VII. Jahrgang. 1. Februar 1915. Nr. 3.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.

Dresden und Leipzig
Verlag von Theodor Steinkopff.

Preis halbjährlich M. 8.—.

PATOLOGIJU I FARMAKOLOGIJU U ZAGREBU

(Aus der medizinischen Klinik und dem patholog.-anatomischen Institut
(Vorst.: Prof. Dr. Steyrer) (Vorst.: Prof. Dr. Pommer)
der Universität Innsbruck.)

Klinische und anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.*)

Von

Priv.-Doz. Dr. Felix Gaisböck und Dr. Ludwig Jurak,
I. Assistent der medizin. Klinik. Sekundararzt am pathol.-anatom. Institut dz. Komitatsphysikus in Agram.

A) Klinischer Teil.

(Dozent Dr. Gaisböck.)

Das im Titel genannte Krankheitsbild zeigt in den von den verschiedenen Autoren gelieferten Beiträgen trotz der im Grunde bestehenden Einheitlichkeit doch einen bunten Wechsel sowohl in wichtigen Symptomen wie in verschiedenen interessanten Einzelheiten, die sich auf den klinischen Verlauf als auch auf die anatomischen Befunde des jeweilen geschilderten Falles beziehen. —

Wir hatten Gelegenheit, an der Klinik einen Kranken mit diesem Symptombild durch längere Zeit zu beobachten, der in seinen Symptomen und im Verlauf, sowie in der therapeutischen Beeinflussung einige Abwechslung von den bisher beschriebenen Fällen darbietet. Da der Kranke zur Autopsie kam, so ist auch eine Kontrolle der klinischen Beobachtung und damit ein gewisser Abschluß des ganzen Bildes gegeben.

Sebastian E., 71 J., verwitwet, Tagelöhner, aufgenommen am 3. Juni 1912. Pat. sucht das Krankenhaus auf, weil er sich in den letzten 4 Wochen

*) Nach einem am 6. Februar 1914 in der wissenschaftlichen Ärztegesellschaft in Innsbruck gehaltenen Vortrag und Demonstration einer größeren Serie von mikroskopischen Präparaten.
Die Arbeiten waren bereits vor 1 Jahr beendet, konnten aber aus äußeren Gründen erst jetzt in Druck gegeben werden.

merklich schwächer fühlt und bei leichter Arbeit sich Atemnot und Beengung auf der Brust einstellten; außerdem besteht zeitweise Schwindelgefühl, Ohrensausen und etwas Kopfschmerzen, hie und da auch Brechreiz; einmal stärkeres Nasenbluten.

Aus der Vorgeschichte erfahren wir weiter, daß er im Herbst 1911 und im letzten Winter bei schwerer Arbeit im Freien plötzlich von Schwäche und Atemnot befallen wurde und für einige Zeit das Bewußtsein verlor. Beide Male erholte er sich rasch und konnte wieder arbeiten.

Von früheren Erkrankungen weiß er, daß er mit 10 Jahren „Gliedersucht", später einmal multiple Abszesse an beiden Armen, mit 41 Jahren Drüsenvereiterung am Hals (davon noch Narben) und in den letzten sieben Jahren zweimal Lungenentzündung überstanden hat.

Die objektive Untersuchung ergibt bei dem kräftig gebauten Mann am Zirkulationsapparat: Vergrößerung des Herzens nach links bis 2 Finger außerhalb der Mammillarlinie. In der Gegend des Spitzenstoßes eine deutliche, wenn auch schwache systolische Einziehung. Im Jugulum keine Pulsation; Cardarelli: negativ. Auskultation: ziemlich scharfes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch an der Spitze; 2. Töne rein; der 2. Aortenton akzentuiert.

Arteria radialis dick, stark geschlängelt, hart, mit knotigen Verdickungen; ebenso beschaffen ist die Brachialis; beiderseits regelmäßige, gleiche Pulsation; analoger Befund an den Beinen. Puls kräftig, Pulszahl bei der Aufnahme 26—32 in der Minute. Am Hals keine nennenswerte Venenpulsation; Der Blutdruck bewegt sich zwischen 190—240 mm Hg (systolisch) und 75—80 (diastolisch).

Röntgenbefund (Dr. Helm) am 6. Juni 1912: Herz stark vergrößert, Herzspitze plump, Aorta bedeutend diffus dilatiert; größte quere Herzbreite 15,5 cm gegen 13 der Norm.

Respiration: R. H. U. vom Angulus scapul. abwärts Dämpfung mit allen Zeichen eines serösen Ergußes, der durch die Röntgendurchleuchtung bestätigt wird; sonst besteht Emphysem und diffuser Katarrh.

Am Digestionstrakt ist bemerkenswert die etwas trockene, belegte Zunge, Rötung der hinteren Rachenwand; mäßige Schwellung der Leber.

Sämtliche Reflexe sind, wenn auch schwächer, gut auslösbar.

Im Harn: Eiweiß reichlich 1,5‰ später bis 6‰, hyaline Zylinder, reichlich Leukozyten. Allgemeine mittelgradige Ödeme.

Augenhintergrund (Klinik Prof. Bernheimer): keine Neuritis, keine Blutungen.

Wassermann: negativ.

Im Verlaufe der Beobachtung treten bei dem Patienten schwere bedrohliche Anfälle in verschiedener Intensität auf, die einen gewissen Typus zeigen, z. B. am 23. August, 10 h. vorm. plötzlich einsetzende Unruhe, Leichenblässe des Gesichtes, kräftige Herzaktion, Puls steigt rasch an bis 56, vorübergehend Brechreiz, Enuresis; nach einer weiteren Minute Puls 36, regelmäßig, Patient erholt sich.

4. September, 10 h. vorm.: Blässe, Bewußtlosigkeit, Erlöschen sämtlicher Reflexe; am Herzen keine Spur einer Bewegung zu sehen oder zu fühlen; bei der Auskultation über der Herzbasis sind unbestimmte, sehr schwache Schallerscheinungen und Bewegungen wahrzunehmen. (Vorhof?) Nach ca. 1—1½ Minute rasche Rötung des Gesichtes und der Haut, Wiederkehr der Atmung, erst stoßweise, dann nach Cheyne-Stokesschem Typus; gleichzeitig beginnt eine lebhafte Herztätigkeit, es werden 160 Pulse am Herzen gezählt, starke Erschütterung der Herzgegend durch 2—3 Minuten, dann geht der Puls herab auf 120, nach ca. 10 Min. zeigt der Puls wieder die gewöhnliche Frequenz von 36; Wiederkehr des Bewußtseins.

5. Oktober, 4 h 30' nachm. ein ähnlicher Anfall nach der Defäkation: erst Zyanose, dann Leichenblässe, Bewußtlosigkeit, Erlöschen sämtlicher Reflexe, Aussetzen der Herztätigkeit und Apnoe durch 2 Minuten, unwillkürlicher Harnabgang. Pat. liegt wie tot da. Mit Wiederbeginn der stoßweisen Atmung kommt der Puls wieder, steigt rasch an auf 44—144 innerhalb einer Minute, fällt dann allmählich ab auf 124—80—36. Gleichzeitig langsam beginnende dann starke motorische Unruhe, Pat. schlägt mit den Armen und Beinen herum, fängt laut zu schreien an; hie und da treten auch Muskelzuckungen (urämisch?) in den Extremitätenmuskeln und im Gesicht auf.

In den nächsten 10 Tagen stellt sich dann eine andauernde allgemeine Unruhe und Bewußtseinstrübung ein, sodaß der Kranke im Gitterbett gehalten werden muß; durch subkutane Hyoszininjektionen à 0,3 mg wird leidliche Beruhigung ermöglicht. Erst allmählich wird das Sensorium wieder klar und der Kranke fühlt sich subjektiv mitunter relativ wohl.

Die oben geschilderten Anfälle wiederholen sich in verschiedener Intensität und Häufigkeit bei Tag und Nacht, manchmal gibt der Kranke nur Übelkeit und Brechreiz an; Enuresis und kurzes lautes Aufschreien sind oft die einzigen Zeichen eines Anfalls, besonders in der Nacht.

24. September: Heute stärker dyspnoisch mit Cheyne-Stokes'schem Typus; über beiden Lungen reichlich Rasseln; Gesicht gedunsen, Schwindelgefühl; eingenommener Kopf, belegte Zunge, Soorbildung, wenig Appetit, allgemeine große Schwäche.

Adrenalin (Parke-Davis) 1,0 ccm subkutan.

25. September: In der vergangenen Nacht Befinden deutlich gebessert, anscheinend im Anschluß an die Injektion des Nebennierenextrakts.

Vom 30. September ab erhält Pat. täglich 1 ccm Adrenalin.

6. Oktober: Pat. fühlt sich wohler, ist frischer, konnte heute selbst aufstehen und sich in einen Sessel setzen. Defäkation ohne Schwächeanfall.

Da kleine Anfälle von Übelkeiten auftreten, erhält Pat. 2 mal täglich Adrenalin à 1 ccm. Puls bewegt sich zwischen 28 und 32. Nach den Injektionen fühlt der Kranke sich immer wesentlich wohler durch mehrere Stunden.

