kann man folgern, dass das erste Stadium, der „funktionelle Herzerethismus“, häufig in das Stadium der Dilatation übergeht, dass aber bei entsprechender Behandlung eine Heilung gut möglich ist. Andererseits kann die Krankheit sofort mit nachweisbarer Dilatation einsetzen, ohne dass ein Stadium von rein funktionellen Störungen vorhergeht. Die Symptome dieses schlimmeren Stadiums sind vor allen: a) Die Herzdilatation, durch Perkussion und Palpation leicht zu ermitteln — Vergrösserung der Herzdämpfung —; eine Schwierigkeit kann durch Emphysem und Hydrops gegeben sein, kann dann aber durch Beobachtung des Herzstosses überwunden werden. Häufig ist aber der Herzstoss, auch ohne hydrops pericardii, sehr schwach und fehlt ganz, doch ist eine Beurteilung des Zustandes aus anderen Symptomen immer möglich. Ferner giebt der Spitzenstoss durch seine Lage (Herzverschiebung ist auszuschliessen) Aufschluss über die Grösse des linken Ventrikels; er rückt in den höchsten Graden der Dilatation bis über die Axillarlinie und nach unten bis in den 7. Interkostalraum hinaus. Ebenso giebt der Spitzenstoss Aufschluss über die Herzkraft und über die Dicke der Herzwandung. Häufig ist er niedrig, schwach, auch gar nicht fühlbar und dann ein Zeichen kraftloser Kontraktionen. — b) Die Herztöne sind meist rein, zeigen jedoch in den einzelnen Fällen sehr verschiedenes Verhalten; auf das Galoppgeräusch und das delirium cordis haben wir schon oben aufmerksam gemacht. Ein systolisches Geräusch an der Herzspitze deutet vielleicht auf relative Insuffizienz der Mitralis. — c) Die Funktionsstörungen dieses Stadiums bestehen in Kurzatmigkeit; diese kann sich steigern zu heftigen Anfällen von kardialem Asthma und zu Orthopnoe; dann kommt es zu

Kohlensäureintoxikation, die Dyspnoe lässt nach; der Kranke sinkt wieder in die horizontale Lage zurück; Apathie, Somnolenz, Koma treten ein. Häufig machen sich Schmerzempfindungen bei der Dyspnoe geltend, Schmerz und Druck in der Herzgegend, mit dem Gefühl von Beklemmung und Beängstigung. Bei jeder Bewegung steigert sich ein solcher Anfall. Er ist der echten angina pectoris sehr ähnlich, doch nicht so intensiv. Ferner sind die Patienten sehr hinfällig, zu irgend welchen Leistungen unfähig. Auch Hirnsymptome, Schwindel und Ohnmachten, von der Herzschwäche abhängig, werden beobachtet; sie sind zu deuten als der Ausdruck einer vorübergehenden Blutleere des Gehirns. — d) Eine wichtige Complication ist die Dyspepsie der Herzkranken; Appetit und Verdauung sind gestört, Erbrechen tritt ebenfalls ein und ist besonders von übler Bedeutung. Guter Appetit ist günstig, denn das schwache Herz bedarf einer kräftigen Ernährung. Fehlt eine solche, so steigert sich die Herzschwäche leicht, und Verschlimmerung tritt ein. Die Ursachen dieser Dyspepsie sind gegeben durch die Energielosigkeit der Blutbewegung, wodurch Sekretion und Verdauung im Magen gestört wird, ferner durch das Gefühl der Beklemmung, der Angst, des Unbehagens, welche den Appetit beeinflussen. Ausserdem soll nach Leyden an eine direkte reflektorische Beziehung zwischen Herz und Magen (Vagus) gedacht werden; das bei Herzschwäche auftretende Erbrechen soll darauf hindeuten. Die Prognose und die ganze Behandlung hat auf dieses Symptom grosse Rücksicht zu nehmen. — e) Schliesslich kommen die Cirkulationsstörungen in Betracht, welche eine Folge der Herzschwäche und der Stauung im Venensystem sind. Bei Klappenfehlern im Zustande einer Compensationsstörung werden sie oft beobachtet. Der linke Ventrikel treibt nicht die normale Menge Blut in die Aorta, weil er entweder selbst nicht genügend gefüllt wird oder zu schwach arbeitet. Der Blutdruck im arteriellen System sinkt,

