

XXIII.

Ueber paroxysmale Tachycardie.

(Aus der Medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst
in Zürich.)

Von Herman A. Loeser

aus New York.

I.

Eine kritische Betrachtung der Krankheit, welche als paroxysmale Tachycardie bezeichnet wird, darf vor Allem nicht ausser Auge lassen, dass wir es mit einer eigenartigen Krankheit zu thun haben, welche ein in sich scharf abgeschlossenes Krankheitsbild darbietet und keineswegs in die gleiche Kategorie mit dem Symptom der Tachycardie gebracht werden darf, wie es im Anschluss an organische Herzerkrankung, auf reflectorischem Wege bei Erkrankungen anderer Organe, in Folge von Intoxicationen und Läsionen des Centralnervensystems u. s. w., vorkommt.

Während dies in bekannten Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie [z. B. denjenigen von Niemeyer*), Strümpell**), Liebermeister***)] nicht genügend hervorgehoben wird, indem diese Autoren die pathogenetische Erklärung der Tachycardie, als Symptom, für die Theorie der paroxysmalen Tachycardie zu verwerthen suchen und die beiden dadurch gewissermaassen identificiren, haben Bouveret⁴ †) und neuerdings von deutscher Seite Martius⁷⁰ darauf hingewiesen, dass Tachycardie als Symptom und als Krankheit getrennt zu betrachten und zu behandeln sind.

Als Symptom ist die Tachycardie Begleiterscheinung der

*) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

**) Lehrbuch der speciellen Pathol. und Therap. der inneren Krankheiten.

***) Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie.

†) Die kleinen Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.

verschiedensten Störungen im Organismus, von welchen wir nur nennen wollen:

- a) Fieber,
- b) acute und chronische Allgemeinerkrankungen,
- c) Intoxicationen,
- d) organische Erkrankungen des Herzens und der Gefäße,
- e) Morbus Basedowii,
- f) Chorea,
- g) Erkrankungen des Centralnervensystems,
- h) Epilepsie,
- i) Hysterie,
- k) Neurasthenie.

In dieselbe Kategorie gehören die Fälle von Tachycardie welche auf Läsirung oder Erkrankung eines oder beider Nervi vagi beruhen (Fälle von Pelizäus⁸⁰, Riegel⁸⁷, Kappeler⁵⁶, Déjerine¹⁸, Sommer¹⁰¹, Ziemssen¹¹⁹, Dölger²⁰, Weil¹¹⁶, Heller⁴³, Guttmann⁴⁰, Luzet⁶⁸, Peter⁷⁹, Hayem⁴¹, Merklen⁷¹, Jouanneau⁵², Stix¹⁰⁶, Jacquet⁴⁹, Barié², Finny²⁶, Greffier³⁷, Guiter³⁹).

Ferner die reflectorischen Tachycardien bei Erkrankungen, Dislocationen oder sonstigen Reizungen:

- a) des Magens (Kirsch⁵³, Klemperer⁵⁹, Preisdörfer⁸⁴),
- b) der Leber (Rommelaere, von Martius⁷⁰ citirt, Eccles²⁵),
- c) des Darmes (Payne-Cotton⁸¹),
- d) des Uterus (Fothergill²⁸, Theilhaber¹¹⁰),
- e) der Nieren (Fothergill²⁸, Eccles²⁴),
- f) der Ovarien (Fothergill²⁸),
- g) der Prostata (Fothergill²⁸),
- h) des Afters (Fothergill²⁸),
- i) bei Punction eines Ascites (Dehio¹⁶).

Hier ist die Tachycardie Resultat einer sonstigen nachweisbaren Erkrankung oder Veränderung des Organismus oder eines seiner Organe, also ein Symptom anderweitiger pathologischer Prozesse — ein Symptom, welches sofort verschwindet, wenn der erkrankte Theil des Organismus zur Norm zurückkehrt oder sein schädlicher Einfluss compensirt wird.

Ganz anders bei der Krankheit der paroxysmalen Tachycardie, bei welcher bisher weder auf klinischem noch auf pathologisch-anatomischem Wege eine organische Erkrankung eines Theiles des Organismus nachgewiesen werden konnte.

Es handelt sich um anfallsweise und plötzlich auftretende enorme Beschleunigung der Herzaction mit kleinem, weichem, wenig gespanntem Pulse, ohne dass organische Herzerkrankung oder sonstige bestimmbare organische Erkrankung bestünde oder vorhergegangen wäre. Die Anfälle werden durch die verschiedensten, meist geringfügigen, Anlässe ausgelöst, bezw. ein eigentlicher Anlass fehlt überhaupt, der Anfall tritt z. B. im Schläfe auf. Bei einer Frequenz von 200—250—300 Schlägen ist die Herzaction regelmässig, Spitzenstoss nicht stark hehend, diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend; Töne rein, zuweilen den Typus der Embryocardie zeigend. Subjective Empfindung des Herzklopfens fehlt häufig, wie überhaupt häufig subjective Beschwerden absolut nicht vorhanden sind; wenn anwesend, äussern sie sich in Herzklopfen, Angstgefühl, Brechreiz und subjectiver Dyspnoe. Die Herzdämpfung ist in den meisten Fällen verbreitert, kehrt aber ausserhalb des Anfalles zur Norm zurück.

Cyanose und objective Dyspnoe sind selten, wohl erst in späteren Stadien bei eintretender Herzschwäche; dann treten auch andere Stauungserscheinungen in Form von Oedem und Ascites auf. In einigen wenigen Fällen wurde Lungenblähung beobachtet, selten eine leichte Vergrösserung der Leber und Milz, noch seltener Eiweiss im Urin oder Polyurie. Die übrigen Organe stets intact.

Die kargen Mittheilungen über den pathologisch-anatomischen Befund nach paroxysmaler Tachycardie sind negativer Natur. Bristowe⁸ constatirte ein grosses Herz mit erweiterten Höhlen. Sonst alles intact. Die Section von Langhans in dem von Hochhaus⁴⁴ publicirten Falle Quinke's giebt keine Aufklärung.

