

## XIII.

## Kammerautomatie und Vorhofflimmern.

(Mitteilung aus der II. mediz. Klinik der Kgl. ungar. Universität in Budapest.)

Von

Dr. J. v. Ángyán, Assistent.

(Hierzu 6 Textfiguren.)

Wir reden von Kammerautomatie, wenn die rhythmische Funktion der Kammer durch Reize aufrecht erhalten wird, welche in der Kammer selbst entstehen.

Das Vorhofflimmern oder Vorhofdelirium ist ein Zustand, in welchem die Wand des Atriums in Diastolestellung ist, an der Oberfläche jedoch Unruhe, Wellenbewegungen, Zuckungen zu sehen sind.

Frau F. M., 81 Jahre alt, war angeblich niemals krank. In der Anamnese kein Anhaltpunkt fürluetische Erkrankung; mäßiger Alkoholgenuss. Pat. erkältete sich vor 5 Jahren und hustete durch 5 Wochen; seit dieser Zeit kehrte der Husten jeden Winter zurück. Pat. begann im Herbst 1910 wieder zu husten, hatte Atembeschwerden beim Gehen, Füße und Bauch waren geschwollen. Ihr Zustand verschlimmerte sich immer mehr, bis zur Aufnahme auf die Klinik am 26. April 1911.

Statut am 26. April 1911: Niedrige Statur, schwach entwickelt, Skelett normal, Muskulatur atrophisch, schlaff. Die Haut ist im allgemeinen blaß. Die Haut des Gesichtes ist etwas geschwollen, die Altersfalten sind verstrichen. Die Haut des Fußrückens und der Knöchel ist ödematös. In der Herzgegend ist diffuses Pulsieren fühlbar. Die obere Grenze der Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, die äußere Grenze ist 12 cm von der Mittellinie entfernt und überragt nach rechts den rechten Sternalrand nicht. Die Herzschläge sind rein, an der Spitze ist der erste Ton dumpf, der zweite Aortenton ist verstärkt. Die Herzaktivität ist rhythmisch, jedoch wenig frequent, pro Minute bloß 40 Systolen. Über dem Sternum auskultierend sind 1 bis 2 leise und dumpfe Töne zu hören. Die peripherischen Blutgefäße sind geschlängelt und haben harte Wände. Der Puls an der Arteria radialis ist gespannt, 40 Schläge pro Minute. Das Pulsieren der Vena jugularis ist wegen der Dyspnoe nicht gut zu beurteilen. Der Blutdruck beträgt 235 Hg mm (Riva - Rocci).

Die tiefstehenden Lungengrenzen verschieben sich beim Atmen schlecht. Die Atmung ist überall laut und rauh. Die Pat. ist orthopnoisch, hustet viel, das Sputum ist schleimig. Der Bauch ist gebläht, an den seitlichen unteren Teilen ist der Perkussionsschall etwas gedämpft. Leber und Milz sind nicht palpierbar. Tagesmenge des Urins beträgt 1200 ccm. Spezifisches Gewicht 1012, Albumingehalt 5%, im Sedimente wenig hyaline und granulierte Zylinder.

Das bei der Aufnahme der Pat. angefertigte Elektrokardiogramm (Textfig. 1) zeigt vollkommene Dissoziation der Vorhof- und Kammerfunktionen. Nach Injektion von 1 mg Atropin subkutan erhöht sich die Funktion des Vorhofes von 82 auf 104 Schläge, die Zahl der Kammer schwankungen beträgt unverändert 36 Schläge pro Minute.

Auf Bettruhe, laktovegetabilische, kochsalzfreie Diät und Sajodinmedikation verschwanden Ödeme und Dyspnoe, die Albuminurie sinkt von 5% auf 2%.

Am 15. Mai konstatieren wir, daß die Herzaktivität frequenter ist, 82 rhythmische Schläge pro Minute; das Elektrokardiogramm zeigt, daß die normale Frequenz und die normale Überleitungszeit (P-R Intervall) der Kammerfunktion wieder hergestellt ist. (Textfig. 2) Nur hier und da sehen wir eine blockierte Vorhoffschwankung, welcher keine Kammerschwankung folgt (Textfig. 3).