Im Laufe des Oktobers und Anfangs November wechseln Tage mit leichten Anfällen und solche mit relativ gutem Befinden; diese Anfälle bestanden oft nur, wie schon erwähnt, in Brechreiz für kürzere Zeit und Enuresis, daher wurde am 11. und 12. November kein Adrenalin gegeben.

Am 13. November starker Anfall, bei dem wir zwar den Beginn nicht sehen, aber dafür das auffallende Verhalten der Herztätigkeit genau registrieren konnten. Die wichtigsten Daten seien aus dieser Beobachtung wiedergegeben:

8 h 20': ca. 5 Min. nach Beginn der Bewußtlosigkeit; Cheyne-Stokessche Atmung, sehr angestrengt, keuchend; Sensorium ganz benommen; Enuresis; Reflexe anfangs erloschen.

Puls 132 in der Apnoe,
8 h 21' Puls 132 Apnoe,
8 h 22' Puls 90, Dyspnoe, lebhafte Streckbewegungen der Arme und Beine,
8 h 32' Puls 62, Apnoe,
Extrasystolen
8 h 40' Puls 72, Dyspnoe,
8 h 43' Puls 66, Apnoe, Blutdruck 200 mm Hg (Riva-Rocci),
8 h 44' Puls 68, Dyspnoe, 240 mm Hg (Riva-Rocci),
8 h 50' Puls 126, ruhige Atmung,
8 h 50½' Puls 42, Apnoe,
8 h 55' Puls 136, Apnoe,
8 h 57' Puls 56, ruhige Atmung,
9 h 28' Puls 48, Apnoe,
9 h 31' Puls 60, Dyspnoe, Patient ist wieder orientiert,
9 h 42' Puls 48,
9 h 45' Puls 36, ruhige Atmung, Anfall abgeklungen.

14. November: Pat. erhält nun wieder täglich, meist 2 mal, Adrenalin à 1 ccm.

20. November: Pat. befindet sich seit den Injektionen, kleinere Übelkeiten ausgenommen, relativ ganz wohl; hat seit 13. d. M. keinen schwereren Anfall mehr gehabt.

2. Dezember: Subjektiv befindet sich der Kranke recht wohl; nur hie und da leichte Übelkeit in den Nachmittagsstunden; hat guten Appetit. Pat. erhält nur 1 ccm Adrenalin abends.

3. Dezember, 6 h abends Anfall.

ca. 3 Min. nach Beginn der Bewußtlosigkeit:
6 h 08' Puls 66, regelmäßig,
6 h 09' Puls 120, Extrasystolen, wiederholt zu konstatieren,
6 h 10' Puls 69, regelmäßig,
6 h 12' Puls 66,
6 h 12½' Puls 78,
6 h 13' Puls 120,

6h 13½' Puls 120,
6h 14' Puls 120,
6h 14½' Puls 72,
6h 15' Puls 138,
6h 15½' Puls 78,
6h 30' Puls 132,
6h 35' Puls 64,
6h 36' Puls 120,
6h 40' Puls 84,
4. Dezember: Puls früh 32.
Patient erhält wieder täglich 2 mal Adrenalin.

Im Laufe des Dezembers treten immer wieder mäßig starke Anfälle von Blässe, Übelkeiten auf mit anschließenden Pulsbeschleunigungen bis gegen 50 in der Minute. Hie und da ist das Befinden wieder einige Tage besser, dann kommt wieder eine Verschlimmerung.

Im Januar 1913 tritt fortschreitend allgemeiner Verfall auf; zunehmende Bronchitis, Ödeme, das Harneiweiß steigt bis auf 12‰; auch granulierte Zylinder sind in reichlicher Zahl zu finden.

28. Januar: Puls 64—80; Pat. erhält aber 3 mal Adrenalin.

29. Januar: Puls 48—52—48; die höheren Pulszahlen sind oft noch mehrere Stunden nach der Injektion von Adrenalin festzustellen.

31. Januar: Versus finem: Puls 84 ohne Adrenalin.

Gegen Ende des Lebens wurde ein schwerer Anfall von vorübergehendem Ventrikelstillstand nicht mehr beobachtet.

Das allgemeine Krankheitsbild ist in unserem Fall gekennzeichnet durch das Bestehen einer (eigenartigen, atypischen) chronischen Nierenerkrankung, die wenigstens zum Teil den bestehenden kardiovaskulären Störungen nicht über-, sondern beigeordnet sein dürfte; ausgesprochene Arteriosklerose der fühlbaren Gefäße mit sehr hohem arteriellen Druck; dabei besteht als auffallendstes Symptom eine dauernde abnorme Verlangsamung des Pulses. Zu diesem konstant bestehenden Krankheitsbild treten schwere Anfälle von sehr verschiedener Intensität mit cerebralen und besonderen kardialen Symptomen (Ventrikelstillstand) hinzu, die das Bild des Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes darbieten.

Die Pulsfrequenz schwankt gewöhnlich zwischen 28 und 36, die niedrigste beobachtete Zahl betrug 22, die oberste unter gewöhnlichen Verhältnissen 40—44. Die Pulsfolge war regelmäßig und wurde durch Aufsetzen und Vagusdruck nicht beeinflußt. Atropin erzeugte einmal eine geringe Erhöhung, bei einer späteren Probe trat keine Änderung der Pulsfrequenz mehr auf; diesmal wurden aber Extrasystolen zur Zeit der Atropinwirkung beobachtet.

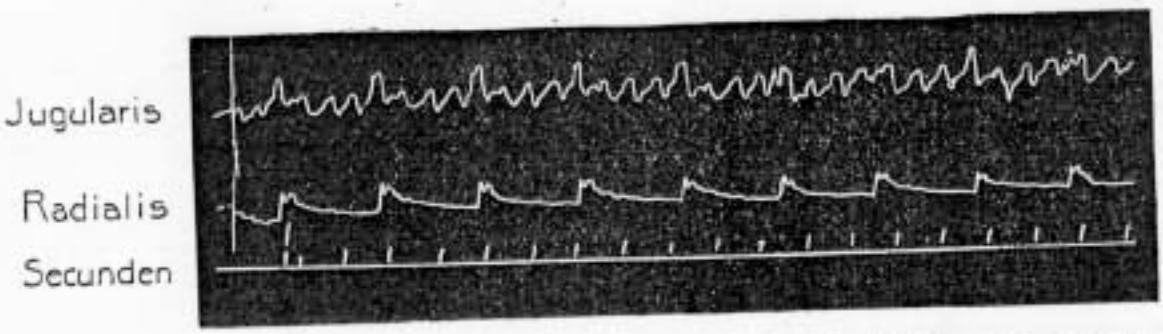
Atropinversuche:
11. Juni, 12h mittags Atrop. sulf. ½ mg subkutan.
Puls vorher 22,
12h 05' Puls 24,
12h 10' Puls 24,
12h 15' Puls 26,
12h 20' Puls 24,
12h 30' Puls 24,
12h 45' Puls 24.
7. Oktober:
6h 40' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36,
6h 45' Injektion von 1,5 mg Atropin,
6h 50' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36, Extrasystolen,
6h 54' Blutdruck 240—75 mm Hg, Puls 36,

7h 02' Blutdruck 220—75 mm Hg, Puls 36,
7h 11' Blutdruck 215—75 mm Hg, Puls 36,
7h 17' Blutdruck 230—75 mm Hg, Puls 36.

Am Halse ließen sich mit Sicherheit Schwankungen an den Venen feststellen, die wesentlich mehr Kontraktionen des Vorhofes anzeigten, als dem arteriellen Puls entsprach; nur eine genaue Zählung war nicht möglich. Bei tiefer Inspiration schwollen die Halsvenen nie an; auch der Puls änderte sich nicht.

Die Aufnahme der Jugularis- und Radialpulskurven ermöglichte einen Einblick in die besonderen Verhältnisse des Ablaufens der Herzbewegungen. Die Aufnahme eines Elektrokardiogramms war leider aus äußeren Gründen nicht möglich. Die Kurvenaufnahme war außerordentlich erschwert, da der Kranke wegen seiner Atemnot nur schwer und selten imstande war, sich einige Zeit ruhig zu halten.

Soweit eine geordnete Kurvenaufnahme bei der Unruhe des Kranken gelungen ist, geht überall deutlich hervor, daß im Venen- wie im Arterienpuls eine bestimmte Regelmäßigkeit herrscht.



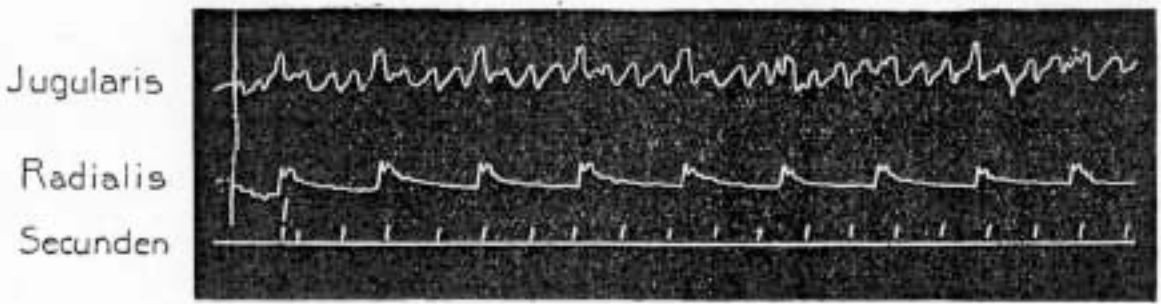
Jeder vierten Vorhofskontraktion entspricht eine Ventrikelsystole; die Zahl der Vorhofsystolen berechnet sich demnach auf ca. 120—140 Pulse; es besteht also eine Vorhofstachysystolie.

