

MITTHEILUNG AUS DER INTERNEN KLINIK DER KLAUSEN-
BURGER UNIVERSITÄT.

Ueber die Tachycardie.¹⁾

Von Dr. F. Kohn.

Verfasser berichtet über einen Fall, wo Patient schon früher an einer Bicuspidal-Insufficienz litt. Seit einem Jahre tritt aber bei demselben in zwei- bis dreitägigen Intervallen eine 48 Stunden dauernde gesteigerte Herzaction auf mit 200 Pulsen in der Minute, begleitet von Brustbeklemmungen.

Während des dreiundzwanzigtägigen Aufenthaltes an der Klinik wurden täglich solche Anfälle beobachtet; immer war der Puls 200, klein, leicht, unterdrückbar und monocrot. Im Anfalle waren Herz- und Leberdämpfungen nicht vergrössert, der Stand des Zwerchfelles unverändert. Respiration 28, aber keine Spur von Cyanose oder Orthopnoe, die während des Anfalls entleerte Harnmenge war geringer, der Harn concentrirter, gab deutliche Eiweissreaction, in der anfallsfreien Zeit war Eiweiss nicht nachweisbar.

In der anfallsfreien Zeit wurde ausser Aqua amygdal. einigemal auch grössere Dosen Chinin verabreicht. Im Anfalle selbst wurden Inhalationen mit Infus. Digitalis versucht, welche sich als ebenso unwirksam erwiesen, wie die Compression des Vagus, Schlucken von Salz und kalten Wasser und die Faradisation der Hergegend; sie beeinflussten weder die Qualität, noch die Quantität des Pulses. Später bekam Patient täglich von 1 grm. Digitalis Infusum bis er 3 grm. verbrauchte, worauf die Anfälle 3 Tage ausblieben und am vierten Tag verlies Patient die Klinik.

Auf der Klinik wurde Tachycardia paroxysmalis diagnostisirt,

¹⁾ Vorgetragen den 19-ten September 1890. in der Sitzung der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des Siebenbürgischen Museumvereines.

und es erübrigte noch, den Grund dieses Falles zu eruiren; ob Vaguslähmung oder Sympathicusreizung, wie dies von Nothnagel und anderen angenommen wird. Verfasser nimmt eine Vaguslähmung an, weil die Symptomen einer Sympathicusreizung fehlten und der Puls klein war. Er geht sogar weiter und nimmt an, dass nicht nur in seinem Falle, sondern allen von 19 Beobachtern angegebenen und durch ihn studirten Fällen eine Vagusparalyse zu Grunde liege; weil Sympathicusreizung bei erhaltenen Vagustonus keine derartige Pulsbeschleunigung hervorbringen und weil die Reizung des Sympathicus nichts von solcher Dauer sein kann, wie dies von Physiologen durch Experimente an Thieren dargethan; während dem die Herabsetzung des Vagustonus sehr leicht die Frequenz des Pulses auf das 4—5-fache des Normalen erhöht und die Steigerung verhältnismässig längere Zeit anhalten kann. Ausserdem sprechen gegen Sympathicusreizung der monocrote Puls, die Verminderung der Harnmenge durch Herabsetzung des Blutdruckes, welche Momente bei Vaguslähmung immer als Folgeerscheinungen auftreten. Schliesslich hat bisher die Entstehung des Sympathicusreizes noch Niemand erklärt, während Traube die Ursache der Vaguslähmung klarlegte, der sich auch Vortragender anschliesst. Traube erklärte sich beim Aufsetzen eines geschwächten Patienten entstandene Tachycardie so, dass das plötzliche Aufsetzen Gehirnanaemie und somit eine schlechtere Ernährung des Vaguscentrums bewirkte; wodurch Vaguslähmung und Tachycardie entstand. Auf seinen Fall angewendet meint Verfasser durch die Bicuspidalinsuffizienz wäre in den grossen Kreislauf und somit auch ins Hirn weniger Blut gelangt, wodurch schlechtere Ernährung, Vaguslähmung und Tachycardie entstanden. Auf diese Weise wäre die Erklärung auf alle Fälle anwendbar. Warum aber nicht bei jeder Bicuspidalinsuffizienz und Gehirnanaemie aus anderen Ursachen Tachycardie entstehe, glaubt Vortragender, durch eine Vagusdisposition begründet, die bei denen besteht, wo die Gehirnanaemie nur die Gelegenheitsursache zur Tachycardie bildet. Er tritt der Ansicht Bristowe's entgegen und bringt die Tachycardie mit dem Vitium cordis in Zusammenhang, welche Anschauung er umsomehr berechtigt glaubt, las auch Bouveret in letzterer Zeit bei drei an Aorteninsuffizienz leidenden Individuen Tachycardie beobachtete und der ebenfalls den Klappenfehler für die Tachycardie verantwortlich machte.

Auf die Symptome dieser Krankheit übergehend, werden ausser den oben angeführten noch erwähnt: Vergrösserung der Herz- und Leberdämpfung während des Anfalles; Orthopnoë und Cyanose. Manchmal wurde auch ein systolisches Gerausch an der Herzspitze gehört, bei seinem Kranken wurde — dies als durch den Klappenfehler bedingt — auch in anfallsfreier Zeit gehört.

Die pathologische Anatomie hat ausser einer geringen Hyperaemie des Gehirns und Rückenmarkes nichts zu Tage gefördert.

Leicht ist die Diagnose des Uebels, denn mit Delirium cordis oder Myocordie kann man es kaum verwechseln.

Die Prognose der Krankheit ist günstig, wenn das aetiologische Moment ein derartiges ist, gegen welches wir therapeutisch wirksam eingreifen können.

Die Therapie scheint bisher ohnmächtig. Druck auf den Vagus, Schlucken von Salz und kalten Wasser, Faradisation der Herzgegend und Inhalationen von Digitalisinfus. liessen im Stiche.

Einer veralteten Ansicht folgend, als wäre die Tachycardie malariaähnlicher Natur, wurde auch Chinin ohne Erfolg angewendet. Narcotica und Nervina führen auch nicht zum Ziele.

Die Anfälle hörten während 4 Tage auf, nachdem Patient 3 grm. Digitalis verbrauchte, worauf der Kranke die Klinik verliess; daraus will aber Vortragender nicht auf die Digitaliswirkung schliessen, er glaubt sogar skeptischer Weise, die Anfälle sistirten zufällig, gerade zur Zeit der Verabreichung des Digitalis. Man muss deshalb bei jedem derartigen Falle quasi experimentiren, bis das Wesen und Therapie der Tachycardie einigermassen beleuchtet wird, was den Forschern desto leichter gelingt, je mehr beobachtete Fälle ihnen bekannt werden; aus diesem Grunde hat auch Vortragender seinen Fall publizirt.