Am 25. Mai verläßt Pat. die Klinik.

Am 26. Juli meldet sie sich neuerdings zur Aufnahme. Die Symptome der Inkompensation sind jetzt noch viel schwerer als beim ersten Male. Hochgradige Dyspnoe, Anasarca, Aszites. Die Leber ist palpierbar, empfindlich. An der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch hörbar.

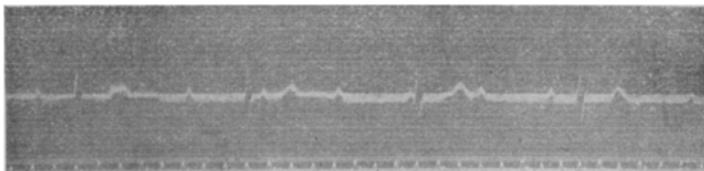


Fig. 1. Elektrokardiogramm. II. Ableitung. Zeit  $1/5$  Sek. Die Form der Kammerschwankung zeigt kein Abweichen von der Norm, die R-, V-, T-Wellen sind gut ausgeprägt, T positiv. Da zwischen oder mit den Kammerschwankungen interferierend sehen wir die Vorhoftschwankungen von raschem Rhythmus.

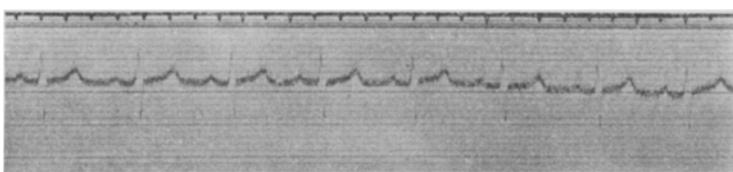


Fig. 2. Elektrokardiogramm. II. Ableitung. Zeit  $1/5$  Sek. Normale P-, R-, S- und T -Welle. P—R-Intervalle 0,2 Sek.

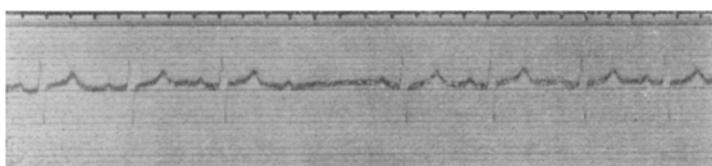


Fig. 3. Elektrokardiogramm. II. Ableitung. Zeit  $1/5$  Sek. Die vierte Kammerkontraktion unterbleibt.

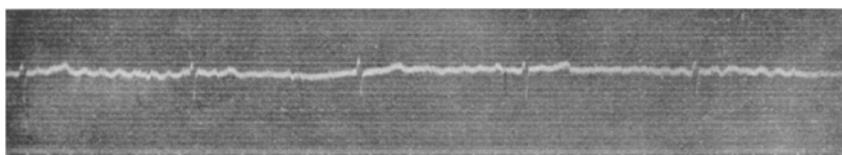


Fig. 4. Elektrokardiogramm. III. Ableitung. Zwischen regelmäßigen R-, S-, T-Wellen sind Flimmerwellen sichtbar.

Im Urin 2% Albumin. Pulsfrequenz 40 rhythmische Schläge. Über dem Sternum hören wir jetzt keine leisen und dumpfen Vorhoftöne.

An dem zu dieser Zeit aufgenommenen Elektrokardiogramm sehen wir, daß zwischen den im übrigen unverändert geformten Kammerschwingungen keine regelmäßigen Vorhoftschwingungen sind. Die Galvanometersaite verrichtet fast fortwährend unregelmäßige Schwingungen, von denen es bekannt ist, daß sie durch Vorhofflimmern verursacht werden (Textfig. 4).

Am 29. Juli steigt Pat. aus ihrem Bette, bricht zusammen und stirbt noch vor Ankunft des Arztes.

**Sektionsdiagnose** (Prof. Krompecher): Arteriosclerosis aortae et arteriarum periphericarum, praecipue arter. coronar. cordis. Nephritis chronica. Emphysema pulmonum. Hypertrophy cordis totius.

