

(Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses Wieden in Wien [Vorstand:
Prof. Dr. *Carl Sternberg*].)

Plötzlicher Tod intra operationem infolge Erkrankung des Reizleitungssystems.

Von

Dr. **Riccardo Segre,**

Assistent am Path.-Anat. Institut der Kgl. Universität in Turin.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. April 1923.)

Die Frage des plötzlichen Todes und seines evtl. Zusammenhanges mit einer Schädigung des Atrioventrikularsystems hat sowohl für Kliniker als für Physiologen und pathologische Anatomen lebhaftes Interesse. Die einschlägige Literatur ist nicht umfangreich.

Mönckeberg hat in einzelnen Fällen schwere und isolierte fettige Degeneration des Atrioventrikularsystems gefunden und glaubt hierdurch einen plötzlichen Tod erklären zu können. Auch *Sapegno* ist davon überzeugt, daß einige Fälle plötzlichen Todes in einer Schädigung des *Hiss*-schen Bündels ihre Ursache haben. In gleicher Weise führt *Schiboni* (1911) einige von ihm untersuchte Fälle plötzlichen Todes auf verschiedene Schädigungen des Reizleitungssystems zurück. Ähnliche Beobachtungen machte *Lunghi*. Ein Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod und Schädigungen des Atrioventrikularsystems wird ferner in den Fällen angenommen, die von *Vaquez*, *Berger* und *Pelissier*, *Koch*, *Fahr* beschrieben wurden. Andererseits meint *Loew*, daß Erkrankungen des Reizleitungssystems nur ausnahmsweise Ursache eines plötzlichen Todes seien.

Es ist jedoch, soweit mir die einschlägige Literatur bekannt wurde, kein Fall beschrieben worden, in welchem der Tod *während* eines operativen Eingriffes mit einer Schädigung des Reizleitungssystems in Zusammenhang gebracht worden wäre. In den beiden von *Sapegno* angeführten Fällen ist der Tod einige Tage nach der Operation eingetreten; in einem derselben waren außer der Schädigung des Bündels große Nekroseherde in der Leber zu finden, wahrscheinlich hervorgerufen durch die Chloroformnarkose.

Unsere eigene Beobachtung (für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Hofrat Prof. *Schnitzler*, Vorstand der chirurg. Ab-

teilung, zu besonderem Dank verpflichtet) betrifft einen 45jährigen Mann, der schon seit seinem 10. Lebensjahre magenleidend gewesen sein soll. Während der letzten Monate magerte er stark ab, wurde hochgradig anämisch und hatte blutigen Stuhl. Der Chirurg konnte klinisch und mittels Röntgendurchleuchtung ein Ulcus des Magens feststellen, weshalb zur Operation (Magenresektion nach Billroth I in Äthernarkose) geschritten wurde.

Gegen Ende der Operation wurde der Puls immer schwächer, und trotz entsprechender Eingriffe trat bald der Exitus letalis ein.

Die Obduktionsdiagnose (Prof. Dr. *Carl Sternberg*) lautete: Status post resectionem ventriculi propter ulcus rotundum factam. Anaemia universalis gravis. Haemorrhagia intestini tenuis et crassi. Oedema pulmonum acutum. Cicatrix septi ventriculorum cordis. (Unterbrechung der Schenkel des *Hisschen* Bündels?)

Makroskopischer Befund des Herzens. Das Herz von entsprechender Größe, im linken Ventrikel kontrahiert, im rechten etwas schlaffer; die Klappen vollkommen zart und schlußfähig. Die Wand des linken Ventrikels etwa 2 cm, die des rechten etwa $\frac{3}{4}$ cm dick. Das Endokard ist in beiden Ventrikeln spiegelnd. Das Septum fibrosum weist keinerlei Veränderung auf. Genau 3 cm unterhalb des unteren Randes des Septum fibrosum findet sich im muskulären Ventrikelseptum im linken Ventrikel eine ziemlich tiefe, trichterförmige Einziehung, der entsprechend die Muskulatur durch eine unregelmäßig-strahlig begrenzte, derbe, fibröse, weißgelbe Schwiele ersetzt ist. Genau entsprechend dieser Stelle findet sich an der Innenseite des rechten Ventrikels im Septum ein strahlig verzweigter, weiß-gelblicher Streifen, so daß die Schwiele an dieser Stelle das Septum vollständig durchsetzt. Das übrige Septum läßt keine Schwielen erkennen. Im Aortensegel der Mitralklappe sieht man fettig-gelbe Sprenkel, ebenso finden sich kleine, weißlich-gelbe, flach prominierende Fleckchen am oberen Rande der Sinus valsalvae. Die Intima der Aorta ist im übrigen glatt, glänzend und zart.

