

Zur Casuistik der Spanocardie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Mittwoch, den 4. Juli 1894

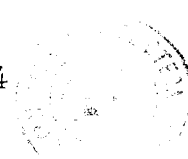
mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Heinrich Ludwig

prakt. Arzt

aus Thurow (Pomm.).



Opponenten:

Herr Cand. med. Weber.

Herr Cand. med. Seeger.

Herr Cand. med. Mauss.

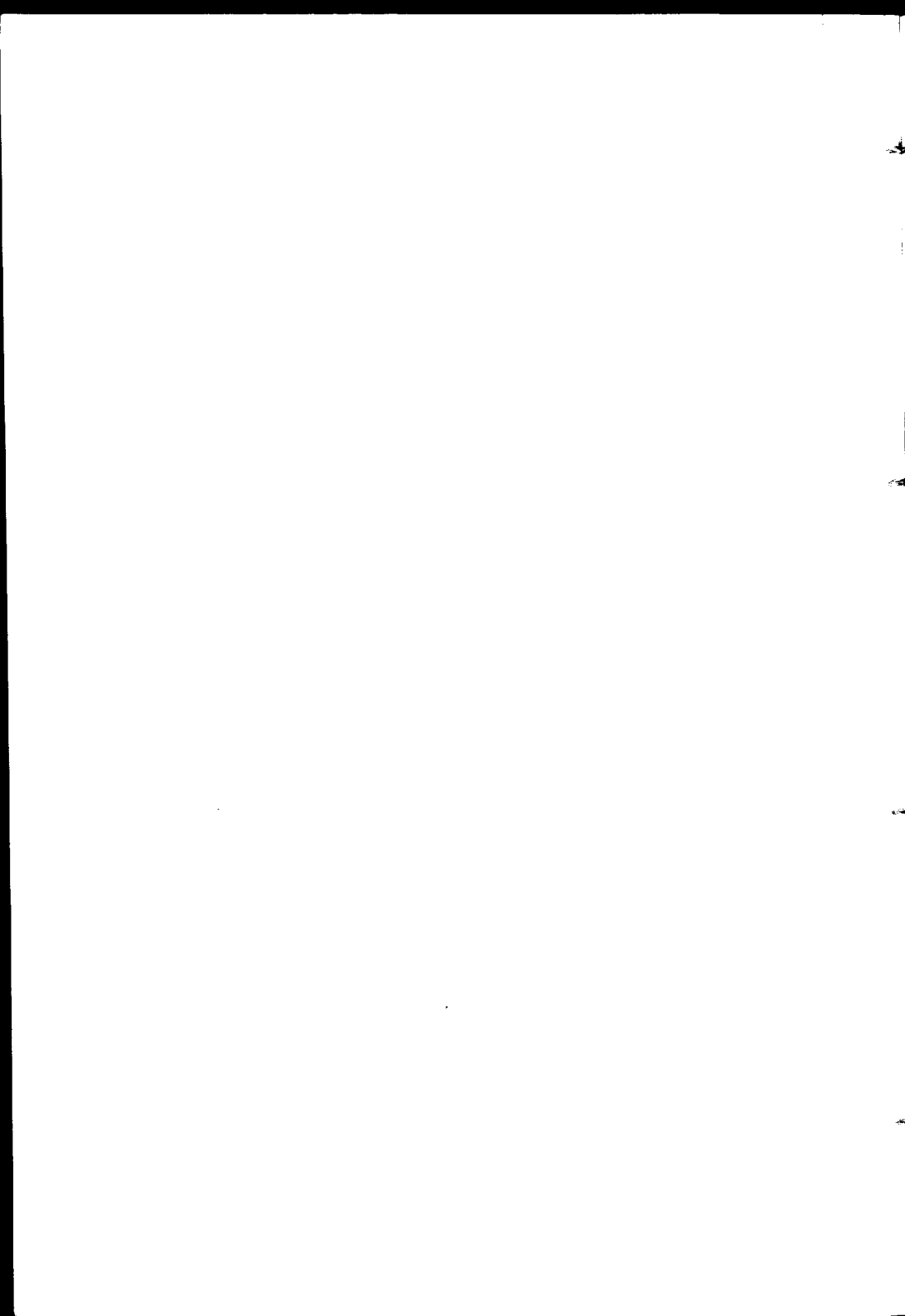


Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1894.





Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Während das Gebiet der Tachycardie schon seit längerer Zeit eingehend durchgearbeitet ist, sind die Forschungen über die von Landois sogenannte Spanocardie, von Eichhorst-Grob als Bradycardie bezeichnet, noch jüngeren Datums. Die Franzosen Flint, Truffet und Ozanam waren die ersten, die ihrer Entstehung nachzuforschen versuchten. An der Hand des auf der Züricher medizinischen Klinik gesammelten Materials gab dann Grob 1888 eine umfassende Darstellung derselben. Eine weitere Bearbeitung erfuhr sie 1890 durch Riegel, der an einem noch grösseren Beobachtungsmaterial unter erschöpfender Verarbeitung der Litteratur die verschiedenen Verhältnisse besprochen, bei denen wir klinisch dem Bilde der Spanocardie begegnen. In seiner Arbeit „Über die Bradycardie bei Erkrankung des Herzens“ hat sich Strübing 1893 in sehr eingehender Weise mit den Ursachen der sogenannten kardialen Spanocardie beschäftigt und an 5 ausgesuchten Fällen die Folgezustände derselben im Organismus erörtert. Wir kommen später noch auf diese Arbeit zurück. Ausserdem sind noch einige kleinere Arbeiten über dies Gebiet in der Litteratur vorhanden. Besonders interessant ist die Arbeit von Dehio. Er glaubt aus dem Umstande, dass nach Atropin-Darreichung die Vagusendigungen im Herzen gelähmt werden, jederzeit unterscheiden zu können, ob eine kardiale, d. h. durch Herzschäden veranlasste, oder eine extrakardiale, d. h. durch Vagus-Reizung bedingte Spanocardie vorliegt, da

nur bei letzterer eine Beschleunigung der vorher verlangsamten Herzthätigkeit nach Atropingebrauch eintritt.

Doch gehen wir auf das Wesen der Spanocardie näher ein. Die allgemeine Anschauung, dass Spanocardie Pulsverlangsamung bedeutet, ist nicht ganz richtig. Es können z. B. Fälle vorkommen, bei denen die 2. bzw. 3. Herzkontraktion so schwach wird, dass ein Pulsschlag nicht mehr fühlbar ist. Eine solche scheinbare Pulsverlangsamung gehört nicht in das Gebiet der Spanocardie. Nicht die Zahl der Pulsschläge, sondern die Zahl der Herzkontraktionen, die durch Palpation des Herzstosses bzw. Auskultation leicht festzustellen ist, ist das Entscheidende.

Nun fragt es sich, unter welchen Verhältnissen sprechen wir von einer abnormen Verlangsamung des Pulses, in welchen Grenzen lassen wir ihn normal sein? Grob und Riegel haben alle die Fälle, bei denen dauernd oder vorübergehend die Zahl der Pulse in einer Minute unter 60 beträgt, zur Spanocardie gerechnet.

In nachfolgender Darstellung schliessen wir uns ihnen an, da man allgemein einen Puls von 60—80 als normal bezeichnet.

Grob teilt die Spanocardie in eine physiologische, idiopathische und symptomatische ein, während Riegel nur zwei Gruppen: eine physiologische und eine pathologische unterscheidet. Die beiden letzten Gruppen Grobs sowie einige Fälle seiner physiologischen Spanocardie sind in Riegels pathologischer Spanocardie enthalten.

In Nachstehendem wollen wir uns an die Einteilung Riegels halten.

1. Von einer physiologischen Spanocardie wird man dann sprechen können, wenn sie mit irgend einem physiologischen Akte in Zusammenhang steht und durch diesen selbst veranlasst ist. Dahin gehört vor allem:

Die puerperale Spanocardie. Dieselbe findet

man bei gesunden Wöchnerinnen, sie schwankt zwischen 44—66. Über die Ursache derselben liegen die verschiedenartigsten Anschauungen vor. Hemey, Marey und Blot sprechen die Vermehrung der arteriellen Spannung und des Blutdrucks als Ursache an, nach Fritsch und Meyburg wieder ist der Blutdruck herabgesetzt. Nach Olshausen ist die bei der akuten Verfettung des Uterus eintretende Vermehrung des Fettgehalts des Blutes die Ursache der Pulsverlangsamung, und ist es Rassmann tatsächlich gelungen, durch Injektion einer Leberthran-Emulsion bei Hunden Pulsverlangsamung hervorzurufen. Vielleicht wirkt dasselbe als Herzgift, wenigstens ist dies vom ölsäuren Natron nachgewiesen. Swiecieki glaubt, dass bei dem Rückbildungsprozess der Gebärmutter wahrscheinlich durch einen chemischen Prozess die Nerven derselben gereizt werden, dass ferner dann durch Vermittelung des N. sympathicus dieser Reiz auf den Vagus übergehe und als dessen Reizerscheinung Spanocardie hervorrufe. Nach Fritsch ist es im Wesentlichen die geistige und körperliche Ruhe, nach Schröder die Arbeitsverminderung des Herzens nach Ausschaltung des kindlichen Organismus, nach Vejas die Zunahme der vitalen Lungenkapazität, die die Spanocardie bedingt.

Riegel stellt sie in Parallele mit der Spanocardie, die man nach der Krise akut fieberhafter Krankheiten findet. Danach würde sie sich am leichtesten durch die Traube'sche Ermüdungstheorie erklären lassen, nach der infolge des plötzlichen Wegfalls eines längere Zeit gewohnten Reizes das Herz auf die gleichen Impulse nicht mit der gleichen Erregung antwortet. Möglicherweise sind es differente ätiologische Momente, durch die sie in diesem Fall veranlasst wird (Strübing).

Die Spanocardie im Hungerzustande. Nach den von Lissauer angestellten Versuchen sinkt die Puls-

frequenz im Allgemeinen während des Fastens, jedoch erreicht dieselbe nie einen hohen Grad.

Die Spanocardie als individuelle Eigentümlichkeit soll in gewissen Provinzen und bei gewissen Racen vorkommen. Bei subjektivem Wohlbefinden und ohne nachweisbare objektive Veränderung zeigen dabei gewisse Menschen einen abnorm langsamen Puls. Jedoch ist es sehr schwer, andere Erkrankungen, die ev. auch kurze Zeit vorausgegangen sind, ganz auszuschliessen, und werden wohl die meisten von den unter dieser Rubrik mitgetheilten Fällen der pathologischen Spanocardie zuzurechnen sein.