Aus dem in Formol fixiertem Herzen habe ich für die Zwecke der histologischen Untersuchung denjenigen Teil herausgeschnitten, welcher das Gebiet der Einmündung der V. coronaria cordis, den Wurzelteil der Aorta, und den obersten Teil des Muskelseptums der Kammer in sich birgt.

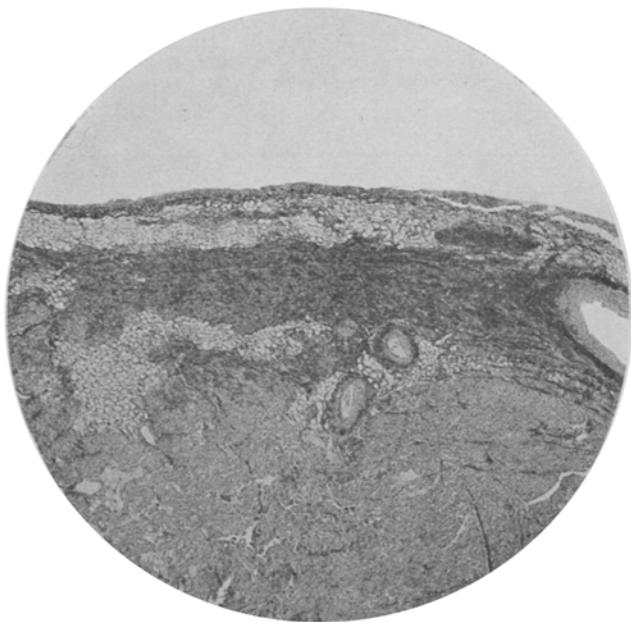


Fig. 5.

Dieser Block enthält die spezifische Muskulatur des Kammerreizeleitungs-systems: den Atrioventrikularknoten, das Bündel und den Anfangsteil des rechten und linken Tawaraschenkels. Nach Einbettung in Zelloidin wurde aus dem Block eine lückenlose Serie von Schnitten, die  $20\text{ }\mu$  dick waren, angefertigt. Die Richtung des Schnittes verlief beiläufig parallel zur Atrioventrikulargrenze.

Schmitt Nr. 173 war der erste, in welchem spezifische Muskelzellen als Komponenten des Atrioventrikularknotens gut erkennbar waren. An den nächsten Schnitten war die geringe Vermehrung der Bindegewebselemente des dem Wurzelteil der Aorta knapp anliegenden Muskelbündels, dessen hyaline Degeneration und stellenweise Metamorphose zu Fettgewebe sichtbar.

Aus dem Knoten entwickelt sich das Bündel in seiner ganzen Breite. Bei der Untersuchung des Schmittes Nr. 238 finden wir, abgesehen von einer mäßigen Bindegewebsvermehrung, welche gerade so wie bei den vorhergehenden einen narbigen Charakter hat, nichts Abnormes.

Am Schmitt Nr. 260 ist die Vermehrung und Vernarbung des Bindegewebes schon viel mehr ausgeprägt, und außerdem ist an den weiteren Schnitten das schon mit freiem Auge gut unterscheidbare Gebiet des Bündels siebartig durchbrochen; hier ist nämlich außer der Binde-

gewebsvernarbung auch vermehrtes fetthaltiges Bindegewebe zu sehen, welches den Raum der hier schon zum großen Teile zugrundegegangenen spezifischen Muskelzellen einnimmt. Der Vernarbungsprozeß ist von hier an hauptsächlich an der rechten Hälfte des Septum ausgedehnt; demzufolge wird das Bündel auf immer kleinere Gebiete gedrängt und nimmt nur mehr an der linken Seite des Septum einen Raum ein.

An dem 295. und den folgenden Schnitten, welche die Bündelteilung treffen würden, sehen wir statt Muskelfasern Narbengewebe und Fettgewebe sowie Nekrosen. An dieser Stelle ist also das Reizleitungssystem in seiner Kontinuität vollkommen unterbrochen (Textfig. 5).

Am Schnitt Nr. 315 erscheint die spezifische Muskulatur an der linken Wand des Kammerseptums unmittelbar unter dem Endokard wieder: die Muskulatur des linken Tawaraschenkels.