Zur histologischen Untersuchung des Reizleitungssystems wurden dem Herzen 2 Stücke entnommen. Das erste wurde in gewöhnlicher Weise zugeschnitten und enthielt den Abschnitt zwischen dem Anfange des Bündels bis zu seiner Teilung. Es endet unter dem unteren Rande der Pars membranacea septi. Das 2. Stück, welches die Fortsetzung des ersten bildete, ist dem Interventrikularseptum entnommen und enthält die makroskopisch beschriebene Narbe.

Beide Stücke wurden in horizontaler Richtung in Serien zerlegt; Färbung nach *van Gieson*, nur bei einigen Schnitten nach der *Weigert*-methode für elastische Fasern.

Die Durchmusterung der Serien ergab bis zur Teilung des Bündels vollkommen normale Verhältnisse. Die Teilung wurde in dem 427. Schnitt gefunden. Auch der rechte Schenkel zeigte in seinem ganzen Verlauf keinen pathologischen Befund.

Der linke Schenkel ist hingegen fast unmittelbar nach der Teilung von einem breiten, fibrösen Bindegewebsmantel umgeben (Abb. 1). In den folgenden Schnitten erscheint der linke Schenkel von diesem Bindegewebe wie zusammengedrückt, ist aber nirgends völlig unterbrochen. Auch in der Muskulatur des Septum fibrosum, besonders subendocardial, sieht man zahlreiche Streifen fibrösen Bindegewebes, die den Muskelfasern meist parallel laufen. Das Endokard ist in allen Schnitten dieses (ersten) Blockes dünn und zart.

Der 2. Block enthält die makroskopisch beschriebene Schwiele, die in 310 Schnitten anzutreffen ist; in 120 Schnitten besitzt sie größere Ausdehnung.

Diese Schnitte zeigen schon bei Betrachtung mit freiem Auge oder bei schwacher Vergrößerung ein breites, rotgefärbtes Band (Färbung *van Gieson*), das den Schnitt schräg von links oben nach rechts unten durchzieht (Abb. 2).

Unter dem Mikroskop besteht dieses Band aus zarten, geschlängelten, mäßig kernreichen Bindegewebsfasern und enthält einzelne weite Gefäße, die mit Blutkörperchen gefüllt sind. Ihre Wand hat ein regelmäßiges Endothel und eine schmale Muskularis. Das Bindegewebe ist nach dem linken Ventrikel zu dichter als nach dem rechten. In seinem Innern sieht man keine Muskelfasern. Die Muskulatur des Septums grenzt sich gegen diese Schwiele scharf ab, nur hier und da gehen von derselben feine Bindegewebsfasern aus, die zwischen die angrenzenden Muskelfasern eine Strecke weit eindringen. Die Wand des linken Ventrikels ist, wie schon makroskopisch beschrieben, im Bereiche der Schwiele trichterförmig eingezogen, weniger ist dies rechterseits der Fall. Das Endokard ist links in der unmittelbaren Nachbarschaft der Einziehung verdickt, verdünnt sich aber rasch mit zunehmender Entfernung und wird an den äußersten Rändern des Stückes (welches eine Breite von etwa $1\frac{1}{2}$ cm hat), wieder zart. Diese trichterförmige Einziehung ist überall vom Endothel des Endokards überkleidet. An der Oberfläche des rechten Ventrikels hat diese Schwiele die Form eines Dreieckes, dessen Spitze gegen das Innere des Septums gerichtet ist. Seitlich verjüngt sie sich und geht an der einen Seite in eine Bindegewebsmasse über, die tief in die Muskulatur des Septums eindringt.