II. Eine pathologische Spanocardie erachtet Riegel dann als vorliegend, wenn dieselbe im Verlaufe irgend einer Krankheit und als Folge dieser auftritt. Sie wird bei den verschiedenartigsten Leiden beobachtet. Riegel stellt 9 verschiedene Krankheitsgruppen auf, bei denen sich Spanocardie zeigte. Am häufigsten fand sich dieselbe bei Krankheiten der Verdauungsorgane, sodann in der Rekonvaleszenz akuter Krankheiten. Es folgen dann nacheinander in der Häufigkeitsskala: Krankheiten der Atmungsorgane, des Nervensystems, der Harn- und der Kreislauforgane, Krankheiten des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen und Intoxikationen. Eine eigene Gruppe bildet die Spanocardie bei sonstigen Erkrankungen. Hierher gehört die Spanocardie bei Insolation und Defatigatio. Ausser Riegel hat nur Ozanam einen Fall von Sonnenstich mitgeteilt, bei dem der Puls verlangsamt, schwach und irregulär wurde.

Dass sowohl körperliche wie geistige Anstrengungen Spanocardie veranlassen können, hat man wiederholt beobachtet. Ob aber auch wirklich alle mitgetheilten Fälle hierher gehören, ist doch zweifelhaft. So sind z. B. bei den Fällen, die hochbetagte Individuen betreffen, wahrscheinlich Altersveränderungen des Herzens und der Gefässe und damit ungenügende Ernährung des

Herzmuskels die Ursache der Spanocardie. Die Pulsverlangsamung, wie sie sich bei Hauterkrankungen, schmerzhaften Muskelaaffektionen, sowie bei Erkrankungen des Sexual-Systems findet, ist wahrscheinlich als Reflexwirkung aufzufassen.

Die Spanocardie bei Erkrankungen der Kreislaufsorgane ist durch die bereits oben zitierte Arbeit von Strübing in ein neues Licht gestellt worden. Spanocardie findet sich bei den verschiedenartigsten Herzleiden. Sie kann als Symptom der nach einer gewaltigen Anstrengung auftretenden Dilatation des Herzens auftreten; sie zeigt sich ferner bei Fettherz, Arteriosklerose der Art. coron., sowie bei Klappenfehlern, besonders bei Aortenstenose. Spanocardie bei Mitralkstenose glaubt Burney dadurch erklären zu müssen, dass der linke Ventrikel sozusagen auf den linken langsam und schwierig sich entleerenden Vorhof warten müsse; Ozanam hält die geringe Ventrikelfüllung als die Ursache, während v. Busch meint, die betreffende Herzabteilung bedürfe einer längeren Zeit, um ihren Inhalt auszutreiben; nach Marey nämlich kontrahiert sich das Herz um so seltener, je mehr Hindernisse seiner Bewegung entgegenstehen.

Riegel stellt den Satz auf, dass bei allen diesen Erkrankungen gemeinsam die Schwäche und ungenügende Ernährung des Herzmuskels und unzureichende Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes als Ursache der Spanocardie anzusprechen sei. Er glaubt, dass hierdurch gleichzeitig eine Schädigung der in der Herzwand gelegenen Ganglienzellen, die er als die Ursache der rhythmischen Herzkontraktionen ansieht, eintritt, und so eine Störung der rhythmischen Herzaktion zustande kommt. Strübing hat zuerst das Unberechtigte dieser Anschauung betont. Aus der Thatsache dass die Herzspitze, welche nach anatomischen Untersuchungen nerven- und ganglienlos ist, gereizt sich rhyth-

misch kontrahiert, folgt, dass die Ganglien zur Erzielung rhythmischer Kontraktionen nicht nötig sind. Die Ansicht, dass der Bewegungs- und Innervationsmechanismus des Herzens dem des Körpers analog sei, ist weder mit dem anatomischen Bau des Herzmuskels noch mit dem Verhalten des Herzens gegen tetanisierende Wechselströme und den zeitlichen Verhältnissen der Muskelzusammenziehung, weder mit der stets maximalen Kontraktion des Herzmuskels noch mit seinem von der übrigen Körpermuskulatur abweichenden Verhalten gegenüber dem Curare vereinbar.

Weiter stützt sich Strübing auch auf die Resultate der embryologischen Studien von Romberg und His über die Entwicklung des Herzens. Dieselben haben nämlich gefunden, dass das Herz, bevor es seine Nerven und Ganglien erhält, was sich auf embryologischem Wege genau feststellen lässt, bereits rhythmische Kontraktionen zeigt. Der Herzmuskel selbst ist demnach als automatischer Motor der Cirkulation aufzufassen, in der Art, dass im Herzmuskel die Erregung direkt von Zelle zu Zelle fortschreitet, der Muskel also die sonst dem Nerven zugeteilte Leitung der Erregung übernimmt (Aubert). Tritt nun eine Störung in der Thätigkeit des Herzens ein, so muss, wie Strübing weiter folgert, der Herzmuskel selbst geschädigt sein.

Die Ganglienzellen selbst sind nach Romberg und His rein sensibel, sie stellen, wie schon Goltz nachgewiesen hat, reflektorische Apparate dar und dienen allenfalls dazu, die unbewussten Empfindungen, die reflektorisch die Herzthätigkeit durch den Vagus und Accelerans regulieren, nach den Centren der Medulla obl. und dem Rückenmark hinzuleiten.

Eine Schädigung des Herzmuskels selbst führt nun in den bei weitem meisten Fällen zur Tachycardie, in einigen wenigen zur Spanocardie. Die näheren diese Erscheinungen

bedingenden Ursachen sind uns vollständig unverständlich. „Ist es die Affektion der Muskulatur als solche, oder ist es der Untergang einer gewissen Zahl der Ganglien — und hier vielleicht besonders wichtiger — welche diese Erscheinungen bedingen?“ (Strübing.)

Spanocardie bei Krankheiten der Respirationsorgane ist auf die verschiedenartigsten Ursachen zurückzuführen. Die Spanocardie bei Pneumonie, sowie den übrigen fieberhaften Lungenerkrankungen übergehen wir hier zunächst, um sie später noch genauer zu betrachten. Bei Hämoptoe, sowie bei plötzlicher Entleerung pleuritischer Exsudate beruht sie wahrscheinlich darauf, dass durch den starken Säfteverlust eine Anämie des Gehirns und der Medulla obl. entsteht, die eine Reizung des Vaguscentrums bedingt. Auch Schmerzen muss z. B. bei Pleura-Affektionen nach physiologischen Experimenten ein Einfluss auf die Spanocardie eingeräumt werden. Die Spanocardie bei Emphysem jugendlicher Individuen, bei denen ev. vorliegende Altersveränderungen des Herzens und der Gefäße auszuschliessen sind, soll nach Einbrodt und Ludwig durch Reizung der vagi infolge der starken Anfüllung der Lungen mit Luft unter hohem Druck entstehen. (?)

Bei hochgradigen, mit stärkerer Dyspnoe verbundenen Fällen von Emphysem könnte auch eine direkte Reizung der Vagus-Centren durch das kohlensäurehaltige Blut in Frage kommen.

Die Spanocardie bei Erkrankungen des Nervensystems findet man bei den verschiedenartigsten Leiden desselben und sind differente ätiologische Momente derselben zu verzeichnen. Besonders häufig beobachtet man sie bei der Basilar meningitis, dann beim traumatischen Hirndruck, bei der Apoplexie, sowie bei der Commotio cerebri, auch bei Gehirntumoren findet man sie bisweilen. Am wahrscheinlichsten ist die Ansicht, dass bei allen diesen

Fällen die Pulsverlangsamung die Folge der Reizung des Vagus-Centrums durch den gesteigerten Druck ist, mag derselbe nun durch ein Exsudat, wie bei der Meningitis oder durch einen rasch wachsenden Tumor oder durch Bluterguss wie bei den übrigen Fällen bedingt sein. Lehrreich sind die Versuche Landois'. Er behandelte die Gehirnoberfläche, sowie die Medulla obl. mit chemisch reizenden Stoffen und erzielte dadurch der Urämie völlig gleichende Krampfanfälle. Eine diesen eklamptischen Anfällen vorausgehende Pulsverlangsamung ist zurückzuführen auf eine centrale Vagus-Reizung. Auch durch starke venöse Hyperämie des Gehirns, sowie durch Anämie desselben kann das Vaguscentrum direkt gereizt werden. Landois verschloss z. B. zeitweilig die obere Hohlvene, sofort zeigte sich eine Pulsverlangsamung, die jedoch nach Durchschneidung beider Vagi aufhörte. — Längst bekannt ist die nach Frakturen der Halswirbel eintretende Pulsverlangsamung. Spanocardie einhergehend mit Ohnmachtsanfällen ist vielleicht in einigen Fällen auf primäre Herzerkrankungen zurückzuführen, also kardialer Natur. Bechterew und Wisslawski vermochten durch Reizung mit schwachen Strömen an ganz bestimmten Punkten des Gehirns nicht nur äusserst ausgeprägte Pulsverlangsamung, sondern auch bei gewisser Dauer der Reizung vollständig diastolischen Stillstand des Herzens zu erzeugen. Demnach müssen in der Rinde der Hemisphären neben den den Blutdruck beeinflussenden Leitungsbahnen auch solche enthalten sein, die auf die Herzthätigkeit wirken. Auch bei Psychosen, z. B. bei Melancholischen in der der Erregung folgenden Depressionsperiode, sowie bei gewissen Formen der Manie und Paralysis progr. hat man Spanocardie beobachtet. Wodurch sie in diesen Fällen bewirkt wird, ist bisher noch nicht aufgeklärt.

Dass durch direkte Reizung des Vagus auch beim

Menschen Pulsverlangsamung entsteht, ist eine bekannte und wohl erfindliche Erfahrung. Spanocardie bei Neuralgien erklärt sich aus den Versuchen Lovén's, nach denen eine Reizung sensibler Nerven Verminderung der Herzschläge nebst Drucksteigerung ergab. Hier ist demnach eine Reflexwirkung auf den Vagus als Ursache anzunehmen.

Der Spanocardie in der Rekonvalescenz acuter febriler Krankheiten ist bereits von früheren Autoren wiederholt Erwähnung gethan. Grob behandelt die Pulsverlangsamung bei Gelenkrheumatismus als besondere Gruppe, in der Meinung, dass dieselbe, in seinen Fällen grosse Verschiedenheiten in Bezug auf den Zeitpunkt ihres Eintretens darbietend, durch eine Einwirkung der im Blute zirkulierenden Noxe des Gelenkrheumatismus auf die Herzaktion — ob auf den Herzmuskel oder auf die nervösen Elemente des Herzens, bleibt unerörtert — veranlasst werde. Riegel dagegen glaubt, dass in den meisten Fällen diese Spanocardie im Sinne einer Rekonvalescenz-Verlangsamung aufzufassen ist. Dass sie daneben auch ev. durch Herzkomplicationen entstehen kann, ist selbstverständlich.