Fig. 6.

Am Schnitt Nr. 398 finden wir auch den rechten Tawaraschenkel wieder. Ihre Muskulatur ist gut erhalten, ihr Bindegewebe zeigt keine ausgedehntere Degeneration. Einen Entzündungsprozeß an diesem Teile des Herzens habe ich nirgends gefunden.

Ich habe noch an Serienschnitten denjenigen Teil untersucht, welchen ich aus der rechten Vorhofmuskulatur mit der V. cava superior zusammen herausgeschnitten habe und der den Sinusknoten enthält. Die Schnittrichtung war senkrecht auf die die V. cava superior und inferior verbindende Linie. Das Epikard ist verdickt, vernarbt. Unmittelbar unter dem Epikard ist eine massive Fettschicht sichtbar, die auch in den Sinusknoten hineinreicht und diesen zum Teil zersetzt; im Fettgewebe sind nur wenig Muskelzellen sichtbar. Die Veränderung am Sinusknoten ist sehr schwer. Schon mit freiem Auge erscheint das Gebiet, wo der Sinusknoten liegt, an dem mit van Gieson gefärbten Schnitt leuchtend rot. Unter den gewaltig vermehrten, leuchtend rot gefärbten, kernlosen Bindegewebssbündeln und Netzen sind nur wenig schwach gefärbte Muskelemente übrig geblieben. Anderweitig sind in der Muskulatur des rechten Vorhofs ausgedehnte Fettinfiltrationen und narbige Bindegewebssbündel sichtbar, obwohl die Veränderung und die Verödung der Muskelemente nirgends so schwer ist, als eben auf dem Gebiete des Sinus-

knotens (Textfig. 6). An dem Durchschnitt der Arterien des Sinusknotens, als auch anderweitig am Durchschnitt der Arterien im Vorhof sind schwere endarteritische Veränderungen zu konstatieren.

Einige Angaben des hier beschriebenen Falles erfordern eine besondere Bemerkung.

1. Wir konstatierten bei der ersten Aufnahme der Patientin zur Zeit der Inkompensation eine vollkommen dissozierte Vorhof- und Kammertätigkeit. Atropin hob den Block nicht auf, jedoch kehrte die Reizleitung mit der Besserung der Inkompensationssymptome neben erwähnter Medikation zurück. Im ersten Stadium der Beobachtung unserer Patientin war also die anatomische Kontinuität des Bündels ohne Zweifel noch vorhanden. Der Unterschied, daß die Reizleitung selbst dann nicht in Ordnung kam, als die Vagusendigungen durch Atropin gelähmt wurden, zeigt, daß ohne Vagushemmung Herzblock selbst dann längere Zeit bestehen kann, wenn der Krankheitsprozeß das Bündel auch nicht ganz zerstört hatte.

Wir können auf Grund der gefundenen Gewebsveränderungen chronischen Charakters mit großer Wahrscheinlichkeit voraussetzen, daß schon damals die Muskelemente des Bündels durch schwere, narbige Veränderungen zerstört worden waren. Wir könnten daran denken, daß bei unserer Patientin die mit dem Verfall der allgemeinen Zirkulation eintretende Gewebsasphyxie die Funktion des übriggebliebenen Muskelparenchyms gelähmt hatte. Mit der Wiederherstellung der Kompensation hörte auch der vollkommene Herzblock auf.