II.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass das Herz ausserhalb des tachycardischen Anfalles völlig normale Verhältnisse darbietet, so ist es natürlich, dass wir den veränderten Herzbefund als das Wesen der paroxysmalen Tachycardie ausmachend be-

trachten. Die Veränderung besteht erstens in der enorm beschleunigten Action, zweitens in dem kleinen, weichen Puls und hierzu kann sich noch eine Dilatation des Herzens gesellen. Es fragt sich nun, wie diese Veränderungen sich zu einander verhalten.

Umstehend haben wir die Herzbefunde jener Fälle von paroxysmaler Tachycardie zusammengestellt, bei welchen der klinische Befund am Herzen in genügender Ausführlichkeit mitgeteilt ist*).

Behalten wir vorerst nur die ersten 10 Fälle dieser Zusammenstellung im Auge, so sehen wir, dass durchweg eine Verbreiterung der Herzdämpfung während des tachycardischen Anfalles constatirt wurde, welche mit dessen Abschluss verschwand, bezw. sich in kurzer Zeit zur Norm zurückbildete. Insofern können wir uns daher auch nicht wundern, dass Martius⁷⁰ die Herzdilatation als pathognomonisch für die paroxysmale Tachycardie ansieht.

Während fast alle Autoren sich mit Huppert⁴⁸, Bouveret⁴, Winternitz¹¹⁸, Langer⁶⁴ u. A. dahin aussprechen, die Dilatation sei als secundäres Symptom, als Complication und Resultat der enorm raschen, aber oberflächlichen Herzaction aufzufassen, stellt sich Martius in diametralen Gegensatz zu dieser Anschauung. Auch Hochhaus⁴⁴ bezweifelt die secundäre Natur der Dilatation, vertritt seinen Standpunkt jedoch beileibe nicht

*) Nicht zur Verwendung gelangten:

1) wegen lückenhaften, bezw. fehlenden Herzbefundes:

Fälle von Dölger²⁰ (4. Fall), Hampeln⁴², Bensen³, Robinson⁹⁴, Wilson¹¹⁷, Huber⁴⁶, Spengler¹⁰², Nunnely⁷⁵, Nothnagel⁷⁴ (3. Fall), Gerhardt³⁵ (Fall 9), Jones⁵¹, Fritz³⁴ (Fall 6), Bouveret⁴ (Fall 2),

2) als zu complicirt:

Fälle 3 und 5 von Dölger²⁰,

3) als fraglich ob reine paroxysmale Tachycardie:

Fälle 1 und 2 von Nothnagel⁷⁴, Fälle von West¹¹⁵, Roth⁹², Rust⁹⁷, Honigmann⁴⁵, Pröbsting⁸⁶ (Fall 1), Fritz³⁴ (Fall 2 und 5), Brieger⁷, Zuncker¹²⁰, Knecht⁶⁰, Preisendörfer⁸⁴,

4) als fraglich betr. des Herzbefundes wegen bestehender Lungenblähung:

Fälle von Tuczek¹¹² und Kredel⁶¹.

Herzbefund bei paroxysmaler Tachycardie.

Fall von	Während des Anfalles				Puls (Radialis)	Ausserhalb des Anfalles
	Dämpfung	Contractio- nen pro Min.	Töne	Bemerkungen		
Huppert ⁴⁸	stark vergrössert	216 regelmässig	rein, laut, kräftig	Spitzenstoss hebeend, Erschütterung der ganzen Herzgegend, positiver Jugularvenenpuls	nicht fühlbar	normale Verhältnisse, Radialpuls 62 bis 66, regelmässig, von wechselnder Spannung
Loewit ⁶⁷	verbreitert	244—252 regelmässig	klappend, embryocardisch	—	klein, aber zählbar, regelmässig	normale Verhältnisse
Martius ⁷⁰	stark verbreitert	192—216 regelmässig	leise, rein, embryocardisch	starke Erschütterung der ganzen Herzgegend, ausgesprochen positiver Jugularvenenpuls	mässig gespannt, klein, schwach, ziemlich leer, schwer zählbar	normale Verhältnisse, Radialpuls 60, voll, gut gespannt, Jugularvenenpuls verschwunden
Fritz ⁸⁴ (Fall IV) ⁸⁵ Langer ⁶⁴	verbreitert stark vergrössert	180—200 regelmässig 200 regelmässig	rein, kräftig, regelmässig rein, embryocardisch	Undulation der Herzgegend Erschütterung der Herzgegend, deutlicher Jugularvenenpuls	nicht fühlbar sehr klein	normale Verhältnisse normale Verhältnisse, Radialpuls 75, regelmässig, ziemlich voll
Winternitz ¹¹⁸	stark vergrössert	230—260 regelmässig	rein, embryocardisch	Erschütterung der Herzgegend	nicht zählbar	normale Verhältnisse

Fraentzel ³¹⁾ (1. Fall) **)	vergrössert	168	rein	—	sehr niedrig, regelmässig von mittlerer Füllung	Herzdämpfung kleiner ge- worden
Freyhan ³³⁾ (1. Fall)	leicht verbreitert	200—228	rein — abgesetzt	Pulsation der Herzgegend und des Epigastriums	nicht be- stimmt	normale Ver- hältnisse
Freyhan ³³⁾ (2. Fall)	stark verbreitert	200—240	rein	—	klein, schwach fühlbar	normale Ver- hältnisse
Hochhaus ⁴⁴⁾ (1. Fall)	verbreitert	200—210	rein	diffuse Erschütterung der Herzgegend	sehr klein; wogend	Herzdämpfung verkleinert
Bouveret ⁴⁾ (Fall 1) ***)	nicht deutlich vergrössert	210—220	rein	—	kaum fühlbar	normale Ver- hältnisse
Hochhaus ⁴⁴⁾ (Quincke) (2. Fall)	lange Zeit nicht vergrössert; spä- ter vergrössert	äusserst be- schleunigte Action	zeitweilig über allen Ostien leicht blasende Geräusche; spätersystol. Geräusch über Spitze ohne verstärkten 2. Pul- monalton	Herzklopfen, Dyspnoe, mit Auftreten der Dilatation Jugularvenenpuls	kaum fühlbar	normale Ver- hältnisse
Fritz ³⁴⁾ (1. Fall)	Jahre lang nicht vergrössert; spä- ter verbreitert	180—224	rein	wogende Bewegung des Thorax	fliform, leicht unterdrück- bar, kaum zu zählen	normale Ver- hältnisse
Fritz ³⁴⁾ (3. Fall)	während mehr- eren Tagen im Anfall nicht ver- breitert, zu ande- rer Zeit vergrössert	200—248	zeitweilig unrein	diffuse Erschütterung des Thorax	nicht fühlbar	normale Ver- hältnisse

*) Fälle 2 und 5 von Fritz wurden nicht verwendet, weil fraglich, ob reine paroxysmale Tachycardie. Fall 6 war wegen mangelnder Angabe des Herzbefundes ausserhalb des Anfalles nicht verwertbar.