Am häufigsten tritt sie bei der Pneumonie auf und zwar wie wir an unseren mitgeteilten Fällen sehen werden, besonders dann, wenn nach vorausgegangenen hohen Temperaturen die Krise rasch erfolgt. Wir begegnen ihr weiter nach Ablauf der Fieberperiode bei Typhus und ausser ihrem schon erwähnten Vorkommen bei Gelenkrheumatismus auch bei Erysipel.

Unsere Fälle werden uns zeigen, dass sie besonders dann auftritt, wenn keine Komplikationen auftreten sowie wenn es sich um jugendliche kräftige Individuen handelt. Die Pulszahl schwankt meist zwischen 50—60. Eine stärker auftretende Spanocardie hat wohl in der Regel ihre Ursache in Herzkomplicationen, ev. stärkerer Abspannung resp. Schwäche des Herzmuskels. In manchen zumal den plötzlich kritisch endigenden Krank-



heitsformen tritt dieselbe sofort mit Eintritt der Krise zugleich mit der subnormalen Temperatur auf. In anderen Fällen tritt sie mehr allmählich auf, um im weiteren Verlaufe noch höhere Grade zu erreichen. Meist dauert sie nur ganz kurze Zeit, gelegentlich erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Selten gehen stärkere Beschwerden, wie Schwindel, Übelkeit, Ausbruch kalten Schweisses, Ohnmachten mit Spanocardie einher, meist nur dann, wenn dieselbe einen stärkeren Grad erreicht, wie z. B. bei einem von Flint mitgeteilten Falle, bei dem allerdings die Pulszahl bis auf 35 sank. In wie weit dabei eine Schädigung des Herzmuskels beteiligt ist, bleibt zweifelhaft.

Zur Erklärung dieser Spanocardie sind die verschiedensten Theorien aufgestellt. Truffet sieht in der im Moment des Temperaturabfalls veränderten Zunahme der arteriellen Spannung die Ursache. Jedoch ist dieselbe, wie zahlreiche Untersuchungen beweisen, viel zu gering, als dass sie als Erklärungsgrund ausreicht. Es lässt sich oft z. B. bei der Pneumonie durch ein Fiebermittel die Temperatur zur Norm herabsetzen, womit dann gleichzeitig die arterielle Spannung zunimmt bis zu dem Grade, wie wir ihn in der Krise sehen. Trotzdem tritt in diesem Fall keine Pulsverlangsamung auf, es kann demnach die erhöhte arterielle Spannung nicht als Ursache angesehen werden, wohl aber muss die Pulsverlangsamung eine Zunahme der arteriellen Spannung, wie wir noch später sehen werden, zur Folge haben.

Der Annahme, dass die allgemeine Schwäche der Rekonvaleszenten, die Anämie derselben, das ursächliche Moment ist, widerspricht die Erfahrung, dass sie meist gerade bei kräftigen robusten Personen eintritt; sie müsste dann auch bei besonders lang sich hinziehenden Krankheiten um so eher eintreten, jedoch ist gerade das Gegen-

teil der Fall: je rascher die Krise eintritt, um so häufiger tritt eine Pulsverlangsamung auf, je länger sich die Krankheit ev. infolge von Komplikationen hinzieht, um so seltener begegnen wir ihr. Wäre die Spanocardie durch die Einwirkung toxischer Stoffe, die durch die fieberhafte Erkrankung sich gebildet haben, bedingt, so müsste sie sich bei allen akuten Infektionskrankheiten finden, wie es keineswegs der Fall ist, und besonders müsste sie auftreten, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, da gerade dann doch am meisten toxische Stoffe gebildet werden, auch müsste sie dann bei nicht infektiösen akut-febrilen Krankheiten fehlen. Diese Folgerungen stehen aber mit der Erfahrung im Widerspruch.

Die Annahme, dass diese Spanocardie dieselbe Ursache habe wie die bei heruntergekommenen anämischen Individuen, ist nicht begründet, denn dann müsste die nach der Krise verlangsamte Pulsfrequenz erfahrungsgemäss stets bei Eintritt einer neuen Fieberexacerbation wieder sehr beträchtlich zunehmen, d. h. viel höher erscheinen, als sie bei gleich hoher Temperatur eines früher gesunden Menschen sein würde. Allein sowohl zwei von Traube als auch die unten mitgeteilten Fälle (1, 10 und 20) zeigen, dass dies nicht der Fall ist, dass sie vielmehr bei einer später eingetretenen Fieber-Attaque oft nicht wieder in die Höhe geht.

Grob hält nun die konsekutive Schwäche des Herzmuskels selbst nach dessen andauernder Überanstrengung während des Fieberstadiums als die Ursache der Spanocardie. Noch präziser giebt Traube dieser Anschauung Ausdruck, indem er sie als ein Ermüdungsphänomen des Herzens betrachtet. Der Sinn seiner Anschauung ist folgender: Vor der Krise während des Fiebers wirken als Reiz auf das Herz einmal die normalen Nervenimpulse, sodann die erhöhte Körperwärme. Letztere bewirkt, dass

das Herz schneller als normal schlägt. Fällt nun der Reiz der erhöhten Körperwärme in der Krise plötzlich ganz aus, so wirken jetzt nur noch die normalen Nervenimpulse weiter als Reiz. Man müsste demnach auch eine normale Pulszahl erwarten. Jedoch bisher hat das Herz mehr geleistet, als es normaler Weise vermag, es ist ermüdet und reagiert nun auf die normalen Nervenimpulse schwächer als normal, d. h. es zieht sich seltener zusammen.

Diese Anschauung erklärt auch die Erfahrung, dass bei langsamer Lysis also bei fehlendem jähen Wechsel Spanocardie im Allgemeinen seltener und geringgradiger auftritt, das Herz kann sich eben den allmählich veränderten Erregungen besser anpassen, auch lässt sich bei dieser Annahme verstehen, dass in dem einen Fall die Pulsverlangsamung ganz fehlt, in einem anderen nur schwach, in einem dritten stark ausgeprägt ist. Hiernach müssen wir der Traube'schen Theorie vor allen anderen den Vorzug geben.

Ob wir nun den normaler Weise auf das Herz einwirkenden Reiz in seinem motorischen Nervensystem nach Traube annehmen, oder derselben nach neuer bei der Spanocardie der Kreislaufsorgane erörterter Anschauung in den Herzmuskel selbst zu verlegen haben, ist für die Bedeutung der Ermüdungstheorie gleichgiltig.

Die Spanocardie bei Krankheiten des Verdauungstractus wird in den meisten Fällen auf reflektorischem Wege durch die Bahnen des Splanchnicus bzw. Vagus vermittelt. Auch auf physiologischem Wege lässt sich durch Reizung des Magens Pulsverlangsamung mit Steigerung des arteriellen Druckes erzielen. Besonders häufig finden wir sie bei Magenaffektionen z. B. bei Carcinom und Ulcus ventriculi, jedoch reicht auch schon zu ihrer Erzeugung gelegentlich eine Indigestion aus. Vielfach wird sie bei fieberhaften Magenkatarrhen dadurch verdeckt, dass neben dem puls-

retardierenden Einfluss der Magenaffektion noch ein pulsbeschleunigender sich oft in gleicher Weise geltend macht. Auch bei langdauernder Obstipation sowie bei Koprostase und Eingeweidewürmern, besonders aber bei Bauchfellentzündung analog dem Goltz'schen Klopversuch, tritt sie als Reflexwirkung auf. Dagegen sind die Fälle von Pulsverlangsamung bei fieberhaften Mund- und Rachenentzündungen im Sinne einer Rekonvaleszenz-Verlangsamung aufzufassen. Die Pulsverlangsamung bei Icterus soll bei der infolge Intoxikationem auftretenden Spanocardie besprochen werden.

Über Spanocardie bei Erkrankungen der Harnorgane liegen in der Litteratur nur wenige Beobachtungen vor. Ozanam führt als eine der Ursachen des langsamen Pulses die Urämie an, desgleichen spricht Debove von einer Verlangsamung des Pulses und sieht sogar die verlangsamte Herzthätigkeit als Ursache der Urämie an. Auch Flint erwähnt die Spanocardie bei Urämie. Nach Landois ist die dem urämischen Anfall vorausgehende Pulsverlangsamung durch eine Störung der Herzganglien oder des Herzmuskels bedingt. Besonders tritt Spanocardie bei der akuten Nephritis auf und ist dann meist die Harnausscheidung vermindert. Meistens ist indess die Spanocardie nur eine mässige. Bei Kindern findet sie sich besonders bei den schwereren Formen der Scharlachnephritis. Sie ist immer mit einer erhöhten Spannung im Arteriensystem verbunden. Dieselbe entsteht durch Einwirkung zurückgebliebener Harnbestandteile auf das Vaguszentrum und nicht, wie man früher wohl glaubte, durch Wasserretention oder durch die in den Glomerulis infolge der anatomischen Veränderungen gesetzten Circulations-Widerstände.

Druckerhöhung und Pulsverlangsamung sind demnach unter Umständen als Frühsymptome der durch zurückgehaltene Harnbestandteile bedingten Urämie aufzufassen. Bei chronischen Nierenerkrankungen findet sich die Pulsverlangsamung seltener, weil bei ihnen eine plötzliche Ab-

nahme der Harnmenge und damit urämische Symptome weniger häufig auftreten.

Riegel lässt die Frage offen, in welcher Weise nun die im Blute zurückbleibenden Harnbestandteile eine Spanocardie hervorrufen. Es giebt zwei Möglichkeiten, entweder wird das centrale Vaguscentrum durch die Harnbestandteile analog den Vergiftungen gereizt oder der Herzmuskel selbst wird durch dieselben geschädigt. Auf Grund des nachstehenden Falles geben wir der ersteren Meinung den Vorzug, da die Spanocardie sofort mit Aufhören der urämischen Erscheinungen verschwand und keinen hohen Grad erreichte (50 Schläge). Würde eine Schädigung des Herzens die Ursache sein, so bliebe die Spanocardie höchstwahrscheinlich noch längere Zeit nach der urämischen Intoxikation bestehen. Dass solche Fälle mitunter vorkommen könnten, kann nicht bestritten werden. Die verhältnismässig selten bei Blasenerkrankungen auftretende Spanocardie ist als Reflexwirkung zu deuten, gerade so, wie wir bei Reizung sensibler Nerven dieselbe beobachten.

