Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand:
Hofrat Hochenegg).

Über Bradykardie bei Leberverletzungen.

Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Dr. S. Rubaschow.

Von Dr. **Hans Finsterer**, Assistent der Klinik.

In einer kurzen Mitteilung aus der Moskauer chirurgischen Klinik (Prof. Martynow) hat Rubaschow zu meiner in diesem Archiv erschienenen Arbeit über Leberverletzungen Stellung genommen. Da er unter Berufung auf klinische Fälle aus der Literatur und unter Anführung von eigenen Experimenten zu Schlußsätzen gekommen ist, die mit meinen Ansichten in direktem Widerspruch stehen, so fühle ich mich verpflichtet, in objektiver Weise meine Anschauungen nochmals kurz zu begründen.

Rubaschow glaubt, daß die Bradykardie ein ganz inkonstantes, sogar ein sehr seltenes Symptom der Leberverletzung sei und begründet das mit der Tatsache, daß ich nur 13 Fälle aus der Literatur anführen konnte, obwohl in der neuesten Literatur die Pulsfrequenz immer notiert sei.

Es ist ja richtig, daß in den meisten ausführlicher mitgeteilten Fällen der letzten Zeit die Pulsfrequenz notiert ist, in der Regel aber nur einmal zur Zeit der Einlieferung in das Spital nach einem verschieden langen Zeitintervall nach der Verletzung, oder höchstens nach einer längeren Pause unmittelbar vor der wegen zunehmender Symptome notwendig gewordenen Laparotomie. Es fehlen aber in fast allen Fällen genaue Angaben über das Verhalten des Pulses in der Zwischenzeit.

Nun zeigt mein dritter Fall so recht deutlich die Notwendigkeit einer sehr genauen klinischen Beobachtung des Kranken in Zeitabständen von höchstens einer halben Stunde. Hätte ich die Frau nur zur Zeit der Einlieferung, wo die Pulsfrequenz

normal war (76), die Frau durchaus nicht den Eindruck einer Schwerverletzten machte, und dann erst wieder nach $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden untersucht, wo die Pulsfrequenz wieder auf 76—80 gestiegen war, so hätte mir die Bradykardie unbedingt entgehen müssen, und der Fall hätte naturgemäß den Fällen von Leberruptur ohne Pulsverlangsamung eingereiht werden müssen. Deshalb habe ich auch der Ansicht Ausdruck gegeben, daß in manchen Fällen mit größeren Zeiträumen in der klinischen Beobachtung diese vorübergehende Pulsverlangsamung einfach nicht registriert wurde.

Gerade mit Rücksicht auf diese Tatsache und den Umstand, daß auch im Tierexperiment die Pulsverlangsamung in einigen Fällen nur von ganz kurzer Dauer war, möchte ich neuerdings die schon früher ausgesprochene Notwendigkeit betonen, bei allen Fällen von Bauchkontusion die Frequenz und Beschaffenheit des Pulses in mindestens halbstündigen Zwischenräumen zu kontrollieren, da wir nur dadurch klinisch einwandfreie Fälle erhalten können.

Von den 13 von mir angeführten Fällen von Bradykardie will Rubaschow 5 ausgeschaltet wissen, da die Pulsfrequenz nicht unter 70 gesunken war. Ich habe auf S. 47 ausdrücklich betont, daß in diesen Fällen nur von einer relativen Verlangsamung gesprochen werden könne. Ich glaube aber, daß diese Fälle trotzdem mit einiger Berechtigung hierher gezählt werden können, und zwar eben wegen der langen Zeitdauer, innerhalb welcher der Puls nicht kontrolliert wurde. Im Falle Fränkel war der Puls 1 Stunde nach der Verletzung 84 kräftig. Erst nach 7 Stunden wurde er wieder beobachtet, dabei kräftig gefunden 70—80, und nach weiteren 4 Stunden bei schlechtem Pulse bei der Laparotomie 2—3 Liter Blut im Bauche gefunden. Lotheissen bekam seinen Kranken erst 5 Stunden nach der Verletzung (weiter Transport ins Spital) zur Aufnahme; der sehr anämische Patient hatte einen Puls von 72 von mäßiger Spannung. Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie wurde eine bedeutende Blutung (ca. 2 Liter) gefunden, vom linken Leberlappen war ein apfelgroßes Stück herausgerissen. Im Falle Thoele war der Puls bei der Aufnahme (1 Stunde nach