Es handelt sich demnach um eine Koordinationsstörung in der Rhythmusbeziehung zwischen Vorhof und Kammer, so zwar, daß nur jede 4. Vorhofskontraktion von einer vollen Ventrikelkontraktion gefolgt ist und drei vom Vorhof kommende Reize blockiert sind, wodurch 3 Kammerkontraktionen ausfallen. Die dem jeweiligen Arterienpuls entsprechende Kurvenzacke ist beträchtlich steiler und zeigt 2 Erhebungen, ebenso die folgende; die 3. und 4. Atriumwelle ist immer niedriger und flacher.

Der Sitz für die Koordinationsstörung kann nur in einer erschwerten Reizleitung im His'schen Bündel oder in einer erschwerten Reizaufnahme in der Kammer oder an beiden Stellen gelegen sein. —

Wird die Reizleitung aus irgend einem Anlaß vollständig unterbrochen, so kommt es zu dem in den geschilderten schweren Anfällen beobachteten vollkommenen Ventrikelstillstand; während dieser Zeit ist es uns einige Male gelungen, nur ganz schwache Schallerscheinungen über der Herzbasis (Vorhofkontraktionen) wahrzunehmen. Am Halse konnten die Venenpulsationen nicht sicher gezählt werden.

Eine auffallende Erscheinung sind die besonders nach den schweren Anfällen von Ventrikelstillstand wiederholt beobachteten kurzen Ventrikeltachykardien; solche sind in diesem Symptomenkomplex bisher anscheinend selten festgestellt worden (Aug. Hoffmann, Heineke, Müller



Jeder vierten Vorhofskontraktion entspricht eine Ventrikelsystole; die Zahl der Vorhofsystolen berechnet sich demnach auf ca. 120—140 Pulse; es besteht also eine Vorhofstachysystolie.

und Hoesslin), wenigstens nicht in dieser ungewohnten Intensität. Im Fall Lewy stieg nach dem Ventrikelstillstand der Puls nur allmählich an und erreichte die Höhe von 90, blieb unregelmäßig.

Die enorme Herzbeschleunigung ist in unserem Falle in unmittelbarem Anschluß an den Ventrikelstillstand aufgetreten und bald wieder verschwunden (4. November 1912.)

Wie ist diese Pulsbeschleunigung zu erklären und für die Pathologie unseres Falles zu verwerten?

Eine Tachykardie kann zustande kommen durch lebhafte Steigerung von positiv chrono- und positiv bathmotropen Einflüssen z. B. neurogener Natur oder sie kann extrasystolisch sein (J. Rihl, A. Hoffmann).

Die letzteren können aurikulär oder ventrikulär sein. Die ventrikuläre Tachykardie entsteht entweder durch interpolierte Extrasystolen (Pan, Gerhardt) oder es folgen sich ventrikuläre Extrareize so rasch, daß der normale Leitungsreiz nicht mehr zur Geltung kommt und die ventrikuläre Tachykardie bloß aus Extrasystolen besteht (vergl. Kraus).

Die Art der Herzbeschleunigung bei unserem Kranken hat alle Charaktere der lebhaft erregten Herztätigkeit; die Brustwand wird stark erschüttert, die Herztöne sind sehr laut, der Puls kräftig, wie wir das bei der sogenannten paroxysmalen Tachykardie oder beim „Herzjagen" (A. Hoffmann) finden. Außerdem entspricht der jähe Wechsel von Tachykardie und langsamem Puls dem Charakter dieser Form, die als extrasystolische Tachykardie ein scharf umgrenztes Symptom darstellt.

Aug. Hoffmann hatte bei seinen Untersuchungen über Herzjagen bei vielen Kranken außerhalb der Anfälle extrasystolische Unregelmäßigkeiten konstatiert und danach angenommen, daß es sich im Anfall um eine andauernde Extrasystole handle und die Erklärung so gegeben, daß im tachykardischen Anfall nicht nur der Vagustonus fehlt, sondern unausgesetzt positiv chronotrope Reize auf das Herz einwirken, die größer sind als die physiologischen; Rothberger und Winterberg konnten im Tierexperiment Tachysystolien mit extrasystolischen Unregelmäßigkeiten durch Reizung des Akzelerans bei gleichzeitiger Ausschaltung des Vagus hervorrufen. Damit steht der oben mitgeteilte Befund bei unserem Kranken in Einklang, indem wir nach Atropin einmal Extrasystolen konstatieren konnten; also auch hier eine stärkere Akzeleranswirkung nach Vagusausschaltung. Die elektrokardiographischen Untersuchungen A. Hoffmann's über das Herzjagen ergaben, daß in einem Teil der Fälle die Anfälle den Typus von Kammer-Extrasystolen zeigten.

Daß der Akzelerans seine verstärkende und beschleunigte Wirkung unmittelbar auf die Kammer des Säugetierherzens ausübt, ist (durch Untersuchungen von Fr. Frank, Kay und Adam, Bayliss und Starling, Hering) bekannt und Hering hat experimentell festgestellt, daß diese Beschleunigung der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Herzteile dann eintritt, wenn diese automatisch schlagen. Der Charakter und Verlauf der tachykardischen Anfälle bei unserem Kranken gestattet uns nach dem Gesagten die Annahme, daß es sich hier um eine extrasystolische Tachykardie handelt.

Da nun diese immer im Anschluß an einen Ventrikelstillstand auftritt, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich hier bei der Steigerung der automatischen Reizbildung um eine Häufung von Kammerextrasystolen handelt, wie sie durch Akzeleransreizung bei automatisch schlagendem Ventrikel im Tierexperiment erzeugt werden kann.

Die Wirksamkeit des Akzelerans auf den Ventrikel in unserem Fall erkennt man auch deutlich aus der Herzbeschleunigung nach Adrenalininjektion; auch Extrasystolen wurden beobachtet. Allerdings erreichte nach Adrenalin die Pulszahl nur eine geringe Höhe, bis 62 in der Minute.

Adrenalinwirkung: 30. September:

5 h 45′ Blutdruck 205 mm (Ri.-Ro.), Puls 39,
5 h 45′ Adrenalin 1 ccm subkutan am Arm,
6 h 00′ Blutdruck 205—70, Puls 52
6 h 05′ Blutdruck 200—75, Puls 54
6 h 10′ Blutdruck 200—75, Puls 57
6 h 20′ Blutdruck 205—80, Puls 60
} Erleichterungsgefühl auf der Brust. Kein Kälte-, kein Hitzegefühl, kein Tumor,
6 h 34′ Blutdruck — Puls 62, Puls deutlich weicher,
6 h 44′ Blutdruck 190—70, Puls 56,
6 h 54′ Blutdruck — Puls 55,
6 h 58′ Blutdruck 205—70, Puls 56,
7 h 02′ Blutdruck — Puls 52,
7 h 10′ Blutdruck — Puls 54.

6. Oktober:

9 h 40′ Puls 34,
9 h 50′ Adrenalin 1 ccm subkutan,
9 h 55′ Puls 34,
10 h 00′ Puls 44,
10 h 20′ Puls 52,
10 h 25′ Puls 64, einige Extrasystolen, Gesicht eine Spur blässer, Atmung ruhig, subjektiv Wohlbefinden,
10 h 30′ Puls 48.

Die einzelnen Phasen des Cheyne-Stokes'schen Atmungstypus haben keinen Einfluß auf die Pulsfrequenz, wie aus der Tabelle vom 13. November 1912 deutlich hervorgeht.

Es ist auffallend, daß die Tachykardie mit dem Abklingen des ganzen Anfalles ebenfalls jedesmal wieder verschwindet. Sowie der Puls wieder seine gewöhnliche Frequenz einnimmt, wird der Pat. ruhig, das Sensorium kehrt wieder und die stöhnende, keuchende Atmung wird ruhiger.

Mit dem Einsetzen des gewöhnlichen Rhythmus sind auch die Extrasystolen verschwunden und ihr gelegentliches Auftreten bei langsamem Puls dürfte vielleicht auf abklingende leichte Anfälle zurückzuführen sein, die der sicheren Beobachtung leicht entgehen konnten. —

Als auslösendes Moment für den gesamten Komplex der Anfälle kommt vielleicht für unsern Fall in Betracht der chronisch urämische Zustand und der hohe arterielle Druck; ferner Zirkulationsstörungen in der Medulla oblongata infolge sklerotischer Veränderungen an den Gefäßen nach Art des intermittierenden Hinkens. Aber auch im Herzen selbst in der Gegend des His'schen Bündels können ähnliche Zirkulationsstörungen eine vollständige Dissoziation zur Folge haben, durch plötzliche starke Beeinträchtigung der Blutversorgung (D. Gerhardt, Fall 13, Deutsches Archiv, Bd. 93).