2. Im Jahre 1909 erkannten Lewis<sup>1</sup> und Rothberger und Winterberg<sup>2</sup> zur gleichen Zeit das Elektrokardiogramm des flimmernden Vorhofes. Die Elektrokardiographie macht die Erkennung dieser Abnormalität in einer vollkommeneren Weise möglich als jede andere graphische Methode. Wenn es auch in vereinzelten Fällen gelingt, an Kurven, welche an der V. jugularis aufgenommen waren, in der Diastole kleine, unregelmäßige Wellen zu erkennen, welche eventuell die flimmernde Vorhofstätigkeit anzeigen würden, so finden wir doch in den weitaus häufigsten Fällen nicht das geringste Anzeichen davon an der Venenkurve. Den Grund des Vorhofflimmerns kennen wir nicht. Nach einer Herdläsion als Grund zu forschen, wäre nach unseren Kenntnissen von heute nur schwer zu begründen. Nichtsdestoweniger können wir nicht außer Acht lassen, daß die meisten Autoren eine schwere Veränderung am Sinusknoten gefunden hatten, den wir heute, nachdem Lewis<sup>3</sup> auch elektrophysiologische Beweise dafür geliefert hat, als den Schrittmacher des normalen Herzens ansehen müssen. Bezuglich der Literaturdaten der Frage kann ich auf die Mitteilung von Freud<sup>4</sup> verweisen, der gleichfalls in jedem untersuchten Falle im Keith-Fleckenschen Knoten pathologische Veränderungen gefunden hat. Aber selbst dann, wenn dies ein ständiger Befund wäre, dürften wir keinen unmittelbaren Kausalnexus zwischen dieser Herdläsion und dem Vorhofflimmern supponieren. Das Ausschalten des Sinusknotens im Experiment verursacht noch kein Vorhofflimmern. Der automatische Reiz der rhythmischen Funktion kann noch an mehreren Punkten des Vorhofes

zustande kommen. Nicht nur der Sinusknoten, der die Eigentümlichkeit des Automatismus in so hohem Grade besitzt, sondern sämtliche Zentren mit größerem Automatismus verlieren diese ihre Eigentümlichkeit, bevor noch die nicht koordinierte Bewegungsstörung, das Flimmern, eintreten könnte. Im gegenwärtigen Falle will ich nur die Aufmerksamkeit darauf gelenkt haben, daß die Veränderungen, welche wir auch diesmal im Sinusknoten fanden, nicht akuter Natur sind, und gewiß auch zur Zeit der koordinierten Vorhofstätigkeit vorhanden waren.

Das Vorhofflimmern aber (gerade so wie der vollkommene Herzblock) entstand, als unsere Patientin wiederum in den Zustand der Inkompensation kam. Wir konnten schwere Symptome der Insuffizienz der Zirkulation feststellen; es entwickelte sich eine relative Insuffizienz des linken *venös*en Ostiums, und als Zeichen einer schweren Stauung in der rechten Herzhälfte eine Stauungsvergrößerung der Leber. Ich halte die im Sinusknoten gefundene Gewebsveränderung nicht für den spezifischen Urheber des Vorhofflimmerns.

3. Die Kammerfunktion wird auch im Falle einer nicht koordinierten Funktion des Vorhofes durch Vorhofreizbildung beeinflußt. Die häufigste Arythmie, deren Einheitlichkeit *Wenckebach* und *MacKenzie* erkannten, und welche *Hering*<sup>5</sup> Pulsus irregularis perpetuus nannte, steht eben mit dem Vorhofflimmern in Verbindung. *Lewis*<sup>6</sup> experimentelle, klinische und vergleichende Untersuchungen haben dies erwiesen. Beim Vorhofflimmern ist also die Kammerfunktion arythmisch. *Fédericq*<sup>7</sup> hat aber experimentell erwiesen, daß beim Vorhofflimmern auf Durchschneidung des *His*chen Bündels die bis dahin arhythmische Kammerfunktion durch eine rhythmische Kammerfunktion abgelöst wird. Heute wissen wir schon, daß die nach Durchschneidung des Bündels eintretende Kammerfunktion von langsamem Rhythmus, eine automatische Kammerfunktion sei. Der publizierte Fall ist also das klinische Paradigma des Experimentes von *Fédericq*, wo das *His*che Bündel durch einen langsam fortschreitenden, narbenbildenden und mit atheromatösem Zerfall einhergehenden Prozeß in seiner Kontinuität unterbrochen wurde. — Das einzige Reizzentrum, welches die die Zirkulation aufrecht erhaltende Kammerfunktion versah, stellte seine Tätigkeit plötzlich ein. Dies war der einzige *Adam Stokes*-Anfall der Patientin, dem sie auch erlag.