Von der durch Intoxikationen entstandenen Spanocardie ist die durch Bleivergiftung schon längst bekannt gewesen. Eulenburg und Guttmann sehen als Ursache eine reflektorische Erregung der Nerv. vagi an, andere glauben, sie habe ihren Grund in dem mächtigen Stromhindernis, das durch den abnorm erhöhten Gefäss-tonus geschaffen wird. Ferner kann das Vaguscentrum direkt oder reflektorisch erregt sein. Auch bei der Alkoholvergiftung, sowie besonders nach starkem Tabak- und Kaffeeegenuss hat man wiederholt schwere Störungen des Allgemeinbefindens, die sich z. B. beim Tabak in Blässe des Gesichts, Schwindelgefühl, Ohnmacht, kaltem Schweiß und Angina pectoris zeigten, beobachtet. Hierher gehört auch eine Anzahl von Giften, deren Erörterung, da sie mehr ein pharmakologisches Interesse beanspruchen, zu weit führen würde.

Bei Icterus kommt in der Mehrzahl der schweren Fälle Spanocardie zur Beobachtung. Nicht selten sinkt die Pulszahl bis auf 50, selbst auf 40 Schläge in der Minute. Frerichs hat Fälle mitgeteilt, bei denen der Puls sogar bis auf 28 und bei einem anderen selbst bis auf 20 herunterging. Meist ist sie in der Mehrzahl der Fälle vom Beginn an vorhanden, besonders prononciert erscheint sie aber nach einigen Tagen und bleibt gelegentlich selbst lange nach der Abnahme des Icterus bestehen. Die Behauptung Truffets, dass bei Icterus-gravis nach allen Beobachtern der Puls frequent wird, erscheint zweifelhaft. Über die Ursache dieser Spanocardie sind die verschiedenartigsten Theorien aufgestellt. Marey bezieht sie auf die Erhöhung der arteriellen Spannung, Ozanam auf eine primäre Wirkung auf das Gehirn, auf die Vagusursprünge. Legg fand durch physiologische Versuche, dass unterschiedslos, ob der Vagus und Sympathicus erhalten oder ausgeschlossen waren, die Applikation unverdünnter Galle auf ausgeschnittene Froschherzen verlangsamt wirkt und schliesst hieraus, dass die Wirkung der Galle auf einer Lähmung der Herzganglien beruht. Eine anfängliche Reizung mit nachfolgender Schwächung der Herzganglien nimmt auch Landois auf Grund seiner Versuche an, bei denen auch bei Ausschluss der Vagi gallensaure Salze in das Herz bzw. direkt ins Blut eingespritzt eine Pulsverlangsamung herbeiführen. Aber abgesehen davon, dass die Ganglien wie wir oben gezeigt haben, zur Erzielung rythmischer Kontraktionen nicht nötig sind, dass demnach wahrscheinlich bei diesen Versuchen der Herzmuskel selbst geschädigt wird, ist es doch sehr gut möglich, dass die Pulsverlangsamung in leichteren Fällen von Icterus, wie auch Löwit glaubt, auf centrale Vagusreizung und erst in schweren Fällen auf eine direkte Schädigung des Herzmuskels zu beziehen ist. Dementsprechend würden wir eine Pulsver-

langsamung von 60—45 auf Vagusreizung beziehen, da in solchen Fällen der Gallengehalt des Blutes nicht so beträchtlich ist, dass dadurch eine Schädigung des Herzmuskels hervorgerufen werden könnte, dagegen eine stärkere Pulsverlangsamung namentlich ein Sinken der Kontraktionsfrequenz des Herzens unter 30 auf Herzschädigung beziehen.

Röhrig hat gefunden, dass ausser der reinen Galle besonders das aus ihr dargestellte glycocholsaure und cholsaure Natron Pulsverlangsamung herbeiführt, dagegen Glycin, Taurin, wie auch Cholepyrrhin und Cholestearin wirkungslos sind.

Wir kommen jetzt zur letzten Gruppe, der Spanocardie bei Erkrankungen des Blutes und allgemeinen Ernährungsstörungen.

Mehrfach ist Pulsverlangsamung bei Anämie und Chlorose beobachtet. Grob glaubt die Ursache in der veränderten Blutbeschaffenheit und den dadurch bedingten abnormen Ernährungsverhältnissen des Gehirns suchen zu müssen. Jedoch erscheint es richtiger, diese Pulsverlangsamung in Parallele zu der bei Herzaffektionen zu stellen. Allen gemein ist, dass der Herzmuskel ungenügend ernährt und somit geschädigt wird, mag nun wie bei den eigentlichen Herzaffektionen eine Coronararterienverengung, Fettherz, Myocarditis oder Aortenstenose die Ursache sein, oder wie bei Chlorose und Anämie das mit zu geringem Ernährungsmaterial versehene Blut für die Ernährung des Herzmuskels nicht ausreichen. Völlig dunkel ist noch die Spanocardie bei Diabetes mellitus. Bisher war es noch zweifelhaft, ob überhaupt Spanocardie in ursächlichen Zusammenhang mit Diabetes zu bringen sei. Bei einem von Frerichs mitgeteilten Falle, bei dem der Puls bis auf 40 sank, zeigte sich bei der Sektion ein lokales Hirnleiden, wodurch die ungewöhnliche Beschaffenheit des

Pulsus erklärt wurde. Dagegen scheint es Riegel, als ob bei dem von Virchow und Meyer mitgeteilten Falle die Pulsverlangsamung, die 64—56 Schläge betrug, auf den Zuckergehalt des Blutes bezogen werden müsse. Bei der Sektion ergab sich ausser starkem Hydrocephalus sämtlicher Ventrikel eine fibröse Hyperplasie des Ependyms, das namentlich in der Rautengrube und bis etwas vor die Striae acusticae knorpelartig verdickt war. Jedoch auch in diesem Falle kann die Spanocardie durch centrale Reizung des Vagus durch den starken Hydrocephalus entstanden sein. Um so interessanter wird daher der unten mitgeteilte Fall sein, bei dem ein Zusammenhang der Spanocardie mit Diabetes sicher zu bestehen scheint.

Wodurch die Spanocardie bei Diabetes zustande kommt, ob sie infolge Reizung des Vaguscentrums durch das fremde Bestandteile führende Blut entsteht oder auf direkte Schädigung der Herzmuskulatur zu beziehen ist, ist vorläufig noch unklar. Letztere Anschauung ist vielleicht die wahrscheinlichere und würde somit die Spanocardie als kardiale angesprochen werden müssen. In der Litteratur ist über diesen interessanten Punkt nichts bekannt.

Auch bei Diabetes insipidus hat man geringgradige Spanocardie beobachtet. In Bezug auf die Deutung ist die Thatsache von Wert, dass Vagusreizung ausser Pulsverlangsamung eine Vermehrung der Harnsekretion hervorzurufen vermag.

Zum Schluss wollen wir noch auf die Folgeerscheinungen der Spanocardie näher eingehen. Es finden sich meist solche nur dann, wenn die Spanocardie einen höheren Grad erreicht, also besonders bei der infolge Herzkrankheiten entstandenen, und sind die einschlägigen Verhältnisse durch die bereits oben zitierte Arbeit von Strübing in der umfassendsten Weise klar gestellt worden.

Ist eine stärkere Spanocardie aufgetreten, so muss,

falls das Leben überhaupt erhalten bleiben soll, jede einzelne Kontraktion ein grösseres Quantum Blut in das Arteriensystem pressen und mit einer solchen Kraft erfolgen, dass grobe Störungen der Circulation in lebenswichtigen Organen nicht auftreten. Vorbedingung ist demnach eine grössere Füllung der Herzhöhle mit Blut. So ist mit einer stärkeren kompensierten Spanocardie eine gewisse Dilatation des Herzens stets verknüpft. Da das Herz mit jeder Kontraktion eine grössere Arbeit zu leisten hat als normaler Weise, muss es doch ein grösseres Quantum Blut in das Gefässsystem pressen, so erscheint uns eine entstehende Hypertrophie fast als selbstverständlich, vorausgesetzt, dass das Herz fähig ist, die einzelnen Kontraktionen mit genügender Kraft vorzunehmen. Wir begegnen hier also denselben Kompensations-Vorrichtungen, wie bei den Klappenfehlern. Für jede kompensierte Spanocardie giebt es nun eine mittlere Kontraktionsfrequenz, bei welcher das Herz relativ am besten die Circulation zu unterhalten vermag. In dieses Stadium eingetreten, zeigen die Patienten sogar bei relativ bedeutender Pulsverlangsamung völlig normale Verhältnisse. Leyden theilt einen Fall mit, bei dem Patient mit einer Pulszahl von 20 herumgeht und sich, abgesehen von gelegentlichen Schwindelanfällen, leidlich wohl befindet. Tritt aber eine nicht mit einem Rückgang der ursächlichen Erkrankung und mit einer Kräftigung des Herzens verbundene Steigerung der mittleren Kontraktionsfrequenz z. B. durch physische Erregung oder durch Fieber ein, so vermag das Herz nicht die einzelnen Kontraktionen mit genügender Kraft vorzunehmen. Der Puls wird unregelmässig und weniger gespannt, Angstgefühl und Herzklopfen kann auftreten, also dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei Kompensationsstörungen bei Klappenfehlern sehen.

Auch stärkere körperliche Anstrengungen können

durch plötzliche Drucksteigerung im linken Ventrikel eine weitere Dilatation desselben hervorrufen. Ein noch stärkeres Sinken der Pulsfrequenz kann die Folge sein und den Tod bedingen, wenn das Herz nicht im stande ist, bei dem plötzlichen Wachsen der Hindernisse mit noch grösserer Energie als bisher die Kontraktionen auszulösen.

Beim Sinken des Blutdruckes sind es nun besonders Gehirn und Respirationsorgane, in denen, abgesehen von den vom Herzen ausgehenden subjektiven Beschwerden, Funktionsstörungen hervorgerufen werden. Wir sehen leichte Bewusstseinstrübungen, spastische Kontraktionen einzelner Muskeln ja sogar ausgebildete Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins infolge der mangelhaften Blutzufuhr auftreten. Ihr plötzliches Auftreten hat ihnen den Namen „pseudo apoplektische Anfälle“ verschafft. Ihr Auftreten hängt, wie leicht verständlich, weniger von dem Grade der Spanocardie als von der Stärke der einzelnen Kontraktionen ab. Diese Anfälle können direkt zum Tode führen.