es folgt Stauung im Venensystem, die ganze Cirkulation wird verlangsamte; Cyanose, Leberschwellung, Verminderung der Harnsekretion, Hydrops treten ein. Die Verlaufsdauer kann eine lange sein, selbst andauernde Besserung ist nicht ausgeschlossen. Schreitet die Krankheit unaufhaltsam zur Verschlimmerung fort, so wird der Symptomenkomplex der gleiche, wie in einer grossen Anzahl anderer Herzkrankheiten. Die Schwäche des Herzmuskels nimmt aufs äusserste zu, es tritt Herzinsuffizienz ein, Asystolie (Beau). Die Kontraktionen sind nur unvollkommen, ungleich, flatternd, die Blutbewegung ist keine regelmässige mehr, Puls ist kaum fühlbar, arterieller Druck sehr gesunken; Extremitäten werden kalt, Stauung im Venensystem tritt auf und unter den bekannten Erscheinungen von Herzinsuffizienz geht der Patient zu Grunde. — Wenn nun auch die meisten Beobachtungen chronisch verlaufende Fälle betreffen, so sind doch auch gerade Fälle eines plötzlichen Todes nach starken körperlichen Anstrengungen, in denen es sich um „Ueberanstrengung des Herzens“ handelt, ebenfalls mitgeteilt (Kreysig, Corvisart).

Bei der Beurteilung des Ausgangs dieser Krankheitsformen wird es darauf ankommen, ob die Krankheit sich im 1. oder 2. Stadium befindet. Im ersteren Falle wird eine richtige Behandlung, besonders Vermeidung der ätiologischen Schädlichkeiten günstig wirken und unter Umständen absolute Heilung erzielen; oder es wird eine Disposition zu Herzklopfen, zu erhöhter Pulsfrequenz und Arrhythmie doch zurückbleiben. Aber auch Fälle sind beobachtet, die trotz der besten Behandlung fortschritten zum letalen Ausgang. Das zweite Stadium bietet eine wesentlich ungünstigere Prognose. Eine stärkere Dilatation lässt sich nicht wöllig rückgängig machen; das Leben kann allerdings bei zweckmässiger Behandlung und Schonung lange erhalten werden, auch Hydrops kann wieder zum Verschwinden gebracht, die Dilatation bis zu einem gewissen Grade verkleinert werden; aber — bei

der geringsten Ueberanstrengung ist die Dilatation wieder da, und zwar meist in schlimmerem Grade. Die Grösse der Dilatation und der Herzschwäche wird die Prognose bestimmen.

Die Art und Weise der Entstehung der Krankheiten durch körperliche Ueberanstrengung ist schon erörtert. Wichtig ist es aber, auch Rücksicht zu nehmen auf andere ätiologische Momente, welche neben der Ueberanstrengung mit von Einfluss sind. Es kann das Herz schon krank oder doch disponiert zur Erkrankung sein, und die Ueberanstrengung tritt nun hinzu, oder durch eine Ueberanstrengung ist das Herz in geringem Grade affiziert, nun tritt eine andere Ursache hinzu. Diese Combination von Ursachen ist wichtig, besonders hinsichtlich der später zu besprechenden Prophylaxe und Therapie. Bei Klappenfehlern wird es durch Ueberanstrengung leicht zur Verschlimmerung kommen; daher ertragen Arbeiter Klappenfehler viel schlechter als Leute aus besseren Ständen, relativ leicht kommt es zu bedeutender Dilatation, Herzschwäche und einem schweren Verlauf. Beobachtungen bei Aortenstenose, bei Arteriosklerose und Granularatrophie der Nieren, welche zur Hypertrophie des linken Ventrikels geführt hatten, sind ebenfalls gemacht worden. Es bildet sich in diesen Fällen durch schwächende Einflüsse auf das Herz oder den Gesamtorganismus eine Dilatation aus; zu solchen schwächenden Einflüssen gehört auch die körperliche Ueberanstrengung. — Ferner kommen noch andere ätiologische Einflüsse in Betracht, die schon allein einen pathologischen Zustand des Herzens erzeugen können, welcher dem Stadium des „funktionellen Herzerethismus“ gleicht. Tritt zu diesen schädlichen Einflüssen noch körperliche Ueberanstrengung hinzu, so ist klar, dass für das Herz noch mit grösserer Sicherheit schädliche Folgen erwachsen. Von solchen Einflüssen sind zu nennen: a) *abusus spirituosorum*; er bewirkt Herzschwäche, in Verbindung mit Ueberanstrengung