**) Der andere Fall von Fraentzel konnte nicht verwendet werden, weil Herzbefund mangelhaft; auch fraglich, ob reine paroxysmale Tachycardie.

***) Bei Fall 2 fehlt Angabe über Herzbefund ausserhalb des Anfalls, daher nicht verwendbar.

so energisch wie Martius, welcher die Consequenzen seiner Auffassung zieht. Nach ihm entsteht primär quasi eine Herabsetzung des Tonus der Herzmusculatur, aus welcher eine Dilatation resultirt, während gleichzeitig die physiologische Eigenschaft des Herzmuskels, stets maximale Contractionen auszulösen, verloren geht, derselbe sich also nur partiell contrahirt und sich nicht mehr bei jeder Contraction völlig entleert. Das Resultat müsste Verlangsamung der Blutcirculation und Dyspnoe sein, wenn nicht die Schwäche der Contractionen durch ihre Häufigkeit ausgeglichen würde. „Die Tachycardie wird so zur nothwendigen Consequenz der verminderten Arbeitsleistung des überdehnten Ventrikels. Sie hat die Bedeutung einer, und zwar lebenserhaltenden Compensation.“

So bestrickend diese Deduction auch für jeden sein muss, welchen die, auf Vagus-, bezw. Sympathicusneurose beruhenden, Erklärungen anderer Autoren über die Pathogenese der paroxysmalen Tachycardie unbefriedigt gelassen haben, müssen wir doch constatiren, dass die Auffassung von Martius zum Mindesten nicht für alle Fälle richtig sein kann, weil die Thatsachen ihr zuweilen nicht entsprechen.

Wir können an der Hand des nachfolgenden, an hiesiger Klinik zur ausgiebigen Beobachtung gelangten Falles paroxysmaler Tachycardie und der in vorstehender Zusammenstellung zuletzt aufgeführten vier Fälle von Bouveret, Hochhaus und Fritz den Nachweis führen, dass diese Krankheit lange Zeit ohne jegliche Herzdilatation bestehen kann. Damit verliert die Lehre von Martius erheblich, denn es ist klar, dass in diesen Fällen eine Erweiterung des Herzens jedenfalls nicht das Primäre an der paroxysmalen Tachycardie war.

III.

1. Beobachtung.

Am 3. Mai 1895 wird J. E., 51 Jahre alt, aus Oberhausen im Canton Zürich an hiesiger Klinik aufgenommen.

Patient hat in seinem ganzen Leben keinerlei Krankheiten durchgemacht und verrichtete 25 Jahre lang Arbeit schwerster Art an einer Stanzmaschine in einer Fabrik in Oerlikon. Er giebt an, schon seit langen Jahren an anfallsweisem Herzklopfen gelitten zu haben, ohne specielle Ur-

sachen angeben zu können und ohne dass dieselben ihm starke Beschwerden bereitet hätten, bis vor etwa 6 Jahren die Anfälle von Herzklopfen an Häufigkeit und Intensität zunahmen. Pat. sah sich dadurch genöthigt einen leichteren Beruf aufzusuchen und war seither in der Landwirthschaft thätig. Dennoch verschlimmerte sich sein Leiden und war er deshalb im Frühjahr 1894 mehrere Monate in Spitalbehandlung, durch welche Besserung eintrat. Nachher ging er wieder seinem Berufe nach und will nur hie und da an Engigkeit in der Herzgegend gelitten haben. Vor einigen Wochen erkältete sich Pat., und darauf hin traten diese Erscheinungen mehr hervor, er bekam Athemnoth und Herzbeklemmungen — beides anfallsweise — dazu rheumatische Schmerzen in der Musculatur beider Arme und Schultern und traten Oedeme am ganzen Körper auf, weshalb Pat. sich an das hiesige Spital um Aufnahme wendete.

Der Vater des Pat. starb an Nervenfieber, seine Mutter an einem Gewächs im Unterleibe.

Seine zwei Geschwister (Schwestern) leben und leiden beide sehr stark an Anfällen von Herzklopfen.

Status praesens: Mittelgrosser Pat. von kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur, schlaffer Haut. Diese ist fast überall ödematös, besonders an der Innenfläche der Oberschenkel, den Unterschenkeln und um die Malleolen. Starkes Genitalödem. Die Unterarme sind am wenigsten an dem Oedem theilhaft.

Pat. ist hochgradig dyspnoetisch und zwar anfallsweise. Er ist bei freiem Sensorium und klagt über anfallsweise Athemnoth und über klemmende Schmerzen in der Musculatur des rechten Oberarms und des rechten Schulterblatts. Druck auf die Nervenstämme und Kneifen der Musculatur ist für den Pat. nicht besonders schmerzhaft, auch ist hier das Oedem nicht stärker als an den congruenten linksseitigen Stellen. Pat. nimmt orthopnoetische Körperlage ein, und giebt an, nur Rückenlage einnehmen zu können, da er in rechter Seitenlage Schmerzen an den bezeichneten Stellen, in linker Seitenlage aber hochgradige Dyspnoe habe.

Die Gesichtsfarbe ist auffallend blass, mit einem leichten Stich in's Gelbliche. Gesichtsausdruck ängstlich. Temporalarterien beiderseits stark geschlängelt; Kalkringe lassen sich nicht durchfühlen. Die linke Pupille, die dem Fenster zugekehrt ist, ist weiter als die rechte. Reaction auf Licht ist prompt. Skleren rein. Conjunctiven leicht gequollen, blass. Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut ebenfalls blass und feucht, ohne Besonderheiten.