Mit der Spanocardie geht eine Steigerung der Respirationsfrequenz oft Hand in Hand, jedoch ist auch hier nicht die Spanocardie als solche, sondern die Stärke der einzelnen Kontraktionen ausschlaggebend. Treten stärkere Anforderungen an die Respiration heran, z. B. im Fieber oder nach körperlichen Anstrengungen, so vermag das Herz nicht genügend Blut durch die Lungen durchzutreiben und Dyspnoe kann die Folge sein. Die Lungenvenen und damit auch die Capillaren füllen sich stärker mit Blut, dadurch wird die Lunge weniger ausdehnungsfähig und erschwert so dieser Folgezustand seinerseits die Atmung und damit die Ventilation des Blutes.

Die Spanocardie infolge leichter Veränderungen der Herzmuskulatur, leichter Vagusreizung oder nach kritischem Abfall der Temperatur, nach Entbindung oder als Wirkung

gewisser Medikamente hat keinen die Cirkulation deutlich alterierenden Einfluss, jedoch schon bei stärkerer Vagusreizung werden leichte Cirkulationsveränderungen bemerkt. (Schiff.)

Es mögen jetzt nach Besprechung der einschlägigen Verhältnisse Fälle von Spanocardie folgen, wie sie in der hiesigen medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat Mosler bei Icterus Diabetes mell. Urämie und Pneumonie nach dem kritischen Abfall beobachtet sind.

I. Icterus.

Ich teile hier einen Fall mit, bei dem die Möglichkeit besteht, die auftretende Spanocardie mit dem Icterus in Zusammenhang zu bringen.

Pat., das 26 Jahr alte Dienstmädchen A. G. aus Greifswald, hat im 12. Lebensjahre an gastrischem Fieber gelitten. Seit 3 Wochen leidet sie infolge einer Erkältung an Müdigkeit in den Beinen, vollständiger Appetitlosigkeit sowie zeitweisem Erbrechen. Dazu gesellten sich heftige Kopfschmerzen, bitterer Geschmack im Munde, Gelbsehen und Hautjucken. Sie wurde am 3. Mai 1873 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Status praesens vom 3. Mai 1873.

Pat. ist von mittlerer Grösse, mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Der ganze Körper, besonders aber die Sclera ist gelb gefärbt, Temperatur nicht erhöht, Puls retardiert. An den Brustorganen nichts Anormales. Abdomen etwas aufgetrieben, Palpation der Leber leicht schmerzhaft. Zunge feucht mit gelblichem Belage, Appetit fehlt, Stuhl von weisslich tonartiger Farbe. Urin dunkel, von brauner Farbe, zeigt Gallenfarbstoffreaktion.

Sie erhält Sal. Carol. fact. 4. 5. Appetit kehrt wieder. Hautjucken verschwunden. Leichte Schmerzen im rechten Arm. Puls morgens 68, abends 52.

3. 5. Puls 60.

6. 5. Puls morgens 52 abends 54, leicht unregelmässig. Leber nicht mehr schmerzhaft, Stuhlgang mehrmals täglich. Leichte Kopfschmerzen. Deutliche Gallenfarbstoffreaktion im Urin.

7. 5. Puls morgens 52, abends 60.

8. 5. " 38, " 60.

Stuhlgang täglich 1 Mal.

9. 5. Puls morgens 56, abends 60.

10. 5. " " 58, " 56.

Schlaf gut. Leichte Müdigkeit. Gelbfärbung der Haut zeigt starken Nachlass. Urinmenge 1800 ccm. Gallenfarbstoffreaktion wenig deutlich. Mit Besserung des Leidens nahm die Pulsfrequenz allmählich zu, wie nachstehende Tabelle zeigt. Mit normaler Kontraktionsfrequenz des Herzens wurde die Pat. am 30. 5. entlassen.

Temperatur bis zum Ende der Beobachtungen normal.

11. 5. Puls morgens 60, abends 52

12. 5. " " 64, " 64

13. 5. " " 62, " 64

14. 5. " " 68, " 56

15. 5. " " 80,

16. 5. " " 72,

Es handelt sich hier bei einer jugendlichen Person um Icterus catarrhalis, dem gastrische Erscheinungen vorausgingen. Schäden des Herzens, auf die eine Spanocardie bezogen werden könnte, liegen nicht vor. Bei entsprechender Diät und Anwendung von Karlsbadersalz wird in ca. 4 Wochen Heilung erzielt. Die Pulszahl schwankt in den ersten Tagen, als die Gelbfärbung der Haut deutlich ausgesprochen war, zwischen 52—60 und erreicht nur vorübergehend am zweiten Tage die Höhe von 68. Vom siebenten Tage der Beobachtung an, als bereits die Gelbfärbung der Haut im Schwinden begriffen ist, hält sich die Pulszahl in engeren Grenzen unter 60. Gegen Ende der Beobachtung, etwa vom neunten Tage an, steigt sie auf 64—72, am zwölften Tage sogar bis auf 80 und fällt nur vorübergehend noch einmal auf 56.

Da die niedrigste beobachtete Pulszahl nur 52 Schläge in der Minute beträgt, so werden wir nach unseren obigen Ausführungen nicht fehl gehen, wenn wir diese geringgradige Spanocardie auf Reizung des Vaguscentrums durch die im Blute vorhandenen Gallenbestandteile zurückführen.

II. Diabetes mellitus.

Pat., der 35 Jahr alte Schäfer H. C. aus Schmirkow, aus gesunder

Familie, hat 1871 Gelenkrheumatismus überstanden. Im April 1880 erlitt er durch Sturz auf eine Tenne eine Lungenquetschung und will er danach 3 Wochen besinnungslos gewesen sein. Auch an Kopfschmerzen hatte er noch längere Zeit darauf zu leiden. $\frac{1}{4}$ Jahr später fiel ihm ein erhöhtes Durstgefühl und häufiger Urindrang auf. An seinen Beinkleidern fand er weisse, von Urin herrührende Flecke.

Status praesens vom 20. Oktober 1881.

Pat. ist von leidlich kräftigem Körperbau, schwacher Muskulatur und Fettpolster. An den Augen sind die Linsen besonders rechts stark getrübt, Sehkraft bedeutend herabgesetzt, Fingerzahl wird nur in einer Entfernung von 10 cm richtig angegeben. Zähne stark gelockert z. T. schon ausgefallen. Über beiden Lungen normaler Schall mit vesikulärem z. T. verschärftem Atmen. Beiderseits reichlich Giemen und Schnurren. Atemfrequenz 20. Herzdämpfung normal. 1. Ton an der Spitze von einem Geräusch begleitet. Pulsfrequenz 64. Temperatur normal. Appetit gesteigert, Stuhlgang regelmässig, Leber etwas vergrössert, Milz normal.

Im Urin reichlicher Zuckergehalt, Eiweiss nicht vorhanden. Urin ist von hellgelber, leicht grünlich schillernder Farbe. Spezifisches Gewicht 1048. Kopfschmerzen in leichtem Grade vorhanden.

Diagnose: Diabetes mellitus, Bronchit. chron., Cataract.

23. 10. Palpation des Schädels lässt keine Anomalien erkennen. Hör-, Sprach- und Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, ebenso wenig Gedächtnisschwäche oder Schwerbesinnlichkeit. Geruchssinn wegen beständigen Schnupfens herabgesetzt. Pat. klagt über grosse Müdigkeit nach geringen Anstrengungen.

1. November. Das spezifische Gewicht ist allmählich von 1048 bis auf 1054 gestiegen. Die 24stündige Urinmenge hat in den Grenzen zwischen 3520—5120 geschwankt. Pat. ist schwerbesinnlich, klagt über stärkere Kopfschmerzen. Pulsfrequenz 42, Art. radialis fühlt sich hart an. Erster Ton an der Spitze noch immer unrein, linker Leberlappen vergrössert. Temperatur subnormal morgens 35,7, abends 36,1, Respirationsfrequenz 24.

2. 11. Kopfschmerzen haben nachgelassen, Pat. fühlte sich wohler. Temperatur noch subnormal.

3. 11. Pat. fühlt sich ganz wohl. Pulsfrequenz 48, Respiration 20, Temperatur subnormal. Das spezifische Gewicht des Urins sinkt nun allmählich bis zum 22. 11., zunächst auf 1040 und dann weiter bis zur Entlassung am 30. 11. auf 1036. Die Urinmenge schwankt in den Grenzen zwischen 3180—4500 und beträgt am 30. 11. 3580. Am 28. 11. finden sich 260 g Zucker im Urin. Pat. wird nun entlassen, ohne dass eine Veränderung in seinem Zustande eingetreten ist.

Es fragt sich bei diesem Fall, ob die auftretende Spanocardie durch den Diabetes oder durch etwaige Gehirn- oder Herzleiden bedingt wird. Gehirnleiden sind ohne Weiteres nach den mitgeteilten Daten auszuschliessen, da für sie keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Dagegen fanden wir bei der Herzuntersuchung bei sonst normalem Befund ein systolisches Geräusch an der Spitze. Wir werden jedoch nicht fehl gehen, wenn wir dasselbe bei unserem nur in mässigem Ernährungszustande befindlichen Patienten als anorganisch durch Anämie bewirkt auffassen und sind demnach ernstere Herzschäden, die Spanocardie im Gefolge haben könnten, wohl mit Sicherheit auszuschliessen. Ferner werden wir auch durch die Zusammenstellung von Pulsfrequenz und spezifischem Gewicht des Urins einen Zusammenhang zwischen Diabetes und Spanocardie erkennen. Die ausgeschiedenen Zuckermengen selbst sind leider nicht regelmässig angegeben, jedoch giebt uns eben das spezifische Gewicht einen gewissen Anhalt: Je höher das spezifische Gewicht, um so höher der Zuckergehalt. — Pat. hatte bei der Aufnahme eine Pulsfrequenz von 64 neben einem spezifischen Gewicht von 1048 und befand sich abgesehen von geringen Kopfschmerzen leidlich wohl. Nun steigt allmählich das spezifische Gewicht bis auf 1054 gleichzeitig fällt die Pulszahl auf 42 — 48 und ist das Allgemeinbefinden stärker als bisher gestört: Patient ist unbesinnlich und klagt über stärkere Kopfschmerzen. Gegen Ende der Beobachtung des Pat. ist das spezifische Gewicht auf 1040 — 1036 gesunken und ist damit ein Steigen der Pulszahl bis zum Normalen verbunden. Es lässt sich letzteres aus dem weiteren Fehlen eines Vermerkes über die Pulszahl schliessen, da eine stärkere Spanocardie wahrscheinlich in der Krankengeschichte vermerkt wäre.