Der urämische Zustand konnte gemäß früherer von uns gemachten Erfahrungen (vgl. Gaisböck) durch Adrenalin günstig beeinflußt werden, und nach den Injektionen wurden auch die Anfälle seltener und schwächer. Trotz des hohen Druckes in den Arterien und der schweren Veränderungen am Zirkulationsapparat hielten wir uns für berechtigt, wegen der urämischen Gefahr Adrenalin anzuwenden und wir haben nie-

mals eine unangenehme Nebenwirkung gesehen; im Gegenteil, der Kranke fühlte sich subjektiv viel wohler und das Gesamtbefinden wurde dadurch gebessert; beim Aussetzen des Nebennierenextrakts traten sofort schwere Anfälle auf, die bei Wiederverabreichung viel schwächer wurden und oft für ganze Tage sistierten.

In der bisherigen Literatur ist das Adrenalin in einem solchen Fall nur von D. Gerhardt mit gutem Erfolge im Sinne der Verminderung der Anfälle angewandt worden.

Unser Kranker hat im Verlauf von 4 Monaten 170 Injektionen à 1 ccm erhalten.

Von anderen Medikamenten sei noch das Digitoxin (Merck) erwähnt, das in der Dose von $^1/_4$ mg gegeben wurde; es erzeugte keine Veränderung am Puls, wohl aber einmal eine ausgiebige Diurese, die jedoch nach Aussetzen des Mittels bald verklungen ist:

26. September 1912: Diurese bisher durchschnittlich 600—1000—1400 cm^3, s = 1015—1027.

Digitoxin 2 mal täglich 1 Tablette à $^1/_4$ mg.

Harnmengen:

27.: 2150 s = 1008,
28.: 2500 s = 1010,
29.: 2000 s = 1015,
30.: 2750 s = 1015, Digitoxin ausgesetzt.
1. Oktober: 1400 s = 1013,
2. Oktober: 650 s = 1019,
3. Oktober: 800 s = 1020.

Lange Zeit versuchten wir durch Theobromin natrosalicyl., durch Theocin- und Coffeinsalze die Diurese zu heben, jedoch ohne nennenswerten Erfolg für das Allgemeinbefinden und für die Diurese.

Endlich ist noch die Frage zu beantworten, welche Veränderungen aus den klinischen Symptomen nach den bisherigen Erfahrungen am Herzen als mögliche Ursache für das Zustandekommen der geschilderten Symptome angenommen werden können.

Der negative Ausfall der Atropinprobe nach Dehio läßt eine Beteiligung des Zentralnervensystems bzw. des Vagus an der Pulsverlangsamung ausschließen und weist uns auf eine Erkrankung im Herzen selbst hin.

Eine dauernde Koordinationsstörung zwischen Vorhof und Ventrikel, sei sie komplett oder partiell, beweist immer das Vorhandensein von organischen Veränderungen, entweder im His'schen Bündel oder die Existenz einer Myokarderkrankung.

Bei vollständiger Funktionsstörung des Übergangsbündels stellt sich vollausgebildete Dissoziation ein, so daß die Kammern gänzlich unabhängig in ihrem besonderen Rhythmus schlagen.

Die Kammern arbeiten in einem solchen Fall automatisch und unabhängig von den Vorhöfen und die Zahlen der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen stehen in keinem einfachen multiplen Verhältnis. Wenn aber die Reizleitung nur erschwert ist und der krankhafte Prozeß hauptsächlich in der Ventrikelmuskulatur lokalisiert ist oder nur einen Teil des His'schen Bündels bzw. einen Schenkel desselben einnimmt, so kann der Vorhofrhythmus den der Kammer noch, wenn auch unvollständig beherrschen und das Verhältnis der Kontraktionen beider Herzabschnitte wird sich einem einfachen Multiplum nähern können (vgl. Pletnew).

Hierbei müssen wir uns auch noch an Beobachtungen erinnern, daß die Schwere der klinischen Symptome nicht immer genau mit den pathologischen Befunden parallel geht (Karcher, Wiesel, Fahr). Es sind hierher gehörige schwere Krankheitsbilder beobachtet, die nur geringe organische Veränderungen im His'schen Bündel zeigten und umgekehrt; außerdem kommt es nicht so sehr auf den zerstörten Teil des Bündels an, sondern auf die Leistungsfähigkeit des Restes.

Bezüglich der Natur der Erkrankung kommen in Erwägung zunächst anamnestische Daten von überstandenen Infektionskrankheiten: „Gliedersucht"-Gelenkrheumatismus; wiederholt Lungenentzündung, ferner die deutliche, wenn auch nicht hochgradige systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstoßes. Diese Momente lassen chronisch entzündliche Prozesse als Reste der akuten Erkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, deren Lokalisation als perikardische oder mediastinitische Schwielenbildung ganz ungezwungen erscheint; ebensogut können analoge Prozesse das His'sche Bündel und das Myokard ergriffen haben. Auch Veränderungen in der Blutversorgung infolge Gefäßerkrankungen können, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, eine wesentliche Rolle spielen. Unter diesem Gesichtspunkt wäre uns besonders die günstige Wirkung des Adrenalins durch Erweiterung der Koronargefäße verständlich.

Wir nehmen nach dem Gesagten für unseren Fall eine Überleitungsstörung durch Erkrankungsherde im His'schen Bündel an, chronisch entzündliche oder arteriosklerotische Schwielenbildung, wobei noch ein leitungsfähiger Rest vorhanden ist; ferner chronisch myokarditische Herde in der hypertrophischen Kammermuskulatur. Außerdem kommt noch die Möglichkeit pathologischer Veränderungen in denjenigen Gefäßgebieten in Betracht, die das Reizleitungssystem und dessen Umgebung versorgen.

Literatur.

Lewy, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. Zeitschr. f. kl. M. **47,** 1902.

A Hoffmann, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 2, 1913.

H. E. Hering, Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Pflüger's Archiv **107,** 1905.

H. E. Hering, Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Pflüger's Archiv **108,** 1906.

H. E. Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. XXIII. Kongreß f. inn. Med. 1906.

Nicolai und Plesch, Der Regulationsmechanismus bei völliger Dissoziation. Deutsche med. Woch. 51, 1909.

Fr. Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Woch. 3, 1905.

Pletnew, Der Morgagni-Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 2.

J. Rihl, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 2.

D. Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.**

Idem. „ „ „ „ „ **106.**

Karcher und Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. . . . Berl. kl. Woch., S. 1266, 1908. Sammelref.

Staehelin, Erkennung und Bedeutung der Arhythmien. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 11, 1913.

C. J. Rothberger und H. Winterberg z. n. A. Hoffmann.

Heineke, Müller und v. Hösslin, Zur Kasuistik des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 93.

F. Gaisböck, Zur Pharmakodynamik und therapeutischen Verwendung der Adrenalinwirkung. Therap. Monatsh., August 1912.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Bókay, Z. (Budapest). **Ein Fall von truncus arteriosus persistens.** (Orvosi Hetilap 3, 1914.)

Der Fall betrifft ein 6 Monate altes Mädchen, an welchem Cyanosis, Herzvergrößerung (Perkussion und Röntgenbild), mäßige trommelschlägerartige Verdickung der Finger, beobachtet wurde; bei einer Körperlänge von 60,5 cm hatte der Brustkorb einen Umfang von 36 cm; Körpergewicht 3140 gr. Die Herztöne waren etwas gedämpft, jedoch rein, es war auch kein Schwirren zu tasten. Beim Saugen bekam das Kind oft Atemnot. Lungen und Blutbefund normal. Der Tod trat durch eine asystolische Krise ein. Die Sektion ergab ein Herz von 4,9 cm Länge, 5 cm Breite, 3,5 cm Dicke und von 62 gr Gewicht. Die Muskulatur der linken Kammer war 5 mm, die der rechten 1,2 cm stark. Die Herzspitze wurde von der rechten Kammer gebildet. Die linke Kammer hatte keine Gefäßöffnung, die rechte dagegen eine solche von 4,4 cm Durchmesser. Das dieser Öffnung entspringende Gefäß nahm den Verlauf der Aorta und seine Wandung entsprach ebenfalls dem Bau der Aorta; ductus Botalli war 6 mm breit und diesem entsprangen die zwei Pulmonalarterien. Diagnosis: Truncus arteriosus communis persistens. Defectus septi ventriculorum (partis posterioris) usque ad magnitudinem assis. Foramen ovale apertum. Ductus Botalli persistens adauctus. Hypertrophia dilatativa ventriculi cordis dextri et atrophia ex inactivitate ventriculi cordis sinistri. Induratio cyanotica organorum. Debilitas universalis.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Goldzieher, M. **Ein Fall von aneurysma spurium arteriae femoralis.** (Orvosi Hetilap 6, 1914.)

Bei einer 75 Jahre alten Frau wurde eine am Oberschenkel entstandene Geschwulst als sarcoma diagnostiziert. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß dieselbe aus Blutgerinnsel bestand, welches sich zwischen den Abduktoren eine Höhle gebildet hatte, die mit der Arteria femoralis durch eine linsengroße Öffnung in Verbindung stand.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Zannini, M. **Edema dell' arto superiore sinistro da pericardite.** (Von Herzbeutelentzündung herrührendes Ödem des linken oberen Gliedes.) (Gazzetta ospedali e Cliniche 2, 1914.)