der Verletzung) 86; erst nach 3 Stunden wurde der Puls wieder verzeichnet, er war auf 72 zurückgegangen und kräftiger geworden, so daß Thoele eine innere Blutung nach Leberruptur für unwahrscheinlich hielt, obwohl die Vergrößerung der Leberdämpfung für eine Leberverletzung sprach, die auch bei der Operation gefunden wurde. Den von Schönholzer mitgeteilten Fall habe ich deshalb angeführt, weil ja in der Anamnese verzeichnet ist, daß der zuerst beobachtende Arzt einen auffallend langsamen Puls konstatieren konnte, und weil auch bei der Aufnahme, $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verletzung, obwohl die Pulsfrequenz bereits wieder im Ansteigen begriffen war, trotz der hochgradigsten Blutung, die bei der sofortigen Operation gefunden wurde, die Frequenz nur 80 betrug, also eine zur hochgradigsten Anämie gewiß direkt in Kontrast stehende Pulsfrequenz. Nur der Fall Voeckler könnte vielleicht ausgeschieden werden, da hier die Frequenz leider nicht angegeben wurde, sondern nur erwähnt wird, daß der Puls kräftig, gut gefüllt und gespannt war. Ich habe den Fall aber gerade deswegen angeführt, weil bei dem 20jährigen blassen Manne, der zwischen zwei Puffer eingekeilt worden war, eben wegen der guten Beschaffenheit des Pulses, von einem operativen Eingriff Abstand genommen wurde, bis nach mehr als 12 Stunden die Pulsfrequenz wieder in die Höhe gegangen war. Und nun war der Patient durch die hochgradige Blutung sehr gefährdet, so daß wegen Nachlassens der Herzkraft während der Operation dieselbe rasch beendet werden mußte und der große Riß zwischen rechtem und linkem Leberlappen nur tamponiert werden konnte.

Rubaschow kann weiter meiner Erklärung des Fehlens der Bradykardie infolge des Überwiegens der Anämie nicht beistimmen, da doch in den zwei eigenen Fällen und in fünf aus der Literatur die Pulsverlangsamung bestand, obwohl eine bedeutende Blutung bei der Laparotomie gefunden wurde. Ich habe nur bei den Tierexperimenten, die genau verzeichnet wurden, für das Ausbleiben der Pulsverlangsamung die bedeutende Blutung als wahrscheinlichste Erklärung herangezogen, daneben allerdings auch auf S. 68 den zu geringen Grad der Leberquetschung für das Ausbleiben der Bradykardie verantwortlich gemacht. Bei den klinischen Fällen aber habe ich

S. 50 ausdrücklich betont, daß für das Fehlen der Pulsverlangsamung vielleicht die langen Zeitintervalle in der klinischen Beobachtung heranzuziehen seien, wodurch eben die Bradykardie übersehen wurde, oder daß von Anfang an die Blutung im Vordergrund stand. Es ist doch gar nicht so unmöglich, daß bei einer Ruptur an der Leberunterfläche auch ohne bedeutende Quetschung des Leberparenchyms ein Hauptast der Vena portae zerrissen werden kann, so daß hier die in das Blut aufgenommene Gallensäure einerseits wegen der raschen Blutung, andererseits wegen ihrer geringeren Menge gar nicht zur Wirkung gelangen können. Daß auf der anderen Seite auch eine bedeutende Blutung die Gallensäurewirkung nicht aufheben muß, sehen wir im Tierexperiment sehr schön in Versuch Nr. 13 und 21. Trotzdem in einem Falle sicher, im zweiten (nachfolgende Vagusdurchschneidung am Ösophagus) sehr wahrscheinlich der Tod an Verblutung erfolgt war, blieb der Puls bis zum Verblutungstode verlangsamt. Ich habe darauf hingewiesen, daß diese Befunde mit den klinischen Beobachtungen in einem direkten Gegensatz stehen.