Hals kurz, mit deutlichen Pulsationen in den oberflächlichen, besonders den kleinen, Hautvenen. Die Pulsationen scheinen mitgetheilt zu sein.

Thorax etwas kurz, verknöchert, nirgends druckempfindlich. Bei der Percussion erhält man rechts lauten Lungenschall bis zur 5. Rippe, von da abwärts Dämpfung bis an den unteren Brustkorbrand. Links vorn überall lauter Lungenschall. Hinten links vom 5., rechts vom 6. Brustwirbel an

Dämpfung, die rechts intensiver ist. Ueber der Dämpfung abgeschwächter Stimmfremitus, abgeschwächtes Vesiculärathmen. Ueber der linken Lunge hinten etwas Giemen und Pfeifen, besonders bei der Expiration, die deutlich erschwert ist.

Herzgrenzen: oben oberer Rand der 3. Rippe, rechts 2 cm ausserhalb der rechten Sternallinie, links 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie, nach unten oberer Rand der 6. Rippe. Spitzenstoss weder deutlich sicht- noch fühlbar. Ueber sämtlichen Herzklappen reine Töne mit Ausnahme der Mitralis, wo ein kurzes systolisches Geräusch besteht. Herzpause überall verschwunden. Starke Beschleunigung der Herzaction: 160 Contractionen pro Minute. Radialpuls im Ganzen regelmässig, von schlechter Füllung und Spannung, leicht zu unterdrücken, ebenfalls von starker Beschleunigung.

Leber reicht bis zur Mitte zwischen Brustkorb und Nabel, ist deutlich palpabel, respiratorisch verschieblich.

Am Abdomen starker Meteorismus, mittelstärker Ascites.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden.

Kein Fieber. Diuresis reichlich, Urin mit normalem spezifischen Gewicht, ohne Eiweiss oder Sediment. Stuhlgang in Ordnung. Schlaf schlecht. Sonst Allgemeinbefinden gut.

Krankengeschichte:

9. Mai 1895. Pat. erhält: Rp. Sol. Acid. phosph. 5,0 : 180,0; Syr. simpl. 20,0. D.S. 3 mal tägl. 15 ccm. Pat. hat gestern erbrochen (600 ccm).

15. Mai. Pat. hat soeben wieder einen sehr starken tachycardischen Anfall. Dabei klagt er über Schmerzen in der Musculatur zu beiden Seiten der Brustwirbelsäule.

20. Mai. Pat. erhält: Rp. Sol. Kali. jodat. 5,0; Natr. bromat. 15,0 : 200,0. M.D.S. 3 mal tägl. 15 ccm. Pat. hat gestern erbrochen (200 ccm).

22. Mai. Pat. hatte diese Nacht einen sehr heftigen tachycardischen Anfall, der mit hochgradiger Athemnoth, Schmerzen, die in beide Arme ausstrahlten, und grosser Beängstigung einherging. Pat. erhielt eine Morphiuminjection (0,008), worauf die Symptome sehr bald verschwanden.

23. Mai. Pat. hat gestern erbrochen (600 ccm).

2. Juni. Pat. ist seit mehr als einer Woche ohne Anfall gewesen. Er hat Brompräparate erhalten. Am 13., 14., 17. und 18. Mai erhielt Pat. je 3 g Phenacetin pro die, ohne dass eine erhebliche Beeinflussung der bestehenden Anfälle zu constatiren gewesen wäre. Gefiebert hat Pat. nie. Wegen häuslicher Verhältnisse wünscht Pat. das Spital zu verlassen und wird entlassen.

2. Beobachtung.

Aufnahme vom 11. Juni 1895.

Anamnese: Am 2. Juni, dem Tage seiner Entlassung aus dem Spital, trank Pat. zur Feier des Pfingstfestes 6 Deciliter schweren Weines, worauf

sofort alle alten Beschwerden wieder auftraten; vor Allem sehr starkes Herzklopfen und unerträgliches Reissen und Hämmern im Kopfe, sowie klemmende Schmerzen in der Musculatur der beiden Hüften. Einreibungen mit Kampherspiritus, mit Pain Expeller und dergl. mehr halfen nichts, eben so wenig kalte Umschläge, weshalb Pat. wiederum um Aufnahme in's Spital nachgekommen ist.

Krankengeschichte:

15. Juni 1895. Pat. zeigt fast ununterbrochen sehr hohe Pulsziffern. Die subjectiven Beschwerden sind durch die Bettruhe u. s. w. besser geworden. Durch eine Morphiuminjection von 0,005 konnte keine Verlangsamung der Herzaction erzielt werden. Heute sind die Schmerzen wieder erheblich. Pat. erhält: Rp. Sol. Kali. jodat. 5,0; Natr. bromat. 15,0:200,0. M.D.S. 3mal tägl. 15 cem. Eisblase auf den Kopf. Am 11. Juni hat Pat. Mittags 200 cem, Abends 1000 cem erbrochen.

19. Juni. Klinische Vorstellung (s. Protocoll).

24. Juni. Während Frühmorgens 164 Pulse gezählt wurden, ist bei der Morgenvsiste die Herzaction langsamer: 104 Schläge. Die Herztöne vollkommen rein. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Pat. erhält: Rp. Fol. digit. pulv. 0,1; Diuretini 1,0. M. f. pulv. d. t. dos. No. X. D.S. 2stündl. 1 Pulver.

25. Juni. Pat. erhält: Rp. Fol. digit. pulv. 0,1; Diuretin. 1,0; Camphorae 0,05. M. f. p. d. t. dos. No. X. D.S. 2stündl. 1 Pulver.

28. Juni. Das icterische Aussehen, das sich seit 4—5 Tagen gezeigt hatte, geht jetzt vollständig zurück.

1. Juli. Digitalis ausgesetzt. Pat. klagt über heftige zuckende Schmerzen in beiden Beinen; erhält Einreibungen mit Kamphergeist.