Diese Betrachtungen führen vielleicht darauf hin, dass mit dem steigenden spezifischen Gewicht des Urins d. i.

mit dem steigenden Gehalt des Blutes an fremden Stoffen die Pulszahl hier ähnlich wie bei Urämie herabgesetzt werden kann und umgekehrt.

III. Urämie.

In dem folgenden Falle führt eine auftretende Urämie zur Spanocardie.

Pat. ist der 14 Jahr alte Knecht J. H. Vor etwa 3 Wochen setzte er sich einer plötzlichen Abkühlung im Walde aus. In Folge davon traten unter vielfachem Frösteln Mattigkeitsgefühl, Appetitlosigkeit, Anschwellungen des Gesichts und der unteren Extremitäten auf. Wegen Steigerung genannter Symptome wurde seine Aufnahme ins Universitäts-Krankenhaus veranlasst.

Status praesens vom 30. Dezember 72.

Pat. ist von kräftiger Constitution, gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster, untere Extremitäten ödematös geschwollen, ebenso das Gesicht und besonders die Augenlider. Das Nervensystem zeigt keine Anomalien. Über den Lungen überall normaler Schall, L. v. sowie h. in der reg. supra- und infraspinal, spärliche trockene Rasselgeräusche. Husten mässig, Auswurf katarrhalisch. R. 20—24.

Herzdämpfung normal, 1. Ton an der Spitze unrein, Töne der Pulm. und Aorta etwas klappend, sonst nichts Abnormes aufweisend. P. 70—80.

Urin von brauner Farbe, zeigt reichlich Albumen. Sediment mässig. Im Urin zahlreiche Fibrinylinder, rote Blut- und Eiterkörperchen.

Temperatur 37,8°.

Diagnose: Morbus Brightii, Bronchial-Katarrh.

31. 12. Temp. 37°—37,6°.

1. 1. 1873. Seit 11 Uhr morgens treten im Laufe des ganzen Tages ca. alle 10 Min. Convulsionen ein. Die Herzthätigkeit ist während der Zuckungen sehr aufgeregt, Puls, der vorher 80 betrug, steigert sich während des Anfalls bis auf 108, während er bei Beendigung desselben bis auf 50 heruntergeht. Lippen werden cyanotisch, Wangen gerötet. Die Convulsionen dauern ungefähr 2 Min. an, ihnen folgt das Coma. Auf Fragen giebt Pat. keine Antwort, zuweilen stösst er unartikulierte Laute aus. Pupillen vor und während des Anfalls erweitert, reaktionslos, gegen Ende des Anfalls sehr klein. Urin und Stuhl werden unwillkürlich entleert, Urinmenge nicht vermindert, 1800 ccm, specif. Gewicht 1014.

2. 1. Zuckungen auch während der Nacht mit $\frac{1}{4}$ stündlichen Pausen aufgetreten. Pat. noch immer comatös.

P. 100. T. 39,4° R. 26.

Nach einem Bade um 11 Uhr morgens mit nachfolgenden Einwickelungen erfolgte profuser Schweissausbruch, darnach starker Nachlass der Convulsionen, jedoch ist Pat. noch immer stark somnolent.

P. auf 66 zurückgegangen. T. $38,6^{\circ}$ R. 28.

3. 1. Convulsionen nicht mehr aufgetreten, jedoch ist Pat. noch immer comatös. Urin- und Stuhlentleerungen unwillkürlich.

P. auf 58 gesunken. T. $37,6^{\circ}$.

Am Nachmittag kehrt das Bewusstsein wieder, Sensorium nach einem Bade fast ganz frei. Er giebt vernünftige Antworten, hat Hunger und Durst. Die Pulsfrequenz ist jetzt, nachdem die urämischen Erscheinungen fast ganz verschwunden, auf 66 gestiegen.

T. $37,4^{\circ}$. R. 26.

Pat. fühlt sich von jetzt an völlig wohl, obgleich im Urin noch ziemlich viel Eiweiss enthalten ist. Die Pulsfrequ. während der nächsten 5 Tage schwankt bei allgemeinem Wohlbefinden zwischen 66—86, nur am 4. 1. beträgt sie vormittags 60.

Die Temperatur zeigt bis zum 11. 1. besonders abends leichte Fiebersteigerungen bis auf $38,2^{\circ}$.

Der Bronchialkatarrh schwindet allmählich ganz.

Die Urinmenge hält sich in Grenzen zwischen 700—2500 Ccm pro Tag, das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1010—1013. Die Reconvalescenz bleibt ungestört, und wird Pat., als Eiweiss im Urin vollständig verschwunden war, am 3. 3. geheilt entlassen.

Die geringen Herzanomalien, die Pat. bei der Aufnahme aufweist, können nicht die Ursache der auftretenden Spanocardie sein, da dann dieselbe schon bei der Aufnahme hätte bestehen müssen. Vielmehr liegt die Sachlage bei unserem Patienten so, dass mit dem Auftreten der urämischen Erscheinungen die Herzthätigkeit stark aufgeregt wird und die Pulszahl zunächst während der Convulsionen auf 100 ansteigt, um dann nach denselben auf 50 zu sinken. Im Verlaufe der beiden nächsten Tage tritt während der Zuckungen wieder eine Beschleunigung der Herzthätigkeit bis auf 100 Pulsschläge auf, um dann im Coma wieder bis auf 58 abzusinken. Von da an fehlen dann sowohl weitere urämische, wie spanocardische Erscheinungen.

Dieser innige Zusammenhang der Spanocardie mit der

Urämie lässt es als unmöglich erscheinen, der Spanocardie eine andere Ursache als die Urämie unterzuschieben. Wir haben hier einen ganz typischen Fall: Während der Konvulsionen selbst tritt infolge der starken Blutdrucksteigerung und der damit erschwerten Herzthätigkeit eine Beschleunigung bis auf 100 Schläge ein. Leider fehlt eine Angabe über die genauere Beschaffenheit des Pulses. Gelegentlich wird er bei vorher nicht ganz intaktem Herz infolge der starken Blutdrucksteigerung und der damit erschwerten Herzthätigkeit a- und allorhythmisch. (Strübing.)

Beim Nachlass der Konvulsionen wirkt nun das mit den Stoffen der regressiven Metamorphose reich beladene Blut auf das Vaguscentrum reizend ein und bedingt so eine Pulsverlangsamung. In wie weit noch eine Dyspnö und somit der Kohlensäure-Gehalt des Blutes an der Reizung des Vaguscentrums mitbeteiligt ist, ist nicht ganz deutlich, da in der Krankengeschichte zwar von einer Cyanose während des urämischen Anfalls, aber nicht von einer Dyspnö die Rede ist.

IV. Pneumonie (nach kritischem Abfall).

Von den nun folgenden Fällen ist immer nur ein kurzer Auszug der Krankengeschichten gegeben, der unter Angabe der wichtigsten Punkte namentlich in Bezug auf die Herzuntersuchung ohne weitere Erläuterung erkennen lässt, dass die Spanocardie meist gleichzeitig mit dem kritischen Abfall oder nur kurze Zeit darauf bei Pneumonie meist bei sonst gesunden Personen auftritt, derselbe also als Ursache der Spanocardie anzunehmen ist.

Fall 1. Der 21 Jahre alte kräftig gebaute Schäfer Johann L. erkrankte am 11. Januar 1866 an Pneumonie des rechten Unterlappens. Herz normal. Die Krise erfolgte am 17. 1. Temperatur, welche die Höhe von 40^0 erreicht hatte, sank auf 37^0 und gleichzeitig die Pulsfrequenz von 100 auf 52. Am 18. stieg die Temperatur wieder auf $39,5^0$ an und trat damit auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz, jedoch nur bis auf 72 ein,

am 19. Temperatur wieder normal, Pulzfrequenz jetzt auf 44 abgesunken. Von nun an Temperatur normal. Pulszahl am 20. 1.: 56. 26. 1. geheilt entlassen.

Fall 2. Der 13 Jahre alte A. S. erkrankte am 22. 2. 67 an Pneumonia lob. inf. et super. dextr. et sup. sin. Am Tage darauf Aufnahme. Herz normal. Am 26. 2. kritischer Abfall, Temperatur, die $40,8^{\circ}$ erreicht hatte, sank zur Norm, Pulsfrequenz, die zwischen 120—92 geschwankt hatte, sank auf 52. Geheilt entlassen am 21. 3.

Fall 3. Der 43 Jahre alte mässig entwickelte Nagelschmied H. S. erkrankte am 29. 12. 67 an Pneumonie des linken Unterlappens, die sich durch ein Pleuritis exsud. daselbst komplizierte. Aufnahme am 30. 4. Herzdämpfung erstreckt sich rechterseits bis beinahe zur Medianlinie, Spitzenschlag an normaler Stelle sichtbar und fühlbar. 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Am 7. 1. kritischer Abfall. Temperatur, die die Höhe von $39,8^{\circ}$ erreicht hatte, sinkt zur Norm, Pulsfrequenz vor der Krise 100, sinkt auf 52, steigt am nächsten Tage bis zur Norm, fällt am 9. 1. wieder auf 50, um dann allmählich zu steigen. 12. 2. bei allgemeinem Wohlbefinden entlassen.

Fall 4. Der 37 Jahr alte kräftig gebaute Arbeiter F. W. aus Greifswald erkrankte 3—4 Tage vor seiner Aufnahme am 24. 6. 76 an Lungenentzündung des rechten unteren Lappens. Am 27. 6. sank die Temperatur, die die Höhe von $40,4^{\circ}$ erreicht hatte, auf 37° , die Pulsfrequenz, vorher durchschnittlich 88, auf 52. Bis zum 21. 7. schwankt sie zwischen 40 bis 56. Vom 22. 7. an bleibt Pulszahl dauernd über 60. 2. 8. bei völligem Wohlbefinden entlassen.

Fall 5. Der 35 Jahr alte mässig entwickelte Arbeiter E. R. erkrankte am 12. 5. 77 an Pneumonie des rechten Unterlappens. Aufnahme am 14. 5. Herz normal. Die Temperatur erreichte die Höhe von $39,8^{\circ}$, höchste Pulsfrequenz 104. 21. 5. kritischer Abfall. Temperatur von jetzt an normal, Pulszahl sank auf 56, am 22. 5. auf 52 und schwankte bis zum 26. zwischen 52—64. 28. 5. Entlassung bei allgemeinem Wohlbefinden.