Um zu zeigen, daß die Bradykardie bei fast allen Arten der Bauchverletzungen sich findet, führt Rubaschow aus der Literatur im ganzen 35 Fälle an, deren Zahl er leicht vermehren könnte. Um aber diese Fälle richtig deuten zu können, genügt es nicht, einfach neben der Diagnose die Pulsfrequenz anzuführen, sondern es muß vor allem der Verletzungsmechanismus berücksichtigt werden. Deshalb habe ich alle Krankengeschichten im Original durchgesehen, soweit sie nach den Literaturangaben auffindbar waren. Obwohl eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichten einen großen Wert hätte, so will ich doch davon absehen, um die Ausführungen nicht zu lang zu gestalten. Dafür sollen die gegen meine Theorie verwerteten Fälle in Gruppen kurz gewürdigt werden.

In 4 Fällen wurde nur die klinische Diagnose: *Contusio abdominis* gestellt, 3 Fälle kamen ohne Operation zur Heilung, der 4. starb an Verblutung. Im Falle Beck, der bereits 1881 beobachtet worden war, war die Verletzung durch einen Hufschlag in die Oberbauchgegend entstanden, im Falle Krause (1888) war das Abdomen zwischen einem Wagen und einer

Barriere fest eingeklemmt worden; nach 3 Tagen erfolgte Exitus an Verblutung.

In 8 Fällen war der Darm gleichzeitig verletzt. In dem Falle Voswinckel kann von einer Bradykardie wohl kaum gesprochen werden, da bei einer fehlenden Anämie die Pulsfrequenz ja nur 68 betrug, also annähernd normal war. Im Falle Hagen war 1 Stunde nach der Verletzung die Pulsfrequenz 66; hier bestand aber neben einer Ruptur des Duodenum infolge eines Stoßes in die Magengrube eine Zerreißen eines Astes der Pfortader, so daß wir hier annehmen können, daß vielleicht doch auch eine Leberverletzung vorlag; der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden, da der Patient 17 Stunden nach der Operation starb. Leider wurde keine Sektion gemacht, so daß auch keine genaue Untersuchung der Leber vorliegt.

Wichtiger sind die Mitteilungen von Hertle, Schönwerth und Thommen. Hertle beobachtete bei einem 20jähr. Bauer, der einen heftigen Deichselstoß in die Oberbauchgegend erhalten hatte, 24 Stunden nach der Verletzung einen irregulären, aber gut gespannten Puls von 42—44. Bei der Operation fanden sich Hämatome am Duodenum und an der Flexura coli dextra. Der Puls war am Tage nach der Operation 82, dann 96 und 104. Leider findet sich auch hier bei der Sektion kein Leberbefund angegeben. Im Falle Schönwerth wurde eine Stunde nach einem Hufschlag in die Nabelgegend ein Puls von 54 gefunden, der nach 4 Stunden noch vorhanden war, nach 7 Stunden mit der beginnenden Peritonitis aber in die Höhe ging. Nach der Operation war auch der Puls noch verlangsamt, betrug am 6. Tage sogar 48. Ich möchte es dahin gestellt lassen, ob in den beiden Fällen nicht durch die starke Gewalteinwirkung doch auch eine Leberkontusion ohne Zerreißen der Leberkapsel vorgelegen hat, oder ob wir es hier mit sog. Vagotonikern zu tun haben, auf deren Beurteilung ich in meiner früheren Arbeit (S. 74) bereits hingewiesen habe. Da im Falle Thommen die verletzende Gewalt das Bruchband getroffen (Puls 52), so liegen hier wegen der gleichzeitigen Quetschung des Samenstranges ganz besondere Verhältnisse vor, so daß man diesen Fall aus der Reihe der stumpfen Bauchverletzungen in dieser Hinsicht besser ausschaltet.