Von den beiden Schenkeln des Hisschen Bündels tritt der rechte nicht in Beziehung zur Schwiele. Von dem linken Schenkel hingegen sieht man in jenen Schnitten, in welchen die Schwiele breiter ist, an dem einen Rande derselben nur vereinzelte Fasern innerhalb einer breiten Schichte lockeren Bindegewebes und Fettgewebes. In etwas größerer Anzahl, aber immer noch ziemlich spärlich, liegen Fasern oberflächlich unmittelbar unter dem Endokard. Sie sind schmal, abgeflacht, von dem umgebenden, dichten Bindegewebe zusammengedrückt (Abb. 3).



Abb. 1.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß der linke Schenkel gleich nach der Teilung von reichlichem Bindegewebe umgeben ist, das ihn in seinem ganzen Verlaufe begleitet. *Im Bereiche der Schwiele ist er offenbar stark geschädigt, aber nicht unterbrochen*, denn in allen 120 Schnitten,

in welchen die Schwiele größeren Umfang besitzt, sind einzelne Fasern des linken Schenkels nachweisbar¹⁾.

Was das Wesen dieser Schwiele anbelangt, so wird man sie nach dem geschilderten makro- und mikroskopischen Befund auf einen myokarditischen Prozeß beziehen. Die Untersuchung der Äste der Arteria coronaria ergab eine geringe Verbreitung der Intima, die stellenweise polsterförmig in das Gefäßlumen vorragt, sowie eine mäßige Aufspaltung der elastischen Fasern.

Der Sitz der Schwiele legt aber eine besondere Erklärung nahe.

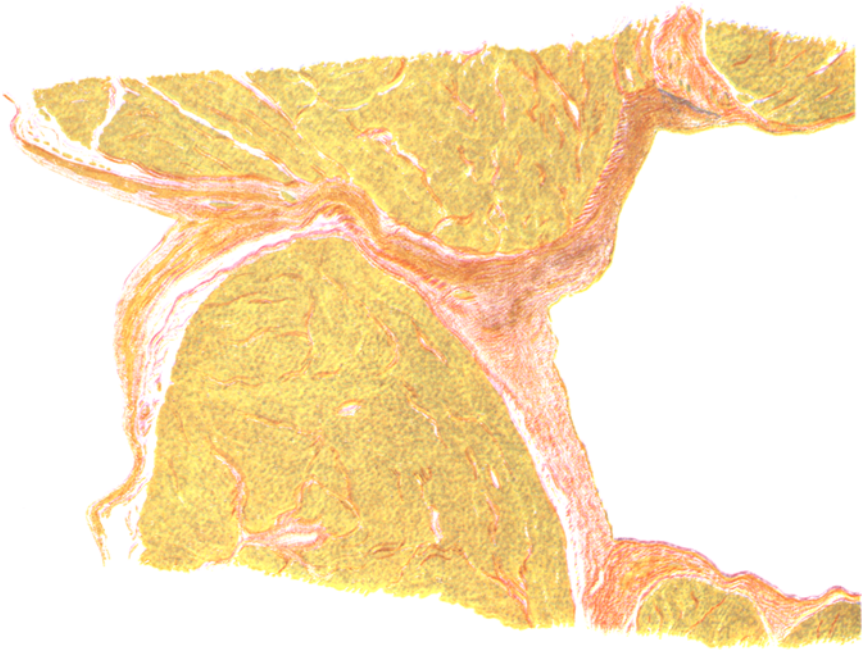


Abb. 2.

Mönckeberg betont, daß sich gerade an jener Stelle, an der die Schwiele gefunden wurde, die zuerst von *Heschel* und später von *Chiari* beschriebenen „Intertrabekularlücken“ finden. *Chiari* beschreibt sie als Kanäle, die das Septum schräg von links oben nach rechts unten durchsetzen. Nach *Mönckeberg* haben diese Lücken eine ausgesprochene Trichterform und dringen wenigstens bis zur Hälfte des muskulären Septums ein. In gleicher Weise glaubt er auch die von *Rokitansky* beschriebenen „Defekte des Septums an ungewöhnlichen Stellen“ erklären

¹⁾ Herrn Prof. *Mönckeberg*, der die Freundlichkeit hatte, die Serie durchzusehen, und unsere Befunde vollständig bestätigte, sagen wir auch an dieser Stelle unsern besten Dank.