6. Juli. Die Herzaction, die vor wenigen Augenblicken noch ganz ruhig war, ist jetzt wieder beschleunigt: 176 Pulse, aber keine Spur von einer Herzerweiterung, weder nach rechts, noch nach links.

9. Juli. Es besteht augenblicklich wieder ein tachycardischer Anfall und man überzeugt sich von Neuem, dass eine Veränderung der Herzgrenzen nicht nachweisbar ist.

16. Juli. Pat. erhält: Rp. Antipyrin. 1,0, dos. No. X. D.S. 3mal tägl. 1 Pulver.

22. Juli. Pat. hat schon seit etwa 5 Tagen einen continuirlichen tachycardischen Anfall. Seit gestern Nachmittag wird eine Dilatation des rechten Ventrikels bis in die rechte Parasternallinie constatirt. Daneben besteht positiver Venenpuls. Pat. hat gestern erbrochen.

23. Juli. Es lässt sich jetzt eine bedeutende Erweiterung des rechten Ventrikels nachweisen, bis zur rechten Parasternallinie, nachdem der tachycardische Anfall 6 Tage bestanden hat. Pat. hatte gestern und heute Erbrechen. Pat. erhält: Rp.

Fol. digit. pulv. 0,1; Sach. 0,3, M. f. p. d. t. dos. No. X. D.S. 4mal tägl. 1 Pulver.

24. Juli. Pat. bekommt soeben wieder einen tachycardischen Anfall, nachdem die gestrige Erweiterung zurückgegangen ist. Setzt man das Plessimeter dicht ausserhalb der rechten Sternallinie auf, so überzeugt man sich, dass während des tachycardischen Anfalls auch nicht eine Spur von Herzdilatation eintritt.

15. Juli. Pat. verlässt das Krankenhaus, um eine Cur in Baden zu machen. Die tachycardischen Anfälle sind seit längerer Zeit fast ganz ausgeblieben. Herzdilatation ist keine vorhanden.

Status praesens bei der klinischen Vorstellung vom 19. Juni 1895.

Pat. ist blass, hustet blutigen Auswurf aus, der schaumig, arteriell ist, also aus den Luftwegen stammt (Hämoptöe).

Mittelgrosser Mann, auf dem Rücken liegend, welke Musculatur, wenig Fettpolster. Sensorium frei. Pat. klagt über Schmerzen und Engigkeit der Brust und Schmerzen in den Gliedern.

Gefässe der Wangenschleimhaut erweitert. Pupillen different, rechts enger, als links. Pat. sieht links nicht gut. (Es ist ihm einmal ein Splitter in's linke Auge gekommen.) Zunge zeigt grüngelben Belag. Am Hals eine mittlere Struma. Haut nicht besonders feucht, nicht erhöht temperirt. Pat. ist immer fieberfrei gewesen. Puls klein, leicht zu unterdrücken, beschleunigt, 132 Pulse.

Dyspnoe besteht nicht. Athmung abdominal. Thorax normal gebaut, resistent.

Percussion vorn: beiderseits normal, rechts beginnt Dämpfung am unteren Rand der 6. Rippe. Unterhalb der 3. Rippe rechts ist der Percussionsschall etwas schachteltonartig.

Auscultation vorn: überall vesiculäres Athmen, ohne Besonderheiten.

Hinten: einige Acneknötchen. Percussion: beiderseits gleich, laut, nicht tympanitisch, bis zum unteren Scapularwinkel; von da abwärts beiderseits Dämpfung. Auscultation: überall Vesiculärathmen, über der Dämpfung abgeschwächt. Rechts unten hie und da mittelgrosse Rasselgeräusche. Stimmfremitus über der Dämpfung abgeschwächt. (Also wohl pleuraler Erguss beiderseits.)

In der rechten Seite bis zur 7. Rippe lauter Lungenschall und Vesiculärathmen; ebenso in der linken Seite; nirgends Rasselgeräusche. Herzegend kaum vorgewölbt, Herzaction kaum zu sehen. Palpatorisch ist ein schwacher systolischer Stoss fühlbar. Kein circumscrippter Spitzenstoss. Herzdämpfung: Mitte der 3. Rippe, rechter Sternalrand, linke Mammillarlinie, nach unten nicht bestimmbar.

Herztöne überall dumpf, normal accentuirt. Keine Dämpfung über dem Manubrium sterni. Herzaction 132 Schläge.

Abdomen gut gewölbt, besser unter als über dem Nabel. Nirgends druckempfindlich. Keine Resistenzen.

Leber nicht deutlich palpabel, nicht nachweisbar vergrössert. Etwas Athemnoth, wenn man die linke Leberpartie drückt. Magen nicht nachweisbar vergrössert. In der Nieren- und Blasegegend nichts Besonderes. Pat. hat Ascites, der in Rückenlage bis etwa zur Axillarlinie reicht. Oedem nicht deutlich vorhanden

Harn dunkel, V. 6, roth, hochgestellt, enthält Spuren von Eiweiss, kein Sediment.

Der Auswurf enthält sog. Herzfehlerzellen und rothe Blutkörperchen.

Dass wir es mit paroxysmaler Tachycardie zu thun hatten, steht ausser Frage, denn die typischen Anfälle collossaler Herzbeschleunigung ohne nachweisbare organische Erkrankung können nicht anders gedeutet werden. Während nun bei der Aufnahme am 3. Mai 1895 eine Dilatation beider Ventrikel zu constatiren war, welche in der anfallsfreien Zeit verschwand, war am 24. Juni bei einem Pulse von 104 Schlägen keine Vergrösserung der Herzdämpfung nachzuweisen. Am 6. Juli bestanden 176 Pulsschläge ohne eine Spur von Erweiterung. Die gleiche Beobachtung machten wir am 9. und 24. Juli bei bestehenden Anfällen. Dazwischen wurde am 23. und 24. Juli im Anfall eine Erweiterung notirt. Bei der klinischen Vorstellung vom 10. Juni waren, bei 132 Herzschlägen, die Grenzen der relativen Herzdämpfung: Mitte der 3. Rippe, rechter Sternalrand, linke Mammillarlinie; also wiederum sicher keine Verbreiterung. Diese Resultate wurden durch eine Unzahl weiterer, nicht in der Krankengeschichte vermerkter Beobachtungen bestätigt.