Hinsichtlich der Milzrupturen hat Berger in seiner umfassenden Arbeit betont, daß bei diesen der Puls immer klein und frequent ist. Unter den 133 von ihm zusammengestellten Fällen findet sich auch nur eine von Jordan mitgeteilte Beobachtung; auf die sich auch Rubaschow beruft (Nr. 13). Da hier allerdings erst nach $6\frac{1}{2}$ Stunden bei der Operation eine ganz bedeutende Blutung angetroffen wurde, so könnte man vielleicht den Puls von 66—72 $1\frac{1}{4}$ Stunde nach der Verletzung als etwas verlangsamt betrachten. Doch wird auch hier infolge des heftigen Sturzes die Möglichkeit einer gleichzeitigen subkapsulären Leberruptur nahe gelegt. Ob im Falle Garrè bei der Kompression des Abdomens zwischen den Puffern von Eisenbahnwaggons neben der Pankreaszerreißung nicht doch auch gleichzeitig eine Leberquetschung vorlag, die als Ursache der Pulsverlangsamung (Puls 62) zu betrachten wäre, möchte ich dahingestellt lassen. Ich für meine Person kann es mir allerdings schwer vorstellen, daß eine so schwere Verletzung des ganz geschützt liegenden Pankreas ohne gleichzeitige Quetschung des größten Parenchymorgans, der Leber, möglich sei. Zu einer Zerreißung der Kapsel braucht es dabei allerdings nicht zu kommen.

Da bei den subkutanen Darmrupturen infolge einer breit auf das Abdomen einwirkenden Gewalt nach meiner Ansicht die Möglichkeit einer gleichzeitigen Leberquetschung gegeben ist, so habe ich auch die von Rubaschow aufgezählten Beispiele in meiner früheren Arbeit nicht angeführt, obwohl sie mir in der Mehrzahl bekannt waren, weil sie mir nicht beweisend schienen.

Daß die subkapsulären Leberrupturen ohne Operation zur Heilung gelangen können, ist heute wohl anerkannt. In der Folgezeit können sich allerdings cystenähnliche Hohlräume bilden, die unter Umständen, wenn sie infiziert werden, in einen Leberabszeß übergehen. Kehr hat im Handbuch der Chirurgie diese Lehre anerkannt, ja er sagt sogar, daß es durch Sektionsbefunde festgestellt ist, daß selbst eine Reihe von tiefer gehenden Eirissen der Leber ohne operativen Eingriff ausheilen kann. Daher glaube ich auch, daß vielleicht in manchem Falle von Bauchkontusion doch eine subkapsuläre Leberruptur vorliegen, ja sogar

eine geringgradige Zerreißung der Kapsel bestehen kann und trotzdem Heilung erfolgt. Dann brauchen wir uns aber über das Auftreten und längere Bestehen einer Pulsverlangsamung durchaus nicht zu wundern.

Daß die Auffindung von Leberrien auch während der Operation auf Schwierigkeiten stoßen kann, besonders dann, wenn sie an der hinteren Fläche der Leber liegen, wird man wohl zugeben können. So erging es mir im Falle 8, wo ich trotz genauen Absuchens der Leber wegen gestellter Diagnose die Verletzungen der Leber nicht finden konnte, daher das im Abdomen vorhandene Blut nur auf die gleichzeitige Milzverletzung bezog, während bei der Sektion (die Patientin war den anderen Verletzungen: Ruptur der Lunge mit Hämatothorax, Abquetschung des Rückenmarks infolge Fraktur des 5. und 6. Brustwirbels, erlegen) mehrere kleine Einrisse an der hinteren Fläche des rechten Leberlappens gefunden wurden. Aus diesem Grunde können wir auch einen negativen Leberbefund bei der Operation nur mit einer gewissen Reserve verwerten.