Bedeutender seröser Erguß im Herzbeutel, dadurch Zug an seinem oberen Band und infolge seines Zusammenhangs mit der mittleren Sehnenhaut des Halses auch am Stamm der Arteria anonyma sinistra und demgemäß Beugung der Schlüsselbeinarterie.

M. Sapeguo (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Nissim, M. **Il volume del cuore durante e dopo la fatica.** (Das Volumen des Herzens während und nach der Ermüdung.) (Il Lavoro 4, 1914.)

1) Das Herz der ermüdeten gesunden Personen nimmt an Volumen ab und zwar in direktem Verhältnis zum Grad der Trainierung und der vollbrachten Anstrengung.

2) Die Verminderung der Herzoberfläche steht, wo sie bei Herzleidenden vorhanden ist, im umgekehrten Verhältnis zur Läsion des Herzens und kann bei Bewertung der Schwere der Krankheit ein ziemlich sicheres prognostisches Mittel abgeben.

3) Diese Verminderung hängt nicht mit dem erhöhten Innenbrustdruck noch mit der größeren Pulsfrequenz zusammen, sondern mit dem Tonus der Herzfasern. Sie tritt sofort nach Beginn der Anstrengung auf und geht nach Eintritt des in Untersuchung stehenden Individuums in den Ruhestand langsam zurück.

M. Sapegno (Turin).

Montanari, A. **La stenosi sperimentale dell'arteria polmonare.** (Die experimentelle Verengerung der Lungenschlagader.) (Bollettino delle Scienze mediche, 6, 1914.)

Auch eine beträchtliche experimentelle Verengerung der Lungenschlagader beim Kaninchen ist von keiner wahren Hyperglobulie noch von Symptomen vermehrter Blutbildung begleitet. Auf Grund dieses Befundes verneint Verf., daß zwischen Verengerung der Lungenschlagader und der Hyperglobulie eine Beziehung bestehe wie zwischen Ursache und Wirkung.

M. Sapegno (Turin).

Perroncito, A. **Ascite sperimentale.** (Experimenteller Aszites.) (Società medico-chirurgica di Pavia, Maggio 1914.)

Nach Erzeugung der Eck'schen Fistel bei Hunden und Unterbindung der Leberschlagader erhält man bei der Sektion als kennzeichnenden Befund einen beträchtlichen Aszites, der sich nicht mit einem mechanischen Hindernis des Kreislaufs erklären läßt. Sein Entstehen ist bis heute ziemlich unklar geblieben.

M. Sapegno (Turin).

Frugoni, C. **Contributo sperimentale intorno ai rapporti fra iperfunzione viscerale e morbidità della rete vasale corrispondente.** (Experimenteller Beitrag zu den Beziehungen zwischen der Hyperfunktion der Eingeweide und der Morbidität des entsprechenden Gefäßnetzes.) (Rivista critica di Clinica medica 16, 1913.)

Versuche mit Kaninchen, denen einseitig die Niere abgetragen worden war, worauf sie Adrenalin eingespritzt erhalten hatten, bei denen also unzweifelhaft die übriggebliebene Niere eine größere funktionelle Arbeit auszuhalten hatte. Zwecks Nachprüfung untersuchte Verf. die eventuellen Gefäßveränderungen der übriggebliebenen Niere (negativer Befund) und die Lokalisation der von Adrenalin in den Nierengefäßen erzeugten Veränderungen (äußerst spärliche). Dagegen sind bei den nach der vorgenannten Technik unternommenen Untersuchungen die Veränderungen der großen Nierenarterien häufig und schwer. In einem Falle kam es zu einem kleinen Aneurysma der Nierenschlagader, in einem andern zu einem wandständigen Thrombus derselben. Deutliche und ausgebreitete Gefäßläsionen (nekrotische Mesoarteriitis auch mit Verkalkungen) werden ebenfalls, und zwar unregelmäßig verbreitet in den kleinen intraparenchymalen Gefäßen angetroffen. Auf jeden Fall erscheinen sie niemals wie eine primäre vereinzelte Lokalisation.

M. Sapegno (Turin).

III. Klinik.

a) Herz.

Rutkewitsch, K. M. (Kiew) **Über die Pathogenese der Angina pectoris.** (Praktitscheski Wratsch 26/27, 1914.)

Klinischer Vortrag, in welchem alle Theorien über Angina pectoris besprochen werden, so die Theorie von Heberden über Herzspasmus, die von Parry über Herzparalyse, die von Potain, Huchard, sog. „arterielle" (Obliteration der Kranzarterien auf anatomischer Grundlage nach Potain und eine solche plus spasmodische nach Huchard), die von Trousseau, welcher Angina pectoris als eine Neurose bzw. Neuralgie betrachtete, die von

Staehelin, Erkennung und Bedeutung der Arhythmien. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 11, 1913.

C. J. Rothberger und H. Winterberg z. n. A. Hoffmann.

Heineke, Müller und v. Hösslin, Zur Kasuistik des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 93.

F. Gaisböck, Zur Pharmakodynamik und therapeutischen Verwendung der Adrenalinwirkung. Therap. Monatsh., August 1912.

(Schluß folgt.)

VII. Jahrgang. 15. Februar 1915. Nr. 4.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden

Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der medizinischen Klinik und dem patholog.-anatomischen Institut (Vorst.: Prof. Dr. Steyrer) (Vorst.: Prof. Dr. Pommer) der Universität Innsbruck.)

Klinische und anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.

Von

Priv.-Doz. Dr. Felix Gaisböck und Dr. Ludwig Jurak,
I. Assistent der medizin. Klinik. Sekundararzt am pathol.-anatom. Institut dz. Komitatsphysikus in Agram.

B) Anatomisch-histologischer Teil.

1) Obduktionsbefund.

(Dr. L. Jurak.)

Prot. No. 10214/37 am 31. Januar 1913.

E. S., 72 Jahre alt, Wtw., Taglöhner.

Klinische Diagnose: Arteriosclerosis universalis; Stokes-Adams' Symptomenkomplex. Hypertrophia cordis; Stauungsorgane, Hydrops universalis.

An dem großen, kräftig gebauten, mageren Körper mit allgemein blasser, nur rückwärts durch mäßige Hypostasen und beginnende Imbibitionsflecke blaurötlich verfärbter Hautdecke fand sich eine starke ödematöse Schwellung der unteren Abschnitte des Abdomens, der Lendengebiete, des Skrotums und der Penishaut, sowie beider unterer Extremitäten, während die übrigen Körperteile solche in geringerem Grade zeigten.

Die Schädelsektion ergab eine feste Verwachsung des längsovalen symmetrischen bis $^1/_2$ cm dicken Schädeldaches mit der ziemlich starken und blassen Dura. An den inneren Hirnhäuten konnte der Befund einer mäßigen Anämie und eines chronischen Ödems notiert werden. Am auffälligsten verändert fanden sich die basalen Hirnarterien, von welchen die beiden Arteriae fossae Sylvii besonders starke und ausgedehnte sklerotische Verdickungen der Intima mit örtlichen Kalkeinlagerungen aufwiesen;

die übrigen Arterien dagegen waren von solchen Veränderungen in geringerem Maße betroffen.

Diesem Befunde entsprechend fand sich etwa in der Mitte des linken Gyrus cinguli ein haselnußgroßer, anämischer Erweichungsherd, ferner eine Einsenkung des hinteren Anteiles der rechten inneren Kapsel mit Auflockerung und gelbbräunlicher Verfärbung des Gewebes. Im Übrigen fanden sich außer mäßiger Anämie und Atrophie keine weiteren Veränderungen weder im Groß- noch im Kleinhirn, und besonders bemerkt muß werden, daß sowohl die Brücke als die Medulla ohne Besonderheiten gefunden wurden.

Die Lungensektion ergab eine flächenhafte Synechie der hinteren und unteren Abschnitte der Lungenpleura mit den rückwärtigen Partien der Pleura parietalis bzw. mit dem oberen Zwerchfellüberzug beiderseits. Der übrige Pleuraraum enthielt beiderseits eine seröse, etwas trübe mit Fibrinbeimengungen gemischte Flüssigkeit. Beide Pleurablätter, ebenso die Adhäsionsmembranen waren dicht besät mit stecknadelkopfgroßen, vielfach zusammenfließenden gelbweißen Knötchen. Beide Lungen erwiesen sich in den vorderen Anteilen gebläht, im übrigen meist kollabiert, in den Unterlappen durch Kompression atelektatisch. Das Parenchym war atrophisch, zeigte in den unteren Abschnitten Stauung, in den oberen akutes Ödem. Außerdem fanden sich auf der Schnittfläche, u. zwar sehr spärlich und zerstreut, vorwiegend an den Bronchialästen liegende stecknadelkopfgroße, graugelbweiße Knötchen in beiden Oberlappen und eine mäßige Vernarbung beider Spitzen; stärkere tuberkulöse Veränderungen waren nirgends nachzuweisen, und die stark anthrakotischen bronchialen Lymphdrüsen erwiesen sich vollständig frei von Verkäsungsherden. An den Vagusstämmen war eine besondere Veränderung nicht nachzuweisen. Zu erwähnen wäre noch die chronische Bronchitis, die sich nebst einer zylindrischen Erweiterung der Bronchien vorfand, sowie einige pneumonische Infiltrate in beiden Unterlappen.