Es bestand also der tachycardische Anfall einmal mit, ein andermal ohne Herzdilatation.

Vergleichen wir damit die Beobachtungen anderer Autoren, so stimmen dieselben mit den unserigen völlig überein. Bouveret⁴ konnte in seinem Fall 1 keine deutliche Vergrösserung constatiren. Im 1. Fall von Fritz³⁴ war der Patient 3 Jahre in Behandlung, ehe eine Dilation des Herzens auftrat. Bei Anfällen von 180—224 Pulsen blieben die Herzgrenzen in dieser ganzen Zeit

vollkommen normal. In seinem 2. Fall wurde bei 200—204 Pulsen normale Herzdämpfung notirt.

Desgleichen liess sich in dem Fall von Quincke, über welchen Hochhaus⁴⁴ berichtet, bei enorm beschleunigter Herzaction keine Vergrösserung nachweisen.

Eine einzige zuverlässige Beobachtung von paroxysmaler Tachycardie ohne Herzdilatation müsste verhindern, letztere als stets vorhandenes primäres Symptom zu bezeichnen. Nachdem daher von verschiedenen Beobachtern zu den verschiedensten Zeiten von solchen Fällen berichtet worden ist, steht die Sache ausser Zweifel und über aller Discussion, so dass wir in positiver Weise constatiren können, dass die Herzvergrösserung nicht ein essentielles Symptom, sondern secundäre Complication der paroxysmalen Tachycardie ist.

IV.

Wir können uns nicht verhehlen, dass wir durch vorstehende Darlegung zwar Thatsachen aufgedeckt haben und einer Auffassung entgegengetreten sind, welche eine zu allgemein gehaltene Regel aufgestellt hat, dem im Dunkeln schwebenden Wesen dieser eigenartigen Krankheit aber nicht näher gerückt sind. So lange aber die Frage der Pathogenese der paroxysmalen Tachycardie nicht endgültig entschieden ist, bleibt es gewagt, eine Erklärung für die Herzdilatation als Complication abzugeben. Ehe bewiesen ist, dass die hypothetische, anfallsweise auftretende Vaguslähmung, in welcher nach den meisten Autoren die paroxysmale Tachycardie ihren Ursprung hat, wirklich besteht, fehlt die nöthige Grundlage zu einem Erklärungsversuche. Auch angenommen, diese Vaguslähmung wäre wirklich vorhanden, so ist nicht recht verständlich, dass sie den Tonus des Herzmuskels herabsetzen und dadurch Dilatation bewirken sollte, nachdem durch die Versuche Gaskell's*) nachgewiesen ist, dass eine Vagusreizung, nicht eine Lähmung, zu einem Nachlass des Herzmuskeltonus führt.

Die mechanischen Erklärungen der Dilatation, welche ver-

*) W. H. Gaskell, On the Rhythm of the Heart of the Frog and on the Nature of the Action of the Vagus Nerve. Philosophical Transactions of the Royal Society. Part III. 1882.

sucht worden sind, ruhen auf noch schwächerer Basis oder sind überhaupt nicht haltbar. Sie begründen sich im Wesentlichen auf das Verhalten des Pulses. Nach den schönen sphymographischen Curven, welche Huber ⁴⁸ aus der Züricher Klinik publicirt hat, ist der Puls im Anfalle regelmässig, enorm häufig, klein, oft alternirend, indem eine kleine Pulswelle mit einer etwas grösseren abwechselt, und überdicot. Die Ueberdicotie kann so stark werden, dass sie in Monocotie übergeht. Aus diesem Bilde lässt sich eine geringe Füllung und geringe intraarterielle Spannung construiren. Diese soll nun nach einer Anschauung darauf beruhen, dass das Herz sich, entgegen den normalen Verhältnissen, wegen der enormen Häufigkeit der Contractionen nicht mehr maximal contrahirt und folglich nur ein geringes Quantum Blut in das Arteriensystem hineinwirft. Diese partiellen Contractionen müssten nun erst bewiesen werden, denn sie widersprechen der physiologischen Thatsache, dass das Herz nur maximale Contractionen auslöst und das Verhalten des Pulses nöthigt uns absolut nicht zu einer solchen Annahme, denn es lässt sich eben so gut so erklären, dass wegen der raschen Aufeinanderfolge der Herzschläge nur ein unter der Norm geringes Quantum von Blut Zeit hat in der kurzen Zwischenpause in's Herz einzufliessen und weiter befördert zu werden. Uebrigens ist, ganz abgesehen hiervon, nicht einzusehen, warum submaximale Herzcontractionen Dilatation zur Folge haben sollen. So lange beide Ventrikel gleichmässig functioniren, könnte eine Stauung innerhalb der Herzhöhlen mit resultirender Erweiterung niemals zu Stande kommen. Man müsste also schon des Weiteren annehmen, dass der eine Ventrikel früher einer Ermüdung verfällt, als der andere, und ein geringeres Blutquantum weiterbefördert, als ihm zugeführt wird, dass sich folglich das Blut in ihm staut und seine Höhle erweitert wird, worauf dann rückwirkend auch der andere Ventrikel zur Dilatation gebracht werden könnte. Damit begiebt man sich aber doch zu sehr auf den Boden der Speculation, um aus diesem Erklärungsversuch Befriedigung zu schöpfen.

V.

Als Resumé des Gesagten hätten wir folgende Thesen niederzulegen:

1. Die paroxysmale Tachycardie ist als eigenartige Krankheit im Sinne von Bouveret und Martius von dem Symptom der Tachycardie streng zu trennen.

2. Die Herzdilatation ist ein häufiges, aber nicht nothwendiges Vorkommniß bei dieser Krankheit und kann daher nur als secundäre Complication, nicht als essentielles Symptom betrachtet werden.

3. Unsere mangelnden Kenntnisse der Pathogenese der paroxysmalen Tachycardie verhindern eine anfechtungsfreie Erklärung dieser secundären Dilatation und lassen bezügliche Versuche als reine Speculationen erscheinen.

L i t e r a t u r.