Dilatation; b) *adipositas universalis*; neben Schwere des Körpers, Behinderung der Respiration ist Herzschwäche vorhanden, welche durch Ueberanstrengung in gefährlichem Grade sich steigern kann; c) vorangehende akute Krankheiten hinterlassen eine Herzschwäche, die ebenfalls durch übermässige Anstrengung sich steigern kann; d) Anämie und Chlorose; bekannt ist das leicht entstehende Herzklopfen solcher Individuen; durch körperliche Anstrengungen tritt Herzdilatation ein; e) vorgerückteres Alter zeigt eine gewisse Herzschwäche, von Ueberanstrengung in gleicher Weise beeinflusst; f) Gemütsbewegungen; analog der körperlichen Ueberanstrengung spricht man von einer „psychischen Ueberanstrengung“; Arrhythmie und Dilatation hat man nach psychischen Einflüssen auftreten sehen. Auch hier kann man, wie oben, zwei Stadien unterscheiden, wenn es auch zu dem zweiten, dem der organischen Herzdilatation, selten kommt. Leyden hat einige Fälle beobachtet, wo infolge der Combination von psychischer Depression und körperlicher Ueberanstrengung eine Herzdilatation sich ausgebildet hat. — Infolge von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung hat man, wie wir schon oben erörtert haben, auch Bradycardie auftreten sehen, und zwar meist mit den Zeichen von Herzschwäche und Erschöpfung. Die von manchen angenommene Beziehung dieser abnormen Pulsverlangsamung zur Sklerose der Kranzarterien ist keineswegs konstant erwiesen, und schon durch die bei jugendlichen Individuen gemachte gleiche Beobachtung hinfällig. Leyden teilt drei Fälle mit, bei denen allen das Herz nicht dilatirt war. Eine Erklärung des Phänomens giebt er nicht.

Versuchen wir nun eine Deutung unseres Falles. Bekannt ist uns nicht, ob schon vorher irgend eine Herzerkrankung vorgelegen hat; jedenfalls lässt sich aber mit Sicherheit sagen, dass eine solche hochgradige Dilatation, wie sie in unserem Falle nachgewiesen ist, nicht schon vorher bestanden

haben kann, da Patient trotz ununterbrochener körperlicher und geistiger Beschäftigung keinerlei Beschwerden bemerkt hat. Auch ein Klappenfehler hat früher nicht bestanden, da derselbe auch jetzt noch nachweisbar sein müsste. Gerechtfertigt erscheint uns aber die Annahme, dass schon früher eine gewisse Disposition zu Herzschwäche vorgelegen hat, oder auch schon ein geringer Grad von Dilatation. Patient giebt an, dass er mit dem Laufen stets eher hätte einhalten müssen, als seine Kameraden. Eine akute Krankheit, die Herzschwäche hinterlassen haben könnte, ist nicht vorhergegangen, ebenso lassen sich für die frühere Zeit *abusus spirituosorum*, *adipositas*, senile Veränderungen, heftige Gemütsbewegungen ausschliessen. An Anämie und Chlorose muss in unserem Falle gedacht werden, wenn auch andererseits zugegeben werden muss, dass die bestehenden anämischen Erscheinungen auch allein durch den jetzigen Krankheitszustand bedingt sein können. Zu der als wahrscheinlich angenommenen Herzschwäche oder geringgradigen Dilatation, vielleicht noch verbunden mit Anämie und Chlorose, ist, wie die Anamnese ergibt, plötzlich eine körperliche Ueberanstrengung hinzugekommen. Die Folgeerscheinungen waren akute hochgradige Dilatation des linken Ventrikels, und eine Bradycardie von 18 Pulsschlägen in 1 Minute. Die zugleich und häufig in der Folge auftretenden Ohnmachten sind zu beziehen auf vorübergehende Hirnanämie, bedingt durch die erheblich verlangsamte Cirkulation; ebenso deuten die Krampferscheinungen nach den oben mitgetheilten Versuchen von Landois auf einen Reizzustand der Grosshirnrinde. Schwindelgefühl und Kopfschmerzen lassen sich ebenfalls durch vorübergehende Hirnanämie erklären. — Als Ursachen der Pulsverlangsamung kommen zunächst in Betracht: 1) centrale Vagusreizung; 2) venöse Hyperämie des Gehirns und der *medulla oblongata*; 3) cerebrale Anämie. Doch ein Umstand, der gerade in unserem Falle sehr interessant ist,