Der Bauchraum enthielt eine seröse, wenig trübe Flüssigkeit, in einer Menge von etwa 2 l, in welcher sich reichlich Fibrinfäden und Flocken suspendiert fanden. Eine dichte Aussaat von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen bedeckte das ganze Peritoneum, das Mesenterium und das große Netz.

Die Baucheingeweide selbst zeigten sich von Tuberkulose verschont und boten auch sonst außer Atrophie und Stauung keine besonderen Veränderungen; dagegen fand sich in den Nieren eine chronische Entzündung im Schrumpfungsstadium und einige angiosklerotische Narben. Schließlich wäre noch eine mäßige Hypertrophie beider Prostatalappen zu erwähnen, welche eine aktive Dilatation der Harnblase zur Folge hatte. Die schwersten Veränderungen und Schädigungen bot aber das Herz, welches im Zusammenhang mit den großen Gefäßen besprochen werden soll.

Der Herzbeutel fand sich mit dem Herzen in ganzer Ausdehnung verwachsen; ausgenommen davon war das Spitzengebiet, welches im ganzen Umkreis, sowohl an der vorderen und hinteren Fläche, als auch in beiden Seitenteilen bis auf 2—3 Querfingerbreite nach aufwärts frei blieb. Die bindegewebigen Verwachsungen waren besonders fest an der vorderen und hinteren Fläche; die Trennung konnte hier nur mit dem Messer vorgenommen werden. Von den Seitenkanten ließ sich das Perikard ziemlich leicht stumpf ablösen. Fest verwachsen fanden sich auch die beiden Perikardialblätter über dem untersten Abschnitt der großen Gefäße.

In der Mitte der vorderen, rechten Ventrikelfläche ungefähr (vgl. Fig. 1) saßen in die perikardialen bindegewebigen Verwachsungen fest eingemauert 2 verschieden große, von einander getrennte Kalkplatten. Die der Scheidewand näher gelegene hatte eine Ausdehnung von 4 : 1½ cm bei einer Dicke von 3 mm; die zweite, rechts von jener gelagerte, übertraf die erste um 1 mm in der Dicke, stand aber dieser in der Länge um 1 cm nach.

Das Herz hatte eine Länge von 12, bei einer Breite von 13 und einer Dicke von 6—7 cm. Die Herzspitze war plump, abgerundet, vom linken Ventrikel gebildet. Das subepikardiale Fett besonders rechts reichlich entwickelt. Das linke venöse Ostium bequem für 2 Finger durchgängig. Die stark erweiterte linksseitige Ventrikelhöhle enthielt teils flüssiges, teils locker geronnenes Blut. An den großen Mitralsegeln fanden sich (vgl. Figur 2) ausgedehnte sklerotische Verdickungen von mehr weniger gelber Färbung. Die Sehnenfäden waren ohne besondere Veränderung, Papillarmuskeln kräftig, ihre Spitzen wenig bindegewebig verändert. An den Trabekeln war eine leichte Abplattung sichtbar.

Das Endokard an den Wänden vielfach in größerer Ausdehnung sehnig verdickt.

Die Wanddicke des linken Ventrikels betrug 14—20 mm.

Der linke Vorhof fand sich mäßig erweitert, sein Endokard wies gleichfalls eine beträchtliche Verdickung auf. Außerdem fand sich in diesem, am Übergang von der Scheidewand in die vordere Wand, knapp an der Ursprungsstelle des vorderen Mitralsegels ein fast hanfkorngroßer, flach vorspringender Kalkherd, in dessen Umgebung das Endokard stärkere Verdickung zeigte.

Das rechte venöse Ostium war für 3 Finger bequem durchgängig; die rechtsseitige weite Ventrikelhöhle enthielt wenig flüssiges Blut mit Blut- und Speckhautgerinnseln; die Tricuspidalis etwas weniger sklerotisch als die Mitralis. Die Wand des rechten Ventrikels fand sich verdickt und ziemlich stark von subepikardialem Fett durchwachsen. Der Conus der Pulmonalis sehr weit und seine Wand bis auf 1 cm verdickt. Eine beträchtliche Erweiterung zeigte der rechte Vorhof mit einer Wanddicke von 4—5 mm; seine Musculi pectinati sprangen als kräftige Wülste vor. Das Endokard zeigte hier streifige und fleckige Verdickungen; besonders auffällig sklerotisch verdickt fand sich dieses gegen die Einmündung der Vena cava superior. Ausgedehnte sehnige Verdickung zeigte auch an zahlreichen Stellen das Endokard des rechten Ventrikels sowohl am Septum als auch an den Seitenwänden.

Der Umfang der A. pulmonalis betrug oberhalb der zarten Klappen 7 cm; der Anfangsteil der Aorta in gleicher Höhe 9 cm; Wanddicke der letzteren 3—4 mm. Ihre Klappen zeigten sich im oberen Anteil verhältnismäßig dünn. Dagegen am Grunde ganz starr verdickt; in die Sinus Valsalvae ragten knopfige, bis hanfkorngroße verkalkte Vorsprünge. Ebensolche fanden sich auch an der Ventrikelseite knapp am Klappengrund, bogenförmig angeordnet.

Das membranöse Septum erschien in ganzer Ausdehnung beträchtlich verdickt, namentlich gegen den Grund der rechten Aortenklappe (vgl. Fig. 2). Bei durchfallendem Lichte bemerkte man hier fleckige und streifige, weiße Herdchen. Unter dem Septum membranaceum fanden sich nebst einer diffusen Verdickung des Endokards auch herdförmige anscheinend tiefer greifende, derbe jedoch kleine Einlagerungen, welche das Endokard

rauh erscheinen ließen. In dem rotbraun gefärbten, mäßig brüchigen Herzfleisch fanden sich zerstreut kleine, grauweiße, an die Gefäße sich haltende bindegewebige Herdchen.

Auffällig verändert erwiesen sich die beiden Koronararterien. Beide zeigten vielfach stark geschlängelten Verlauf, beide stellten durch äußerst starke Atherosklerose und Verkalkung der Wand starre Röhren dar, deren Lumen vielfach starke Verengerung erfuhr.

In der aufsteigenden Aorta fanden sich unregelmäßig verteilte, sklerotische Flecken, im Arcus neben verkalkten knopfigen Vorragungen breiig zerfallene Herde, in der absteigenden Brustaorta ausgedehnte Kalkplatten und dazwischen vielfach atheromatöse Substanzverluste. Ferner fand sich noch an der Teilungsstelle der Anonyma ein hellerstückgroßer 4—5 mm hoher Kalkherd, welcher mit seinem größeren Anteil in die rechte A. subclavia hineinragt, das Lumen derselben einengend.

Die Bauchaorta wies ausgedehnte Kalkplatten auf; ein linsengroßer, vorspringender Kalkherd saß an der Abgangsstelle der Art. coeliaca. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß auch die peripheren Arterien in gleicher Weise starke sklerotische Wandveränderungen aufwiesen. Diese Befunde könnte man in eine pathologisch-anatomische Diagnose folgendermaßen zusammenfassen:

Chronische interstitielle Nephritis, hochgradige Atherosklerose mit Verkalkung der Aorta, der Koronararterien, der basalen Hirn- sowie der peripheren Arterien. Beiderseitige flächenhafte Synechie der atropisch emphysematösen Lungen in den hinteren Abschnitten. Chronische Bronchitis und zylindrische Bronchiektasie. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Multiple Bindegewebsschwielen im Herzmuskel. Ausgedehnte sehnige Verdickung des Endokards im rechten und linken Ventrikel und in beiden Vorkammern. Sklerose des Septum membranaceum.

Tuberkulöse, serös fibrinöse beiderseitige Pleuritis und Peritonitis bei geringgradiger chronischer Tuberkulose der Lungen.

Atrophie, Stauung und geringe Fettinfiltration der Leber, Atrophie und Stauung der Milz, Stauung und akutes Ödem in den Lungen, Hydroperikard, Hydrothorax, Hydrops ascites, Anasarka, chronisches Ödem der Meningen. Pachymeningitis externa adhaesiva.

Atrophie des Gehirns mit kleinen Erweichungsherden im Großhirn. Prostatahypertrophie, Dilatation der Harnblase. Hypostatische Pneumonie.

Die Obduktion bestätigte somit die klinische Annahme, daß es sich voraussichtlich um eine Schädigung des Reizleitungssystems handeln müsse, und zwar insofern, als sich in der Tat im Bereiche des Überleitungsbündels, namentlich vom Grunde der Aorten-Klappen ausgehende gegen das Septum membranaceum vorgreifende sklerotische Herde vorfanden, welche im Stande zu sein schienen, namentlich die Teilungsstelle des Bündels in Mitleidenschaft zu ziehen.

Von welcher Intensität und welchem Ausmaß diese Schädigung sein konnte, mußte der histologischen Untersuchung vorbehalten werden.

2) Histologische Untersuchung.

(Dr. L. Jurak.)