Rubaschow hält den Nachweis der gallensauren Salze im Harne nicht für beweisend. Nach meiner Ansicht könnte demselben in der Zukunft vielleicht doch eine gewisse Bedeutung zukommen. Meine klinischen Erfahrungen erlauben wegen der geringen Zahl durchaus noch keine Schlüsse. Wenn es aber durch sofortige und exakte Untersuchungen gelingen sollte, in gewissen Fällen von stumpfer Bauchverletzung sehr bald danach Gallensäuren im Harne nachzuweisen, so könnten wir dadurch in die Lage versetzt werden, die Pulsverlangsamung bei der Leberverletzung von jenen Fällen zu trennen, wo dieselbe aus anderen Gründen (besonders bei den Vagotonikern) auftritt. Dazu wird allerdings notwendig sein, die Fälle unmittelbar nach der Verletzung zu beobachten, den Urin mit dem Katheter zu entleeren, mit diesem Harn sofort die Probe nach Biedl und Kraus anzustellen, hierauf den Harn in kurzen Zeitintervallen wieder der Blase zu entnehmen und mit jeder Portion den Versuch zu wiederholen. Dadurch können wir in die Lage kommen, einerseits das Fehlen von Gallensäuren im ersten Urin nachzuweisen, was für die Verwertung eines späteren positiven Befundes von Wichtigkeit sein wird, andererseits wird eine zu

starke Verdünnung der Gallensäuren durch den vor der Verletzung bereits angesammelten Urin vermieden.

Rubaschow führt außerdem 7 Fälle von Nierenverletzungen mit gleichzeitiger Bradykardie an. Von diesen habe ich die Krankengeschichten von 5 Fällen (nicht die Fälle Heineke) genau studiert, bin aber dabei zu der Ansicht gekommen, daß sie nicht unbedingt beweisend sind. Ob man die beiden von Hagen mitgeteilten Fälle von Nierenkontusion mit einer Pulsfrequenz von 68 bei fehlender schwerer Blutung der Bradykardie zurechnen kann, erscheint mir zu mindestens fraglich. Jedenfalls ist nicht ohne weiteres einzusehen, warum Rubaschow auf der einen Seite den Fall Lotheissen aus meiner Zusammenstellung der Fälle mit Pulsverlangsamung gestrichen wissen will, wo 5 Stunden nach der Verletzung die Pulsfrequenz 72 war und bei der sofort vorgenommenen Laparotomie eine bedeutende Blutung gefunden wurde, auf der anderen Seite aber die beiden Fälle Hagen mit 68 Pulsen ohne größere Blutung zur Bradykardie rechnet. Im 2. Falle Michelsson war die Nierenruptur durch Einquetschen zwischen zwei Eisenbahnpuffern entstanden, also mit einer schweren Kompression des Abdomens einhergegangen, wodurch die Möglichkeit einer gleichzeitigen Leberruptur nahegelegt wird (Puls 64). Daß eine gleichzeitige Leber- und Nierenverletzung vorliegen kann, zeigt unser Fall 7. Der 2. Fall Michelsson bleibt ebenso wie der Fall Yoshikawa ungeklärt, wenn auch hier eine große Gewalt (Fall aus bedeutender Höhe, Schlag durch einen Balken) auf das Abdomen eingewirkt hatte.