spricht gegen die Annahme einer centralen Vagusreizung, sowie überhaupt einer Reizung der medulla oblongata, nämlich die stets, auch in den Anfällen regelmässig gebliebene Atmung; nie ist dieselbe beschleunigt oder vertieft gewesen. Eher könnte an cerebrale Anämie gedacht werden. Dass in der Rinde der Grosshirnhemisphären auch Leitungsbahnen für die Herzthätigkeit vorhanden sind, haben Bechterew und Misslawsky durch Versuche bewiesen (s. ob.). Allein die nur vorübergehend und besonders in der ersten Zeit der Krankheit auftretenden Krampfanfälle zeigen auch nur eine vorübergehende cerebrale Anämie an. Die Pulsverlangsamung hat dagegen stets bestanden, mit allmählichem Ansteigen der Frequenz von 18 bis 32 Schlägen in der Minute. — Auch von einer Reizung der peripheren Vagusäste, welche die Hemmungsfasern für die Herzbewegung enthalten, kann in unserem Falle abgesehen werden. — Ferner kommen zur Erklärung der Pulsverlangsamung in Frage Erkrankungen des Herzens selbst: 4) Erkrankungen des Herzmuskels, besonders fettige Degeneration desselben. Jedoch hat in unserem Falle die Pulsverlangsamung gleich mit der akut entstandenen Dilatation eingesetzt, während die fettige Degeneration des Muskels sich erst ausbilden musste; und dann besteht noch jetzt nach 12 wöchentlichem Verlauf die Pulsverlangsamung, wenn auch in etwas geringerem Grade, während die etwa Anfangs entstandene fettige Degeneration sich innerhalb dieser Zeit schon zurückgebildet haben muss. 5) Erkrankungen der Klappen; dass solche hier nicht bestehen, ist schon erwähnt. 6) Totale oder partiale Unwegsamkeit der Kranzarterien; abgesehen von dem jugendlichen Alter des Patienten kommt eine solche Annahme mit Rücksicht auf die Krankengeschichte nicht in Frage. 7) Herzschwäche, die in gewissem Grade vielleicht infolge mangelhafter Blutbeschaffenheit schon vorher bestanden hat, kommt in unserem Falle erst recht in Frage nach

der hochgradigen Dilatation, wie sie infolge der körperlichen Ueberanstrengung sich akut ausgebildet hat. Ob das allmähliche Steigen der Pulsfrequenz auf Besserung der Herzschwäche und auf die geringe nachweisbare Rückbildung der Dilatation zu beziehen ist, ist nicht sicher zu sagen. 8) Ferner muss eine Schädigung der automatischen Herzganglien berücksichtigt werden; eine solche Schädigung kann in unserem Falle hervorgerufen sein einmal dadurch, dass bei etwa vorhandenen anämischen Verhältnissen auch den Ganglien nicht das notwendige Ernährungsmaterial zugeführt wird, oder dadurch, dass die plötzlich entstandene hochgradige Dilatation des linken Ventrikels eine mechanische Schädigung der Ganglien herbeigeführt hat.

Eine völlig sichere einwurfsfreie Erklärung ist nicht zu geben. Leyden führt in seiner erwähnten Arbeit drei von ihm beobachtete Fälle an, in denen nach starker körperlicher Anstrengung sich eine Bradycardie, aber keine Dilatation entwickelte; eine Erklärung für das Zustandekommen giebt er nicht. Grob sieht in solchen Fällen eine „Neurose des Herzens“, lässt aber die Frage über die Natur dieser Neurose völlig offen. Riegel will eine solche Bradycardie nach Ueberanstrengung aufgefasst wissen in demselben Sinne, wie die Bradycardie bei hochgradiger Anämie und Chlorose.