Vorbemerkungen: Das Herz wurde in toto in Formalin fixiert und zum Zwecke der Veranschaulichung photographiert (Fig. 1 und 2). Hernach wurde ein viereckiges Stück aus dem Ventrikelseptum in der Weise herausgeschnitten, daß die obere Horizontale durch die untere Hälfte der Aortenklappen, die untere ungefähr in die Mitte des muskulären Ventrikelseptums fiel; der linksseitige Vertikalschnitt ging durch die Kommissur zwischen der hinteren und linken, der rechte durch die Mitte der rechten Aortenklappe. Dieses Stück enthielt somit den unteren Teil des Vorhofseptums, den unteren Teil der hinteren und der halben rechten Aortenklappe, das ganze Septum membranaceum und einen großen Teil vom muskulären Ventrikelseptum.

Dieses viereckige Stück wurde sodann durch zwei horizontale Schnitte in drei Blöcke zerlegt, von denen der oberste den Knoten, den Stamm und einen beträchtlichen Teil der Schenkel des Überleitungsbündels enthalten mußte, indem der untere Rand des Blockes das muskuläre Ventrikelseptum ungefähr 1 cm vom Grunde des membranösen Septums traf.

Diese drei Blöcke wurden in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte von 15 μ Durchschnittstärke zerlegt.

Von dem in erster Linie für die Schädigung in Betracht kommenden Abschnitt, welcher das atrioventrikuläre Verbindungsbündel enthalten sollte, d. i. vom 1. Block wurden zuerst 485 Schnitte von erwähnter Stärke angefertigt, davon bis zum Grunde der Aortaklappen jeder 10., dann jeder 5. Schnitt mit Delafield-Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt. Nach Durchsicht dieser wurde von den wichtigen Stellen durch Färbung der übrigen Schnitte teils mit Eisenhämatoxylin und nach van Gieson, teils mit Hämalaun-Eosin die Serie geschlossen.

Beschreibung der Serienschnitte.

Mit dem 130. Schnitt wurde der Grund der hinteren Aortenklappe erreicht. Von den bisherigen Schnitten sei erwähnt, daß sich die Klappen gegen den Grund zu äußerst verdickt, sklerotisch fanden; die in die Sinus vorragenden Vorsprünge bestehen vorwiegend aus derbfaserigem, kernarmen Bindegewebe, welches vielfach hyalinisiert erscheint. Gleich beschaffen sind auch die Exkreszenzen an der Ventrikelseite der hinteren Klappe. Etwa in der Mitte zwischen den beiden Klappen sitzt ein kleiner Kalkherd im Endokard; am linken Rande der rechten vom Schnitt 130 bis 210 verfolgbar, ein ziemlich ausgedehnter zersplitterter Kalkherd; das Endokard ist darüber zerstört. Ein gleicher Herd findet sich noch eingelagert in die Schichten der Klappe gegen deren Mitte zu und erscheint durch die Schnittführung bei der Zubereitung der Blöcke in der Mitte geteilt.

Der Annulus fibrosus erscheint ebenfalls vielfach von äußerst kernarmen, an zahlreichen Stellen von aufgelockertem und in Hyalinisierung begriffenem Bindegewebe eingenommen, in deren Nähe sich zahlreiche kapilläre Gefäßchen mit örtlichen beschränkten Lymphozytenhäufchen befinden.

Ein ähnlicher sklerotischer Herd mit reichlicher Gefäßsprossung sitzt in der Mitte des Annulus fibrosus, gegenüber dem Winkel des rechten

Vorhofes und erscheint als direkte Fortsetzung der früher erwähnten sklerotischen Veränderung im Bereiche der hinteren Aortenklappe.

Die Muskulatur der Vorhofsscheidewand zeigte bisher einige Unterschiede, indem die subendokardialen Lagen vielfach sehr fibrillenarm und sarkoplasmareich erscheinen im Gegensatz zu den tieferen Schichten, namentlich der des linken Vorhofes.

An manchen Stellen sieht man größere und kleinere Felder, in denen die Muskelbündel körnig zerfallen erscheinen und vom Rande her eine Vermehrung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stattzufinden scheint.

Auffallend stark verengt zeigen sich die größeren arteriellen Gefäße durch sklerotische Intimaverdickung.

Mit dem 260. Schnitt ist der Grund der Aortaklappe erreicht, deren Sinus Valsalvae durch eine, wie aus den vorherigen Schnitten ersichtlich ist, von der linken Seite vordringende Sklerosierung zur Verödung gebracht wurde. Das Aortensegel der Mitralis, ebenso der Annulus fibrosus finden sich in hohem Grade sklerotisch verändert; am medialen Anteil trägt der letztere einen gegen den linken Ventrikel schräg nach rechts gerichteten, spießigen Vorsprung. Die gewöhnlich zum medialen Trikuspidalsegel unter dem Endokard vom rechten Vorhof aus hinziehende Muskulatur ist hier offenbar durch den gleichen Prozeß zugrunde gegangen, und es weisen nur noch äußerst spärliche Reste von zerstreuten kleinsten Faserfragmenten auf jene hin. Die Vorhofsmuskulatur zeigt die früher erwähnten Eigenschaften in gleicher Weise. Nur ein länglicher Komplex von Muskelfasern geordnet zu ungleich starken und geformten Bündeln, ausgezeichnet durch seine dunklere, bräunliche Färbung, hebt sich von der übrigen Vorhofsmuskulatur unscharf ab und lagert sich dem Annulus fibrosus und der dem rechten Vorhof angehörigen Muskulatur an. Eine muskuläre Verbindungsbrücke zwischen der Kammer- und Vorhofsmuskulatur ist hier noch nirgends nachzuweisen. Erst im 270. Schnitt taucht nun im Annulus fibrosus, etwas näher dem linken Endokard gelagert, ein kurzes und ziemlich schmales isoliertes Muskelbündelchen auf, welches aus dicht gedrängten, längs gestellten Fäserchen besteht, umgeben allseits vom sklerotischen Bindegewebe, welches an der Seite des rechten Ventrikels einen flachen, halbspindelförmigen, gegen die Ansatzstelle des medialen Trikuspidalsegels spitz zulaufenden Buckel bildet.

Das Bündel erstreckt sich in den fünf folgenden Schnitten um das Dreifache weiter und nimmt genau die Mittellage ein. Der sklerotische Buckel hat sich indessen noch weiter gegen den rechten Ventrikel vorgeschoben. Im interstitiellen Bindegewebe und namentlich um die Gefäße finden sich reichlich Ansammlungen von Lymphozyten.

In den nächsten 5 Schnitten zeigt sich das Bündel noch nicht verlängert, ist aber von dem weiter nach innen vordringenden sklerotischen Buckel etwas nach links verdrängt worden, begleitet von ziemlich stark sklerotischen Gefäßen und Lymphozyten-Infiltraten. Die gegen die Ventrikelmuskulatur gerichteten Ausläufer des Bündels erscheinen etwas heller. Umgeben ist hier das Bündel ebenfalls von zellarmem, breitfaserigen, nach van Gieson sich stark rotfärbenden Bindegewebe, welches durch das Septum membranaceum als breites Schwielenband gegen die Kuppe des muskulären Ventrikelseptums hinüberzieht. Etwas oberhalb des letzteren und durch ein sklerotisches Gewebe von diesem getrennt, sieht man ein kurzes spindelförmig gestaltetes Bündelchen, welches aus 3—4 neben-

einander liegenden, durch ihre helle Farbe von der Ventrikelmuskulatur scharf unterscheidbaren Fäserchen besteht und, in der Längsrichtung getroffen, in der Mittellage des Septums gelagert sich findet.

Das Endokard erscheint an allen Stellen verdickt, besonders stark an der Seite des linken Ventrikels, und wie gerunzelt. (Siehe Fig. 3.)

Das breite früher erwähnte sklerotische bindegewebige Schwielenband, welches das Septum membranaceum durchzieht (siehe Fig. 5), setzt sich fast in seiner ganzen Dicke unter dem Endokard des linken Ventrikels über der Kuppe der Septummuskulatur fort, ein kleinerer Teil desselben verliert sich an der Septumkuppe bzw. unter dem Endokard des rechten Ventrikels. Zwischen dem Endokard an der linken Ventrikelseite und dem sklerotischen bandartigen Bindegewebsstreifen findet sich eine vom Septum membranaceum an beginnende, durch Hyalinisierung, Auflockerung und Zerklüftung des Bindegewebes entstandene spaltartige Auseinanderweichung, in welcher sich kapilläre Blutgefäße finden.

Hie und da sieht man einen lichteren bis gelblichen Streifen, als wenn hier ein Muskelbündelchen unter Körnelung zu Grunde gegangen wäre. Dieser Streifen läßt sich nun subendokardial in den folgenden Schnitten bis gegen den Annulus fibrosus nach aufwärts verfolgen und verliert sich hier in dem derben Bindegewebe, ohne mit dem Bündel in Verbindung zu treten.

Das im 280. Schnitt über der Kuppe des muskulären Ventrikelseptums sichtbare Stückchen Bündelmuskulatur ist in den folgenden wieder verschwunden; an seiner Stelle findet sich da ein derbes Bindegewebe.