Weiter führt Rubaschow auch noch 5 Fälle von Thoraxverletzungen mit Pulsverlangsamung an. Da ich mich ausschließlich mit den Abdominalverletzungen beschäftigte, so habe ich dieselben selbstverständlich nicht angeführt. Durch die sehr interessante experimentelle und klinische Arbeit von Walther aus der Sauerbruchschen Klinik wurde in jüngster Zeit der Nachweis geliefert, daß auch beim Pneumothorax es unter Umständen zur Pulsverlangsamung kommen kann, die der Autor auf mehrere Momente (zentrale Vagusreizung durch die Kohlensäureüberladung des Blutes, direkte Raumbeengung des Herzens, Reizung der sensiblen Fasern der pulmonalen Vagusäste) zurück-

führt. Sicher verdienen diese Befunde volle Beachtung, ganz besonders in den Fällen von gleichzeitiger Verletzung der Pleura und des Abdomens. Aus diesem Grunde gebe ich gern zu, daß ich nach Kenntnis dieser Arbeit auch die Bradykardie in meinem Falle von Schußverletzung der Leber wegen des gleichzeitigen Hämatothorax nicht mehr unbedingt auf die Leberverletzung allein beziehen kann, zumal die Harnprobe nach Biedl und Kraus damals noch nicht gemacht wurde.

Rubaschow hat schließlich meine Tierversuche nachgeprüft und ist trotz genauer Einhaltung der Versuchstechnik zu negativen Resultaten gekommen. Diese Versuche an 14 Hunden sind nur summarisch erwähnt, so daß man über den Grad der Verletzung keinen Aufschluß erhält. Die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch eine ev. Narkose kann wegfallen, da ich die Notwendigkeit der Ausschaltung derselben betont habe und Rubaschow sich ja genau an meine Vorschriften hielt. Wenn nun Experimente, unter gleichen Bedingungen angestellt, zu ganz entgegengesetzten Resultaten führen, so müssen auf einer Seite Fehlerquellen vorliegen. Diese können einerseits in dem verschiedenen Versuchsmaterial (Art und Alter der Versuchstiere) gelegen sein. Prof. Biedl machte mich bei Beginn meiner Versuche darauf aufmerksam, daß Hunde wegen ihres normalerweise gesteigerten Vagustonus zur Erzeugung der Bradykardie nicht gut geeignet seien, weshalb ich auch vorzugsweise Kaninchen verwendete, die gegenüber einer Pulsverlangsamung sehr empfindlich sind. Rubaschow hat hingegen ausschließlich Hunde für seine 14 Experimente verwendet.

Andererseits ist die Versuchsanordnung, besonders die verschieden große Ausdehnung der Leberverletzungen von Bedeutung. Als Begründung dieser Annahme kann ich auf Versuch Nr. 24 verweisen (Kaninchen). Hier war nach der ersten Leberquetschung sogar eine Pulsbeschleunigung aufgetreten. Daher wurde $2\frac{1}{4}$ Stunden später die Relaparotomie gemacht, dabei ziemlich viel Blut in der Bauchhöhle, aber die Leber nur wenig gequetscht gefunden. Deshalb wurde neuerdings die Leber gequetscht, außerdem die Gallenblase angeschnitten, wobei sich aber nur wenig Galle entleerte; dann wieder Bauchnaht. Nach einer weiteren Stunde war der früher kleine Puls wieder kräftig

geworden, die Frequenz aber sank von 288 auf 210 Schläge ab. Hätte ich in diesem Falle mich mit dem ersten Resultate zufrieden gegeben, so wäre dieser Versuch nur dahin zu verwerthen gewesen, daß hier durch die Leberquetschung eine Pulsbeschleunigung erzeugt wurde. Durch die neuerliche Quetschung gelang es mir aber, eine Pulsverlangsamung zu erzeugen, wenn sie auch nicht so hochgradig war, wie in den anderen Fällen. Ich habe während meiner Versuche den Eindruck gewonnen, daß es ziemlich schwierig ist, mit dem direkten Quetschen der Leber das richtige Maß einzuhalten, um einerseits nicht zu wenig, andererseits auch nicht zu viel Lebergewebe zu zerquetschen. Da die Fälle von Zertrümmerung der ganzen Leber wegen ihrer absoluten und raschen Tödlichkeit klinisch weniger Bedeutung haben, so wollte ich auch im Tierexperiment eine totale Quetschung der ganzen Leber vermeiden.