Mit wenigen Worten wollen wir zum Schluss die Prophylaxe und Therapie dieser wichtigen Krankheitsform streifen. Von grossem Werte ist die möglichst frühzeitige Erkenntnis des ätiologischen Zusammenhanges und die Entfernung der ätiologischen Schädlichkeiten. Es kommen also besonders in Frage: Vermeidung starker Körperanstrengungen, je nach Intensität der Krankheit; in schwereren Fällen längere Bettruhe, geistige Ruhe, gute Pflege; sodann kräftigende, leicht verdauliche Diät. Medicamente, die auf den Herzmuskel wirken, — doch Vorsicht! Später ist eine entsprechende, leicht anregende Nachkur zu empfehlen, und eine mit Vor-

sicht und unter steter ärztlicher Aufsicht geübte Massage und Gymnastik.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Hoffmann zu danken für die gütige Ueberweisung des interessanten Falles und liebenswürdige Unterstützung, sowie Herrn Professor Dr. Strübing für seine mannigfachen Belehrungen, welche er mir bei der Beobachtung des vorliegenden Falles und während meiner 1½-jährigen Thätigkeit in seiner Poliklinik für Hals- und Nasenranke hat zu Theil werden lassen.

Litteratur.

- Flint, des desordres fonctionnels du coeur, caracterisés par le ralentissement du pouls; Archives générales de médecine 1876. Vol. II. Paris 1876.
- Truffet, étude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Thèse de Lyon 1881.
- Ozanam, la circulation et le pouls, histoire, physiologie, sémeiotique, indications thérapeutiques. Paris 1886.
- Grob, Ueber Bradykardie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLII.
- Blot, du ralentissement du pouls dans l'état puerperal. Archiv génér. de med. 1864.
- Hemey, recherches sur le pouls pendant les quinze iours, qui précèdent ou qui suivent l'accouchement. Arch. génér. de med. 1868.
- Olshausen, über die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Centralbl. f. Gynäk. 1881.
- Swiecicki, worauf beruht die Pulsverlangsamung bei den Wöchnerinnen? Gaz. lekarska 1884.
- Traube, über die subnormale Pulsfrequenz und ihre Ursache. Gesammelte Beiträge zur Pathol. u. Physiol. 1873.
- E. Leyden, über die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886.
- Seeligmüller, über Herzschwäche. Deutsch. med. Wochenschrift. 1884. Nr. 42.
- Landois, über die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen, unter besonderer Berücksichtigung der Urämie. Wiener Med. Presse. 1887.
- Stokes, über langsamen Puls. Dubl. quart. Journ. 1846.
- Bechterew u. Mislawsky, über den Einfluss der centralen Gehirnteile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurolog. Centralbl. 1886.
- F. Riegel, über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XVII. 1890.
- Sommerbrodt, Darlegung der Hauptbedingung für die Ueberanstrengung des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Jahrg. XXVI. Nr. 5.
-

Lebenslauf.

Als Sohn des Pastors Carl Schütze und seiner Ehefrau Pauline, geb. Hünefeld, wurde ich, Martin Friedrich Hermann Ferdinand Schütze, am 10. Juli 1864 zu Wieck bei Greifswald geboren. Den ersten Schulunterricht erhielt ich von meinem Vater. Michaelis 1873 kam ich auf das Gymnasium zu Greifswald, welches ich Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Mein Vater starb 1874. — Meine beiden ersten Semester widmete ich mich dem Studium des Bauingenieurwesens auf der Königl. technischen Hochschule zu Berlin. Ostern 1886 wurde ich auf der Universität zu Greifswald immatrikuliert, wo ich dem Studium der Medizin oblag. Im Oktober 1888 vollendete ich das tentamen physicum, am 4. Mai 1891 die ärztliche Prüfung. Am 9. Mai absolvirte ich das examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Docenten:

Arndt, Budge †, Eichstedt, Grawitz, Helferich, Hoffmann, Krabler, Landois, Limpricht, Löbker, Löffler, Mosler, Overbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Rinne, Schirmer, Schulz, Schmitz, Schwanert, Solger, Sommer, Strübing.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.

Thesen.

I.

Die Bradycardie ist bisweilen Ausdruck einer Erkrankung des Herzmuskels.

II.

Bei der Behandlung chronischer Entzündungen in Nase und Rachen mit Verdickung der Schleimhaut ist die Galvano-kaustik allen anderen Behandlungsmethoden vorzuziehen.

III.

Die Einführung von Schulärzten ist notwendig.



14756

21194