1. Balfour, G. W., The symptoms and sequelae of the senile heart. Edinb. Med. Journal. 1889 and 1890. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
2. Barié, Troubles cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. Revue de médecine. 1883.
3. Bensen, Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 17.
4. Bouveret, De la tachycardie essentielle paroxystique. Rev. de médéc. IX. 1889. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
5. Bowles, Unusually rapid action of the heart. Brit. med. Journal. 1867. Ref. in Virchow's Jahresber. 1874. II.
6. Bressler, Paroxysmal tachycardia. New York Med. Record. Jan. 1889. Ref. in Virchow's Jahresber. 1888. II.
7. Brieger, L., Beitrag zu der Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charité-Annalen. 1888. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1888.
8. Bristowe, On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy. Brain.
9. Brisbane, Case of unusually rapid pulse. Lancet. 1875.
10. Castaing, De la tachycardie paroxystique essentielle. Thèse. Paris. Juillet. 1891.
11. Cavafy, British med. Journal. 1875. Ref. in Centralbl. 1875.
12. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1877. T. II. p. 425.
13. Courtois-Suffit, De la tachycardie paroxystique essentielle. Gazette des hôpitaux. 1891. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
14. Dehio, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1880. No. 48. Ref. in Guttmann's Jahrb. Bd. IV.

15. Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886. Ref. in Virchow's Jahresber. 1886. Bd. II.
16. Dehio, Tachycardie nach Punction eines Hydrops ascites. St. Petersb. med. Wochenschr. 1887. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887.
17. Dentu, Sur un accès de tachycardie, provoqué par un traumatisme. Méd. moderne. 1892. Ref. in Centalbl. f. klin. Med. 1892. No. 51.
18. Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887.
19. Debove et Boulay, Soc. méd. hôpit. 19. décembre 1890.
20. Dölger, Zur Tachycardie. Inaug.-Diss. Würzburg 1883.
21. Draper, Tachycardie vor der ersten Menstruation. Boston Med. Journal. Dec. 9. 1886.
22. Duchenne, L'électrisation localisée. Ed. III. 1872. p. 573.
23. Duchenne, Désordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphthéritique. L'union méd. No. 3.
24. Eccles, A. Symons, Paroxysmal heart hurry associated with floating kidney. Brit. med. Journ. 1890. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
25. Eccles, A. Symons, Paroxysmal heart hurry associated with visceral disorders. Lancet. July 18. 1891.
26. Finny, The Dublin Journ. of Med. Science. April 1877. p. 328.
27. Fiessinger, Tachycardie paroxystique au déclin de la septicémie puerpérale. Gaz. méd. de Paris. 1892.
28. Fothergill, J. Milnor, Some nervous derangements of the heart. Lancet. I. June 1884.
29. Fraenkel, A., Weakened Heart. Charité-Annalen. 1880.
30. Fraenkel, B., Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 3.
31. Fraentzel, O., Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Charité-Annalen. 1889. S. 153. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
32. Fraentzel, O., Ueber Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 9.
33. Freyhan, Ueber paroxysmale Tachycardie. Ebendasselbst. 1892. No. 39.
34. Fritz, Studie über Tachycardia paroxysmalis. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
35. Gerhardt, C., Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 209. 1881.
36. Glanz, Casuistische Beiträge zur Tachycardie. Inaug.-Diss. Würzburg 1888.
37. Greffier, Observation de tumeur rétro-sternale. Société de Biologie. 1880.
38. Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit in Folge von Innervationsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
39. Guiter, Tachycardie. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. No. 49. Ref. in Virchow's Jahresber. 1887. Bd. II.
40. Guttman, Paul, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Dieses Archiv. Bd. 59. 1874.

41. Hayem, G., Tumeur sarcomateuse du médiastin. Arch. de Physiol. normal et pathologique. II. 1869.
42. Hampeln, Ueber einen Fall habituel und paroxystischer Tachycardie mit dem Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
43. Heller, Carcinom des N. vagus und recurrens dexter. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. 1869.
44. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Ebendasselbst. Bd. 51. 1892.
45. Honigmann, G., Ein Beitrag zur Kenntniss der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 45. Ref. in Virchow's Jahresber. 1888.
46. Huber, Sphygmographische Beobachtungen. I. Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891.
47. Huchard, Rev. génér. de clin. et thérapie. No. 17.
48. Huppert, Max, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1874.
49. Jacquet, Localisation cardiaque dans la fièvre thyphoïde. Société anatomique. Décembre 1887.
50. Janicot, Tachycardie essentielle. Thèse. Paris. Juillet. 1891.
51. Jones, C. Handfield, Notes of a cardiac neurotic. Journ. of Anatom. and Physiology. III. 4. p. 583. July 1889. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
52. Jouanneau, De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. Thèse. Paris 1890.
53. Kirsch, Th., Verdauungsstörung und irreguläre Herzthätigkeit. Wiener med. Presse. 1888.
54. Kirsch, Th., Ein Beitrag zur Kenntniss der auf nervöser Basis beruhenden Störungen der Herzinnervation. Wiener med. Presse. 1889. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
55. Kirsch, Th., Herzkrank oder Magenkrank? Deutsche med. Wochenschr. 1892.
56. Kappler, Arch. f. Heilkunde. 1864. S. 271.
57. Kaulich, Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit durch Innervationsanomalien. Prag. klin. Wochenschr. 1864.
58. Kisch, Die Herzbeschwerden der klimakterischen Frauen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
59. Klemperer, Discussion über Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
60. Knecht, Eine seltene Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1874.
61. Kredel, Zur Lehre von der Vagusneurose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 30. 1882. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1882.
62. Krishaber, Névropathie cérébro-cardiaque. Gaz. hebdom. 1872. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1874.
63. Krönlein, Zur Casuistik des Carbolismus acutus. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. No. 51.