Fall 6. Der 27 Jahr alte mässig entwickelte Arbeiter Johann V. erkrankte am 18. 12. 77 an Pneumonie des rechten oberen Lungenlappens. Am 19. 12. aufgenommen. Herz normal. Die Körperwärme schwankte bis 24. 12. zwischen $41,6^{\circ}$ — $39,6^{\circ}$ bei einer Pulsfrequenz von 84—100. Allgemeinbefinden ziemlich stark gestört. 25. 12. kritischer Abfall. Temperatur von jetzt an normal. Pulsfrequenz sinkt auf 42, auf welcher Höhe sie bis zum 28. 12. bleibt. Dann beginnt sie allmählich zu steigen und überschreitet am 2. 1.: 60. 17. 1. geheilt entlassen.

Fall 7. Der 27 Jahre alte Pferdeknecht Wilhelm L. aus Teterow erkrankte am 12. 3. 82 an Pneumonie croupös. des linken Unterlappens. Aufnahme am 14. 3. Herz normal. Temperatur schwankt bis zum 16. 3. zwischen 40,8—39,6, die Pulsfrequenz zwischen 96—106. Am 17. kritischer Abfall. Die Temperatur sinkt auf 37,4 und bleibt von jetzt an normal. Die Pulsfrequenz fällt zunächst auf 60, am nächsten Tage weiter auf 48, um von jetzt an zwischen 48—56 zu schwanken. Am 27. 3. ist sie bis auf 60 gestiegen. Am 1. 4. 82 geheilt entlassen.

Fall 8. Der 38 Jahre alte Arbeiter C. T. erkrankte am 24. 11. 82 an Pneumonie des rechten Unterlappens. Herz normal. Temperatur erreicht die Höhe von 40,0°, Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100. Am 26. 11. Abfall der Temperatur auf 37,2° gegen Abend leichter Anstieg bis 38,0°. Die Pulsfrequenz sinkt auf 78. Am 27. 11. weiterer Abfall der T. bis auf 36,4°, bleibt dann dauernd normal. Pulsfrequenz sinkt auf 54 und schwankt bis zum 8. 12. zwischen 44—56, von da an dauernd über 60.

Fall 9. Der 17 Jahre alte Pferdeknecht W. F. aus Mesekenhagen erkrankte am 10. 1. 86. Am 14. 1. aufgenommen, zeigte sich bei ihm eine Pneumonie des rechten Oberlappens. Herz normal. Er wird mit Tatarus stibiatus behandelt. Temperatur erreicht die Höhe von 40°. Die Pulszahl schwankt zwischen 102—120. Am 17. 1. kritischer Abfall der Temperatur bis auf 35,8°, gleichzeitig sinkt die Pulszahl zunächst auf 72, allmählich bis zum 19. 1. auf 56 und schwankt bei allgemeinem Wohlbefinden bis zur Entlassung am 30. 1. zwischen 50—60.

Fall 10. Der kräftige muskulöse 21 Jahr alte Soldat C. K. aus Boidin erkrankte am 21. 11. 86. Bei der Aufnahme am 22. 11. wurde eine Pneumonie des rechten Unterlappens konstatiert. Herz normal. Temperatur erreicht die Höhe von 40,8°. Pulszahl schwankt zwischen 96 bis 88. Am 24. 11. Abfall der Temperatur auf 37,5° und der Pulszahl auf 64. Am nächsten Tage wieder Steigerung der Körperwärme bis auf 39,6. Die Pulsfrequenz beträgt trotzdem nur 60. Am 26. 11. hielt sich die Temperatur dicht unter 38,0°. Die Pulszahl betrug morgens 60, abends 58. Befinden des Patienten gut. Erst am 27. 11. kehrt die T. völlig zur Norm zurück, (37° 36,8°) und ist gleichzeitig eine starke Verlangsamung des Herzschlages bis auf 43 in der Minute eingetreten. Die T. bleibt jetzt normal, die Pulszahl dagegen schwankt bis zum 29. zwischen 40—44. Befinden des Pat. ist trotz dieser Verlangsamung gut. Vom 2. 12. an ist die Pulszahl wieder zur Norm (sie zählt an diesem Tage 66) zurückgekehrt. Am 14. 12. wird Pat. geheilt entlassen.

Fall 11. Der 21 Jahre alte Stellmacher-Lehrling Heinrich M. wurde am 14. 4. 87 mit linksseitiger Unterlappen-Pneumonie, die am Tage vorher

einsetzte, aufgenommen. Herz normal. Temperatur betrug bis zum 18. 4. $39,8^0$, Pulsfrequenz schwankt zwischen 92—104. In der Nacht zum 19. 4. Krise unter starkem Schweissausbruch. Temperatur sank auf $37,6^0$, Pulszahl zunächst auf 80, dann allmählich weiter bis auf 52 am 21. 4.; vom 23. 4. dauernd normal. Die Temperatur bleibt von jetzt an normal, dagegen sinkt die Pulszahl allmählich und beträgt am 21. 4. 52 Schläge. Am 11. 5. geheilt entlassen.

Fall 12. Der 16 $\frac{1}{2}$ Jahre alte, mässig entwickelte Sensenschmied Wilh. H. aus Lassan erkrankte am 8. 5. 87 an troupöser Pneumonie des linken Unterlappens. Am 10. 5. Aufnahme. Das Herz ist normal. Die Temperatur erreichte die Höhe von $40,5^0$. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100—80. Kritischer Abfall am 13. Mai, Temperatur sinkt auf $36,4$, Pulszahl auf 58. Das Allgemeinbefinden vorher ziemlich stark alterirt, ist jetzt ein gutes. Die Pulsfrequenz schwankt bis zum 15. 5. zwischen 52—60, dann dauernd normal. Am 25. 6. geheilt entlassen.

Fall 13. Der 21 Jahre alte, kräftig gebaute Soldat H. B. erkrankte am 27. 2. 87 an centraler Pneumonie. Temperatur erreichte die Höhe von $41,1^0$, höchste Pulsfrequenz 100. Am 8. 3., dem 9. Krankheitstage, trat Krise unter Schweissausbruch ein. Die Temperatur sank bis auf $36,0^0$, die Pulszahl zunächst auf 54, am nächsten Tage weiter auf 52, am 10. 3. beträgt sie 60, am 11. 3.: 58.

Fall 14. Der 18 Jahr alte, mässig entwickelte Pferdeknecht J. M. aus Dersekow erkrankte am 6. 5. 00 an Pneumonie des rechten Unterlappens. Aufnahme am 8. 5. Herz normal. Allgemeinbefinden stark gestört. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme $38,8^0$, stieg dann an demselben Tage noch bis auf $39,6$, sinkt am 9. 5. auf $36,6^0$. Gleichwohl fällt die Pulsfrequenz von 104 nur bis auf 88. Hieraus allein können wir schon schliessen, dass der kritische definitive Abfall noch nicht erfolgt ist, dass vielmehr ein neuer Anstieg erfolgen wird. Dementsprechend am 10. 5. morgens erneuter Anstieg der Temperatur auf $38,6^0$, abends kritischer Abfall auf $35,7^0$. Pulsfrequenz sinkt jetzt zunächst auf 58, am 11. 5. auf 56, um dann zur Norm zurückzukehren. Am 24. 5. geheilt entlassen.

Fall 15. Der 19 Jahr alte, in gutem Ernährungszustande sich befindende Pferdeknecht C. S. aus Gross-Elmenhorst erkrankte am 9. 5. 52 an linksseitiger Unterlappenpneumonie. Aufnahme am 12. 5. Herz zeigt ein leises systolisches Geräusch an der Spitze. Die Temperatur, die die Höhe von $40,4^0$ erreichte, sank mit dem kritischen Abfall am 14. 5. zur Norm, die Pulsfrequenz, deren höchster Stand vor der Krise 120 war, sinkt zunächst auf 60 und allmählich weiter auf 56. Vom 17. 5. dauernd über 60. Rekonvaleszenz ungestört. 1. 6. entlassen.

Fall 16. Der 22 Jahre alte schwächliche Schäferknecht Franz G. aus Falkenhagen erkrankte am 16. 5. 92 an einer Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Ausnahme am 19. 5. Allgemeinbefinden ziemlich stark gestört. Herz normal. Die Temperatur erreichte die Höhe von 40,2, höchste Pulszahl 120. Krise ist prolongiert, erfolgt vom 22.—23. 5. Pulszahl sinkt mit der Krise auf 53, um dann im Kurzem auf 60 und darüber zu steigen. Am 4. 6. bei allgemeinem Wohlbefinden entlassen.

Fall 17. Der 21 Jahr alte Knecht Wilhelm L. aus Greifswald erkrankte am 1. 4. 92 an linksseitiger Unterlappen-Pneumonie. Aufnahme am 4. 4. Herz normal. Pulsfrequenz 120. Temperatur 40,1—40,4, die Nacht vom 4.—5. 4. kritischer Abfall. Kopfschmerzen geschwunden. Die Temperatur auf 39,8⁰ gesunken, bleibt dauernd normal. Pulsfrequenz zunächst nicht vermerkt, schwankt vom 8.—14. 4. zwischen 42—56. Vom 15. 4. dauernd über 60. Etwaige Herzaffektionen, auf die die starke Pulsverlangsamung zu beziehen wäre, sind nicht angegeben. Am 19. 4. geheilt entlassen.

Fall 18. Der 14 Jahr alte Schäferknecht Karl L. aus Kirch-Baggen-dorf erkrankte am 15. 4. 92 an Pneumonie des rechten Unterlappens. Aufnahme am 21. Herzdämpfung normal. 1. Ton an der Spitze unrein, Puls 100, klein und schwach, Temperatur 39,6⁰. In der nächsten Nacht kritischer Abfall. Darauf Wohlbefinden. Die Temperatur fällt bis zur Norm. Die Pulszahl sinkt von 100 allmählich auf 56. Vom 26. an über 60. Bei der Entlassung am 12. 5. systolisches Geräusch an der Spitze wie bisher hörbar.

Fall 19. Der 23 Jahr alte kräftige Schmiedegeselle Julius K. erkrankte am 28. 1. 93 an einer Pneumonie des rechten Mittellappens. Aufnahme am 31. 1. Herz normal. Puls voll und kräftig. Die Temperatur erreicht die Höhe von 40⁰, höchste Pulsfrequenz 100. Am 3. 2. Krise. Pulszahl sinkt zunächst auf 54, am 4. 2. weiter auf 47, um dann bis zum 8. zwischen 44—56 zu schwanken. Vom 9. 2. an dauernd über 60. Am 10. 2. steigt die Temperatur plötzlich wieder ohne nachweisbaren Grund auf 38,9⁰. Die Pulsfrequenz auf 100. Am 20. 2. zeigt sich wieder neben einer Pulsfrequenz von 84 eine Temperatursteigerung bis auf 38,1, jedoch ist diese auf einen phlegmonösen Prozess der rechten Mandel zu beziehen. Die Temperatur fällt in 2 Tagen nach einer vorgenommenen Incision wieder ab und wird Pat. am 28. 2. geheilt entlassen.