zu können. *Sato* bezeichnet sie als „Durchbrechungsdefekte“; sie bevorzugen eine bestimmte Stelle im muskulären Septum, die unmittelbar unter der Teilung des linken Schenkels des Atrioventrikularsystems gelegen ist. Sie haben die Form eines Spaltes und münden im rechten Ventrikel zwischen dem vorderen und hinteren medialen Papillarmuskel. Nach *Mönckeberg* können sich diese Lücken und Defekte des Septums, die meist bei Kindern beschrieben worden sind, auch bei Erwachsenen finden; er glaubt jedoch, daß sie häufig durch Bindegewebe verschlossen sind. Dieser Verschluß wird durch den schrägen Verlauf der Fissur begünstigt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der in unserem Falle erhobene Befund dem von *Mönckeberg* geschilderten Bilde weitgehend entspricht, so daß es sich hier tatsächlich um einen myokarditischen Herd neben einer geschlossenen Intertrabekularlücke handeln könnte.

Es fragt sich nun, ob dieser Befund den plötzlichen Tod des Kranken während der Operation erklären kann. Auf den ersten Blick wäre diese Frage wohl zu verneinen, denn die Schwiele ist ohne Zweifel älteren Datums und nicht erst während des operativen Eingriffes zustande gekommen. Wir müssen aber in Betracht ziehen, daß durch die Schwiele der linke Schenkel des Atrioventrikularbündels schwer geschädigt war.

Ob diese Schädigung bei dem Patienten vorher Störungen verursacht hat, wissen wir nicht. In Betracht der Lage und des Grades der Läsion ist es sehr wohl möglich, daß sie dem Patienten bei ruhiger Lebensweise keine wesentlichen oder nur so geringe Beschwerden gemacht hat, daß ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen wurde. Anders jedoch bei einer wesentlich erhöhten Inanspruchnahme des Reizleitungssystems, wie sie durch die Operation (psychische Erregung, Excitationsstadium der Narkose usw.) bedingt war. Den gehäuften Kontraktionsreizen war der stark geschädigte linke Schenkel nicht mehr gewachsen und hat daher offenbar bald völlig versagt¹⁾.



Abb. 8.

¹⁾ Es sei hier an die Beobachtung von *Kaufmann* und *Donath* erinnert, der-

Nun wissen wir aus dem Tierversuch, daß bei Durchschneidung eines Schenkels des *Hisschen* Bündels der andere die Führung beider Ventrikel übernimmt. Es kommt dabei zu einer Änderung der Herz-tätigkeit, indem die Kontraktionen des geschädigten Ventrikels jenen des intakten nachfolgen. Das Elektrokardiogramm ist jenem ähnlich, das bei Extrasystolen auftritt, die von einem Ventrikel mit intaktem Reizleitungssystem ausgehen.

Haben in unserem Falle analoge Verhältnisse bestanden, so liegt der Schluß nahe, daß in einem durch schwere Anämie (Ulcusblutungen) und Myocarditis geschädigten Herzen, jede, wenn auch an und für sich durchaus erträgliche, neue Störung des Herzbetriebes eine folgenschwere weitere Schädigung gesetzt und schließlich zum Herzstillstand geführt hat.

Die mitgeteilte Beobachtung zeigt mithin, daß unter besonderen Umständen auch eine Läsion des einen Schenkels des *Hisschen* Bündels Ursache eines plötzlichen Todes sein kann. Der Fall lehrt aber des weiteren, daß Todesfälle während operativer Eingriffe durch sorgfältige Beachtung des gesamten Obduktionsbefundes und Berücksichtigung auch anscheinend geringfügiger Veränderungen befriedigend erklärt werden können, ohne daß es notwendig wäre, zur Annahme eines besonderen „Status“ usw. seine Zuflucht zu nehmen.

Literaturverzeichnis.

Bergé et Pelissier, Berlin. klin. Wochenschr. 1910. — *Chiari*, Jahrb. f. Kinderheilk. **3**. — *Fahr*, Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg 1910. — *Kaufmann und Donath*, Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 25. — *Koch*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910. — *Löw*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910. 2. Sitzung. — *Mönckeberg*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910. — *Sapegno*, Arch. per le scienze med. **34**, Nr. 5. — *Sapegno*, Arch. per le scienze med. **36**, Nr. 2. — *Sato Siro*, Anat. Hefte **50**. 1910.

zufolge in einem Fall von organisch bedingtem partiellem Herzblock Atropininjektionen infolge Frequenzzunahme der Vorhofskontraktionen zu totalem Block führten.