Ob durch die von Rubaschow geübte Unterbindung des Ductus choledochus und die dadurch verursachte Gallenstauung der Versuch wesentlich beeinflusst werden kann, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher genügt aber die Gallenstauung allein nicht, eine ausgiebige Quetschung des Lebergewebes ist dabei unbedingt erforderlich.

Rubaschow stützt sich weiter auf die Versuche von Obolensky, Kemarsky und Aleksejeff, die bei Injektion kleiner Dosen von Gallensäuren eine Pulsbeschleunigung eintreten sahen. Diese in einer russischen Dissertation niedergelegten Befunde sind mir nicht zugänglich. In der experimentellen Literatur¹⁾ ist von einer pulsbeschleunigenden Wirkung kleiner Dosen von Gallensäuren bisher nichts bekannt. Die Pulsbeschleunigung in den Versuchen Rubaschows aber könnte man am besten als Effekt der Laparotomie bei ungenügender Leberquetschung auffassen.

Daraus folgt, daß die negativen Tierversuche Rubaschows meine positiven Befunde nicht entkräften können. Über die Konzentration der in das Blut übergehenden und durch den Harn ausgeschiedenen Gallensäuren, deren Fest-

1) Ich verweise auf die Zusammenstellung der Literatur, welche Heinz in seinem Handbuch der experimentellen Pathologie, Bd. I, S. 949—955, über die Wirkung der Galle auf das Herz gibt.

stellung mir mit Rücksicht auf die verlangsamende Wirkung selbst kleinster Mengen Gallensäuren nur von untergeordneter Bedeutung erschien, werde ich weitere Tierversuche anstellen. Dabei glaube ich, daß der Grad der Reaktion nach Biedl und Kraus zur Beurteilung der Konzentration sich wird verwerten lassen.

Wie ich schon in meiner ausführlichen Arbeit betont habe, kann die Frage, ob in den klinischen Fällen der Bradykardie eine wesentliche diagnostische Bedeutung unter Umständen zukommen kann (Vagotoniker müssen hier selbstverständlich ausgeschieden werden), nur durch eine größere Anzahl ganz genau beobachteter Fälle von stumpfen Bauchverletzungen entschieden werden.

Das eine muß aber als feststehend betrachtet werden, daß ein voller, kräftiger und langsamer Puls nicht gegen die Diagnose einer inneren Blutung durch Leberverletzung verwertet werden darf, wie es bisher in einigen Fällen zum Schaden der Verletzten geschehen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Rubaschow, Über Bradykardie bei Leberverletzungen. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 121, S. 515.
 2. Fränkel. Beitr. z. klin. Chir. 1901, Bd. 30, S. 418.
 3. Lotheissen. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 42, S. 1127.
 4. Thoele. Diese Zeitschrift 1905, Bd. 80, S. 1.
 5. Schönholzer. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1907, Nr. 3, S. 65.
 6. Voeckler. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1633.
 7. Beck. Diese Zeitschrift 1881, Bd. 15, S. 1.
 8. Krause. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888, S. 891.
 9. Voswinkel. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 79, S. 490.
 10. Hagen. Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. 51, S. 529.
 11. Hertle. Ebenda 1907, Bd. 53, S. 257.
 12. Schönwerth. Münchn. med. Wochenschr. 1899, Nr. 4, S. 109.
 13. Thommen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 66, S. 563.
 14. Berger. Ebenda 1902, Bd. 68, S. 768.
 15. Jordan. Münchn. med. Wochenschr. 1901, S. 94.
 16. Garré. Beitr. z. klin. Chir. 1905, Bd. 46, S. 233.
 17. Michelsson. Arch. f. klin. Chir. 1911, Bd. 96, S. 663.
 18. Yoshikawa. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 61, S. 372.
 19. Walther. Diese Zeitschrift 1912, Bd. 119, S. 253.
-