Fall 20. Der 18 Jahr alte kräftig gebaute Knecht F. Ö. aus Falkenhagen erkrankte am 18. 1. 93 an rechtsseitiger Pneumonie. Aufnahme am 23. 1. 93. Herz normal. Temperatur 38,7. Pulsfrequenz 86, Puls klein. In der folgenden Nacht kritischer Abfall unter starkem Schweissausbruch.

T. sinkt auf $36,3^{\circ}$, Puls zunächst auf 56, schwankt während der nächsten 2 Tage zwischen 52—56. Allgemeinbefinden durchaus gut. Am 27. 1. beginnt die Temperatur wieder zu steigen und erreicht am 29. 1. $40,0^{\circ}$. Ursache: Angina catarrhalis. Auch die Pulsfrequenz steigt allmählich jedoch nur bis auf 74. Am 1. 2. kehrt die Temperatur wieder zur Norm zurück und sinkt jetzt die Pulsfrequenz an diesem Tage zunächst bis auf 54, dann weiter am 2. 2. bis auf 42, steigt jetzt allmählich wieder und überschreitet vom 5. an 60. Allgemeinbefinden gut, am 11. 2. geheilt entlassen.

Fall 21. Der kräftig gebaute, in gutem Ernährungszustande befindliche 20 Jahr alte Pferdeknecht C. W. aus Jarmshagen erkrankte am 2. 1. 93. Bei seiner Aufnahme am 6. 1. wurde eine centrale Pneumonie diagnostiziert. Herz normal, Töne zwar laut und klappend, aber rein. Die T. erreichte die Höhe von $40,3^{\circ}$, die höchste Pulsfrequenz betrug 114. Das Allgemeinbefinden ziemlich stark gestört. Pat. delirirt. In der Nacht zum 8. starker Schweissausbruch, Abfall der T. auf $36,2^{\circ}$, der Pulsfrequenz auf 72, am 9. 1. leichter Anstieg der T. auf 38° , erst vom 10. 1. dauernd normal. Pulsfrequenz schwankt bis zum 11. 1. zwischen 60—76, am 12. 1. sinkt sie auf 48, um dann wieder allmählich zu steigen. Seit 14. 1. über 60. Am 3. 2. geheilt entlassen.

Fall 22. Der mässig entwickelte 21 Jahre alte Knecht F. S. aus Kuntzow erkrankte am 9. 5. 94. Bei seiner Aufnahme am 11. 5. wurde eine Pneumonie centralis diagnostiziert. Herz normal, nur scheint der 2. Pulmonalton stärker als der 2. Aorten-Ton zu sein. Puls regelmässig, voll und kräftig, Frequenz 84. Allgemein-Befinden schlecht. Die Temperatur erreicht die Höhe von $39,0^{\circ}$, höchste Pulsfrequenz 96. Am 16. 5. kritischer Abfall der T. zur Norm. Pulsfrequenz sinkt zunächst auf 72, am 17. 5. weiter auf 56, am 18. 5. steigt Puls auf 64, fällt dann jedoch gleich wieder ab und beträgt vom 20. bis 22. 42 Schläge. Herztöne rein. Allgemeinbefinden gut. Von nun an steigt der Puls allmählich wieder und überschreitet am 24. 5. 60. Am 30. 5. geheilt entlassen.

Fall 23. Der kräftig gebaute 21 Jahre alte Pferdeknecht C. Sch. aus Fetschow, erkrankte am 28. 5. 94 und wurde bei seiner Aufnahme am 31. 5. eine Pneumonie des rechten Unterlappens konstatiert. Die Krise erfolgte unter Schweissausbruch in der Nacht zum 5. 6. Die Temperatur, die die Höhe von $39,3^{\circ}$ erreicht hatte, fällt zur Norm ab. Die Pulsfrequenz betrug vor der Krise ca. 80—96, mit der Krise sinkt sie auf 52, fällt allmählich weiter, bis sie am 8. nur 40 Schläge erreicht.

Sie bleibt bis zum 11. auf 40, steigt dann wieder, um bis zum Ende der Beobachtung am 18. 6. zwischen 48—79 zu schwanken. — Am 8. 6. zeigte sich gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung eine starke Dilatation

des linken Ventrikels, mit Abschwächung des 2. Aortentons, ohne sonstige schwere Allgemeinstörungen. Dieselbe ist allmählich geringer geworden jedoch am Ende der Beobachtung noch deutlich nachweisbar.

Im allgemeinen ist die beobachtete Pulsfrequenz keine beträchtliche. Nur wenn bereits ein mit Pulsverlangsamung einhergehender Abfall der Temperatur erfolgt ist und dann ein erneuter Anstieg derselben einsetzt, sinkt die Pulsfrequenz mit der dann folgenden Krise in höherem Grade bis 40—44, wie uns Fall 1, 10 und 20 lehren. Es tritt eben durch die zweite Fieberattaquē eine noch stärkere Ermüdung des Herzens auf. Gleichzeitig bestätigen diese 3 Fälle die Traube'sche Erfahrung, dass die Pulszahl nach der Krise niedrig bleibt (66—74), auch wenn ein erneuter Anstieg der Temperatur sich zeigt, da bei Fall 1 einem erneuten Anstieg der Temperatur auf $39,5^{\circ}$ nur 72, bei Fall 10 auf $39,6^{\circ}$ nur 60 und bei Fall 20 auf 40° nur 74 Pulsschläge entsprechen.—Fall 19 scheint zunächst gegen diese Traube'sche Erfahrung zu sprechen, da mit einem erneuten Anstieg der Temperatur auf $38,9$ die Pulsfrequenz auf 100 steigt. Jedoch fand diese Temperaturerhöhung bereits 7 Tage nach der Krise statt, als die Pulsfrequenz von 44 bereits wieder zur Norm (64) gestiegen war, mithin das Herz schon ausgeruht hatte. In den von Traube sowie den eben mitgeteilten Fällen dagegen trat die neue Fiebersteigerung kurze Zeit nach der Krise auf (2—4 Tage), als die Pulsfrequenz kurz vorher noch verlangsamt, demnach das Herz noch ermüdet war.

Fall 23 ist der einzige, der mit schweren Herzerscheinungen einhergeht. Die Pulsfrequenz sinkt hier für längere Zeit bis auf 40 und werden wir dieselbe als durch die gleichzeitig eintretende schwere Dilatation des linken Ventrikels veranlasst auffassen.

Bei keinem dieser Fälle treten infolge der allerdings meist geringgradigen Spanocardie Störungen des Allgemein-

befindens auf, wie wir sie bei der cardialen Spanocardie in Form pseudoapoplektischer Insulte und Dyspnoe sich so leicht entwickeln sehen.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Mosler für die Überlassung des Materials, sowie Herrn Professor Dr. Strübing für den bei der Ausführung der Arbeit erteilten Rat meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



Litteratur.

- Flint, des desordres fonctionnels du coeur, caracterisés par le ralentissement du poulx. Arch. génér. de Med. 1870.
- Truffet, étude physiologique et pathologique sur le ralentissement du poulx. Thèse de Lyon. 1881.
- Ozanam, la circulation et le poulx, histoire, physiologie, sémeiotique, indications thérapeutiques, 1880.
- Grob, Über Bradycardie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLII.
- Olshausen, über die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Centralblatt f. Gynäk. 1881.
- Traube, über die subnormale Pulsfrequenz und ihre Ursache, Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol. 1873.
- Schütze, zur Casuistik der Bradycardie, Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
- Landois, über die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandl. des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der Urämie, Wiener med. Presse 1887.
- Landois, Die Urämie 1891.
- Landois, Physiologie der Menschen. 8. Aufl. 93.
- Stokes, über langsamen Puls, Dubl. IV. Journ. 1846.
- F. Riegel, über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XVII. 1866.
- Strübing, über die Bradycardie bei Erkrankungen des Herzens, Leipzig 1893.
- Strübing, „Über Urämie“ im klin. Handbuch der Harn- u. Sexualorgane, Leipzig 94, 2. Abt.
- Dehio, über Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf d. gesunde und kranke menschliche Herz, Centralbl. f. klin. Med. 1892.

Lebenslauf.

Verfasser, Heinrich Georg Karl Ludwig, evangel. Konfession, wurde geboren am 8. Februar 1868 zu Thurow, Kreis Neustettin, als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Ludwig und seiner Ehefrau Marie geb. Kramer.

Von Michaelis 1879 bis Ostern 1889 besuchte er das Gymnasium zu Neustettin. Darauf studierte er Medizin und zwar bis Michaelis 1891 in Berlin und dann bis Michaelis 1893 in Greifswald. Zu Ostern 1891 bestand er das Tentamen physicum, am 13. Februar 1894 das Staatsexamen und gleich darauf das Examen rigorosum. Im Winter 1891/92 diente er das erste halbe Jahr mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 10. Compagnie des Infanterie-Regiments Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (5. Pom.) Nr. 42, bei welchem Regiment er auch seit 1. April 1894 den Rest seiner aktiven Dienstzeit als einjährig-freiwilliger Arzt ableistet. Seit 20. März 1894 bekleidet er gleichzeitig die Assistenzarztstelle der Poliklinik für Nasen- und Halskranke zu Greifswald.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Berlin:

Bardeleben, v. Bezold, du Bois-Reymond, Busch, Döring, Fasbender, Fehleisen, Fritsch, Hartmann, Hertwig, Hirsch, Klemperer, Koken, Kossel, Krabbe, Kundt, Langgaard, Lewin, Mendel, Preyer, Rawitz, Rinne, Schulze, Sell, Strassmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer.

In Greifswald:

Arndt, Beumer, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Krabler, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz, Stöwer, Strübing.

Als Volontär war er thätig in den Kliniken bezw. Polikliniken folgender Herren Professoren:

Heidenhain, Helferich, Mosler, Pernice, Schirmer.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern sagt Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank.

Thesen.

I.

Der Kaffee darf vom hygienischen Standpunkte aus nicht besteuert werden.

II.

Vor Anlegung eines künstlichen Gebisses sind die vorhandenen Zahnwurzeln zu entfernen.

III.

Die Spanocardie nach dem kritischen Abfall bei Pneumonie ist als ein Ermüdungsphänomen des Herzens anzusehen.



10077