64. Langer, L., Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschr. 1881.
Ref. in Guttman's Jahrb. Bd. IV. 1881.
65. Larcena, Des tachycardies. Étude clinique et physiologique. Thèse. Paris 1891.
66. Lehr, G., Die nervöse Herzenschwäche. Wiesbaden 1871.
67. Löwit, M., Ueber einen einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex. Vierteljahresschr. f. die prakt. Heilk. 1879.
Ref. in Schmidt's Jahrb. 1880. S. 219.
68. Luzet, Pericardite tuberculeux avec tachycardie. Rev. de méd. 1890.
69. Maixner, Zwei Fälle von paradoxem Puls. Complication des ersten mit Lähmung des linken Vagus. Prag. Vierteljahresschr. 1879.
Ref. in Centralbl. f. med. Wissensch. 1880.
70. Martius, Tachycardie. Eine klinische Studie. Stuttgart 1895.
71. Merklen, De la tachycardie de l'adénopathie trachéo-bronchique et la coqueluche. Soc. méd des hôp. Novembre 1887.
72. Moon, Case of cardiac hyperaesthesia. Brit. med. Journ. December 1874. Ref. in Virchow's Jahresber. 1874.
73. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 17. 1876.
74. Nothnagel, Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener med. Blätter. 1887. Ref. in Virchow's Jahresber. 1887. Bd. II. S. 203.
75. Nunnely, Die Palpitation des Herzens und ihre Behandlung. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1874.
76. Oliver, Thomas, A case of tachycardia or rapid heart successfully treated by electricity and large doses of belladonna. Brit. med. Journ. 1891. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
77. Ott, Tachycardie. Prag. med. Wochenschr. 1882.
78. Ott, Ueber Tachycardie. Wiener med. Presse. 1880.
79. Peter, Adénopathie bronchique. France méd. 1877.
80. Pelizäus, Ueber Vaguslähmung beim Menschen. Inaug.-Diss. Würzburg 1880.
81. Payne-Cotton, Brit. med. Journ. 1867. Ref. in Vierteljahresber. 1867. III.
82. Pick, Pathologie und Therapie der Neurosen des Herzens. Prag. med. Wochenschr. 1884.
83. Pommey, Rev. de médecine. 1881. No. 6.
84. Preisendörfer, Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880.
85. Pribram, Neurose des Vagus. Wiener med. Presse. 1882.
86. Pröbsting, A., Ueber Tachycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882.
87. Riegel, F., Ueber Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XII. 1875.
88. Riegel, F., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 21. S. 102.
89. Rosenbach, O., Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. Deutsche med. Woch. 1879.

90. Rosenbach, O., Ueber Innervationsstörungen im Gebiete des centralen Herzvagus. Deutsche med. Wochenschr. VIII. 1882. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1882.
91. Rosenbach, O., Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1894.
92. Roth, A., Ein Fall von Tachycardie. Prag. med. Wochenschr. 1884. Ref. in Virchow's Jahresber. 1884. Bd. II.
93. Röhrig, A., Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Arch. der Heilk. 1863.
94. Robinson, John, Essential paroxysmal Tachycardia. Philad. Med. News. April 1890. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
95. Rosenfeld, Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Verhandl. des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1883.
96. Rommelaere, De l'accélération cardiaque extrême. Bruxelles 1883.
97. Rust, Beitrag zur Kenntniss der paroxysmalen Tachycardie. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
98. Sansom, A. E., The rapid heart. A clinical study. Lancet. May 10. 1890.
99. Sennuola, Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprungs. Prag. med. Wochenschr. 1887.
100. Senator, Arch. f. Psychiat. und Nervenkrankh. Bd. 11. 1882.
101. Sommer, Ein Fall von Einbettung des Brusttheils des linken N. vagus in schwieliges Bindegewebe. Charité-Annalen. 1888.
102. Spengler, L., Ein interessanter Fall paroxysmaler Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
103. Sommerbrodt, Allorhythmie und Arrhythmie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877.
104. Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Virchow's Jahresber. 1872.
105. Stiller, Praktische Bemerkungen über Herzklopfen. Wiener Klinik. 1887. Heft 8.
106. Stix, Ueber einen Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung. Münchner med. Wochenschr. 1893.
107. Stocker, Siegfried, Tachycardie in Folge Geburt. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1889.
108. Talamon, Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique. Semaine méd. 1891. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
109. Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv. Bd. 35.
110. Theilhaber, Tachycardie durch Lageveränderung des Uterus. Bayr. Aerztl. Intelligenzbl. 1884. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1885.
111. Toti, Ueber Tachycardie nach Kehlkopfexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
112. Tuczek, Franz, Ueber Vaguslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878.

113. Traube, Gesammelte Abhandlungen. III. S. 153.
114. Vincent, Des Tachycardies. Thèse. Paris 1891.
115. West, S., Paroxysmal hurry of the heart. Lancet. I. 1890.
116. Weil, A., Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874.
117. Wilson, T. Stacey, Recurrent Palpitation. Lancet. Mch. 29. 1890.
118. Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitäts-Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
119. v. Ziemssen, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868. S. 378.
120. Zuncker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1895,

zusammengestellt von Dr. E. Gurlt,

Geh. Med.-Rath und Prof. in Berlin.

Januar.

Anfang. Neuchâtel. Auguste Jaccard, Prof. der Geologie und Paläontologie, 61 J. alt.

3. Washington, D. C. Dr. Georg Marx, bekannter Archäolog, geb. 1838 in Laubach, Grossherzogth. Hessen, ging 1860 nach Nordamerika, wurde im Secessionskriege schwer verwundet, war bei der entomolog. Abtheilung des Department of Agriculture angestellt, dann Vorstand der Illustrationsabtheilung. (Zoolog. Anzeiger. S. 276.)
4. Pavia. Dr. Alessandro Cuzzi, Prof. und Director der geburtsh.-gynäkol. Klinik der dortigen Universität, 45 J. alt; Zögling der Schulen von Turin und Mailand, wurde er mit 28 Jahren nach einander Prof. der Kliniken von Modena, Catania, Pavia (1883). Er stand an der Spitze der modernen italien. Geburtshülfe und hat zahlreiche einschlägige Arbeiten hinterlassen, darunter ein unvollendet gebliebenes Lehrbuch der Geburtshülfe. (Lo Sperimentale. No. 2. p. 40. — Gazz. med. Lombarda. p. 20.)
8. München. Dr. Carl (von) Haushofer, Director der königl. technischen Hochschule (seit 1889), Prof. der Mineralogie und Eisen-