Der erste ähnliche Fall wurde 1910 von *Lewis* und *Macch*<sup>8</sup> mitgeteilt, die Sektionsdaten und die Histologie desselben publizieren *Lewis* und *Cohn*<sup>9</sup> in der letzten Nummer des „Heart“. So wird auch in einer der letzteren Nummern des „Heart“ ein Fall von *Falconer* und *Dean*<sup>10</sup> beschrieben. In beiden Fällen war am Septum eine luetische Veränderung vorhanden, welche das Bündel zerstörte.

*Cahn* und *Münzner*<sup>11</sup> teilen die Kurven eines von ihnen beobachteten Falles mit.

Der hier beschriebene Fall ist nur einer von den jetzt schon zahlreichen Fällen, wo wir auf Grund der klinischen Beobachtung die pathologisch-anatomischen

Veränderungen des spezifischen Muskelsystems des Herzens diagnostizierten. Unsere Patienten starben mit Ausnahme von zweien an der Klinik und wurden in der Prosektur von weiland Prof. P e r t i k seziert. Einen Fall habe ich aus der Serie herausgegriffen, um meinen Dank durch Publikation an dieser Stelle, für seine wohlwollende Unterstützung, durch die er mir die Untersuchung möglich machte, und das liebenswürdige Interesse, mit welchem er zu Lebzeiten diese verfolgte, zum Ausdruck zu bringen.

---

### L i t e r a t u r.

1. L e w i s , T h., Auricular fibrillation; a common clinical condition. Brit. med. Journ. 1909, II., 1528. — 2. R o t h b e r g , C. J. und W i n t e r b e r g , H., Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wiener klin. Wschr. 1909, Bd. 22, S. 839—844. — 3. L e w i s , T h., The pacemaker of the heart; Heart 1910, Bd. 2, 23—46. — 4. F r e u n d , H. A., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perp. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, 1912, S. 1—32. — 5. H e r i n g , H. E., Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prag. med. Wschr. 1903, Bd. 23, S. 377—381. — 6. L e w i s , T h., Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the heart. Heart 1909—10, Bd. 1, S. 306—372. — 7. F r é d e r i c q , C., Rythme affolé des ventricles dû à la fibrillation des oreillettes. Arch. intern. de Physiol. Bd. 2, S. 281, 1904/05. — 8. L e w i s , T h. and M a c k , E. G., Complete heart block and auricular fibrillation. Quart. Journ. of Med. 1909—10, Bd. 3, S. 273—287. — 9. C o h n , A. E. and L e w i s , T h., A description of a case of complete heartblock including the post mortem examination. Heart 1913, Bd. 4, S. 7. — 10. F a l c o n e r , A. W. and D e a n , G., Observations on a case of heart block associated with intermittent attacks of auricular fibrillation. Heart 1912, Bd. 3, S. 247. — 11. K a h n , R. H. und E. M ü n z e r , Über einen Fall von Kammerautomatie bei Vorhofflimmern. Ztbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1912, Bd. 4, S. 361.

---

### XIV.

## Zur Frage der subendokardialen Blutungen.

Von

L u d w i g A s c h o f f , Freiburg i. Br.

Im Jahre 1902 veröffentlichten K i o n k a und E b s t e i n eine experimentelle Arbeit über die chronische Sulfitvergiftung, in welcher sie eigenartige subendokardiale Blutungen, besonders des linken Ventrikels, wie auch interstitielle Veränderungen der Nieren als besondere Merkmale dieser Vergiftung hervorhoben. Gelegentliche, in Gemeinschaft mit W. S t r a u b vorgenommene Kontrolluntersuchungen zeigten mir seinerzeit (1905), daß diese subendokardialen Blutungen nichts anderes als die Folgen des Verblutungstodes und die interstitiellen Veränderungen der Nieren nichts anderes als die den Helminthologen bekannten Filariainvasionen der Hundenniere darstellten, eine Auffassung, die auch von R o s t und F r a n z in ihrer neuesten Publikation mit einwandsfreien Belegen vertreten wird. Über die subendokardialen Blutungen geben sie folgendes an (S. 231):

Bei dem planmäßigen Durchprobieren der Tötungsarten ergab sich, daß Blutungen in verschiedenen Organen, darunter fast stets subendokardiale Blutungen, zur Beobachtung kamen,