Der Stamm des Bündels selbst nimmt von Schnitt zu Schnitt an Länge zu, namentlich gegen den Vorhof, während sein unterer Teil ziemlich stationär bleibt. Seine Fasern sind sehr schmal, verhältnismäßig dunkel gefärbt, das interstitielle Bindegewebe ist mäßig reichlich und von Lymphozyten durchsetzt (vgl. Fig. 3). Ebenso ist eine Zunahme des unteren, wesentlich dunkler gefärbten, von Bindegewebe stark durchsetzten, auffallend schmalfaserigen Teiles der Vorhofsmuskulatur zu konstatieren, welcher sich gegen den immer noch stark sklerotischen Annulus fibrosus vorschiebt.

Im 296. Schnitt sieht man den oberen hinteren Teil des Bündels durch das leicht auseinanderweichende fibröse Gewebe des Annulus von rechts vorne nach links hinten bogenförmig mit einigen kurzen, durch Bindegewebe auseinander gedrängten Fäserchen mit der Vorhofsmuskulatur in Verbindung treten, während das untere, ebenfalls verlängerte und nach rechts vorne gerichtete Ende derselben mit einigen schmalen Fäserchen sich bis an die Stelle vorgeschoben hat, an welcher man im Schnitte 280 ein inselartig isoliertes Bündelchen über der Septummuskulatur, durch fibröses Gewebe von dieser getrennt gefunden hat. Seine Fasern sind über der Kuppe der Ventrikelmuskulatur nach links gerichtet und getrennt von der letzteren durch derbes Bindegewebe, welches sich über der Ventrikelmuskulatur findet und mit dem früher erwähnten, breiten, linksseitigen subendokardialen Band in Verbindung steht. (Vgl. Fig. 5.)

Der bei Besprechung des 280. Schnittes erwähnte lichte, linkerseits subendokardial gelegene Streifen wird in einigen folgenden Schnitten, so z. B. im 299. deutlicher sichtbar, in anderen wieder verwaschener und nur örtlich als solcher erkennbar. Eine Verbindung mit dem übrigen Bündel ist jedoch nirgends nachzuweisen.

Nachdem die Verbindung des Bündels mit der Vorhofsmuskulatur bzw. dem Knoten erfolgt ist, zeigt dieser Abschnitt keine besondere Veränderung, nur daß eben diese Verbindung von Schnitt zu Schnitt breiter wird, um dann wieder abzunehmen.

Wir wenden uns jetzt der Teilungsstelle des Stammes und n linken Schenkel zu (vgl. Fig. 4 und 5) und lassen die Besprechung rechten Schenkels später folgen.

Der nach links gerichtete zungenartige Fortsatz des unteren rechten eiles des Stammes, welcher als Anfangsteil des linken Schenkels be- hnet werden muß, wird vom 300. Schnitt an durch das immer mäch- r zu Tage tretende sklerotische, vielfach zerworfene, der muskulären umkuppe kappenartig aufsitzende, mit dem linksseitigen subendokardialen dartigen Bindegewebsstreifen noch stets zusammenhängende Bindegewebe ählich schmächtiger, bald etwas länger, bald kürzer, und steht mit dem ime durch eine wechselnde Anzahl dünner Fäserchen in Verbindung.

Im 304. Schnitt ist dieser Anfangsteil des linken Schenkels utend kürzer geworden und steht nur noch durch ein ganzes ein unterbrochenes Fäserchen mit dem unteren Ende des nmes in Verbindung. Das untere Ende des Stammes wird hier einem schräg von links hinten nach rechts vorne verlaufenden, mit Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefäß begrenzt. In seiner näch- Nähe findet sich ein zweites Blutgefäß quer getroffen.

Im nächsten Schnitt (vgl. Fig. 5) ist diese Verbindung ganz auf- ben, und zeigen nur verhältnißmäßig gut erhaltene Zellkerne und starker Vergrößerung noch sichtbare blasse Krümel die Bahn der igen Verbindung an. Außerdem ist der früher vorhandene, zungenartige ngsteil durch das immer stärker vortretende sklerotische Bindegewebe uf einige, ganz kurze, kaum sichtbare Fäserchen reduziert worden.

Der darauf folgende Schnitt 306 zeigt den zungenartigen Anfangsteil inken Schenkels wieder in Verbindung mit dem Stamm gleich dem rgehenden Schnitt 304, indem das sklerotische Schwielenband an der e der Ventrikelseptummuskulatur an Breite wie an Höhe abgenommen Gleichzeitig muß betont werden, daß das Ende des linken Schenkels Kuppe der Ventrikelscheidewand bisher nicht überschritten hat.

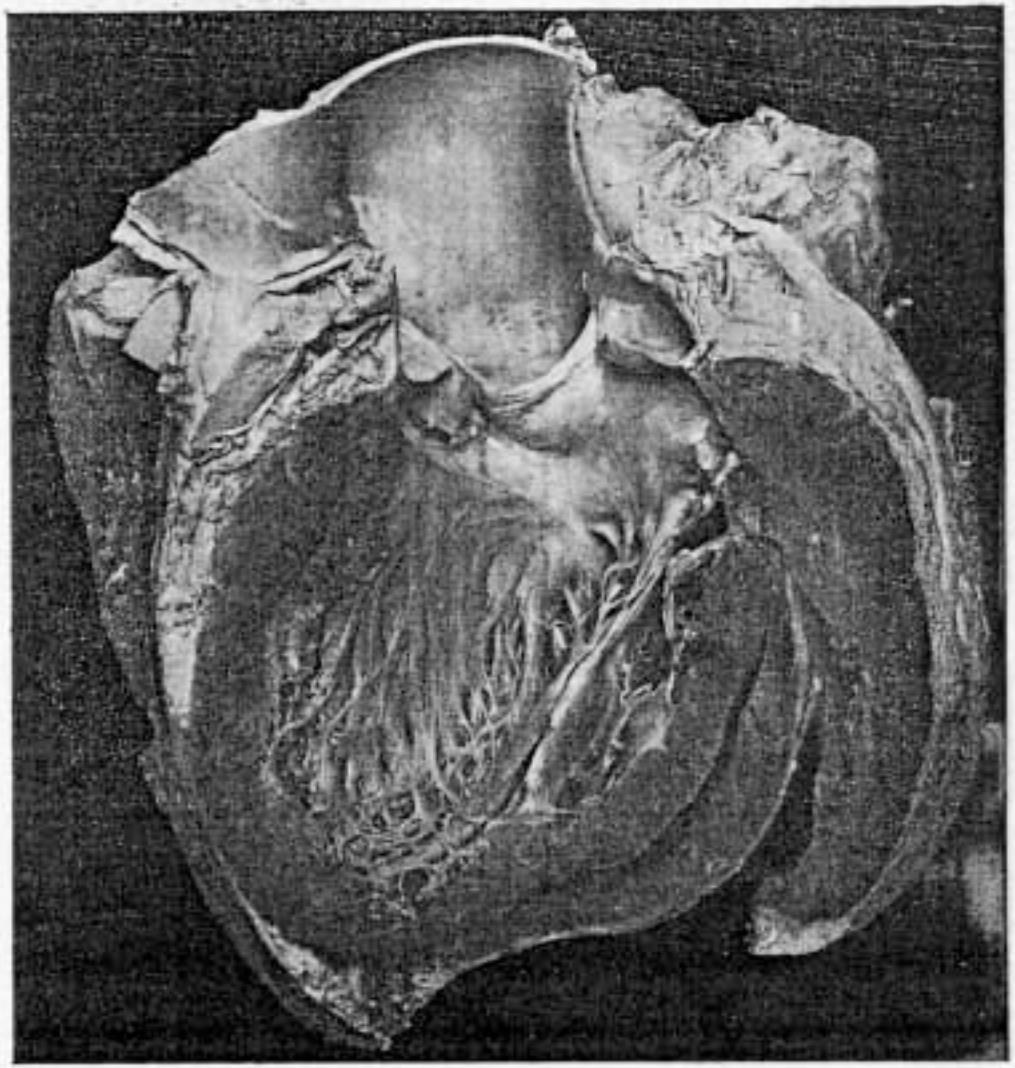
Der 308. Schnitt zeigt den linken Schenkel wieder um etwas verkürzt, o in der Breite im unteren Teil auf 2—3 Fäserchen reduziert; im ist nur noch eine einzige Faser erhalten, im nächsten ist auch verschwunden.

Der 311. läßt etwas unter der Kuppe nur ein durch Kerne ange- tes, der sklerotischen Schwiele näher gelegenes Fäserchen in Spuren nen, welches ohne Zusammenhang mit dem Stamme steht. Im näch- chnitt hat das erwähnte Fragment an Breite sowie an Länge nach ab- zugenommen und kommt in die Mitte des oft schon erwähnten tischen Bandes unter dem linken Endokard zu liegen.

ei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß der im 280. und im 299. Schnitt ihrte, linkerseits von der Septummuskulatur knapp subendokardial ge- lichte undeutliche Streifen jetzt eine deutliche Fortsetzung gegen das n membranaceum erfahren hat; zugleich nehmen aber auch seine Fasern hl sowie an Deutlichkeit zu, erscheinen aber dem Endokard nicht parallel, n zu diesem etwas schräg gestellt. Fragmente dieser Fasern lassen sich aber allerdings nur sprungweise und sehr undeutlich bis gegenüber der stelle des medialen Trikuspidalsegels verfolgen, erscheinen jedoch über- rennt sowohl vom Stamme als auch von der isolierten Fortsetzung des Schenkels durch derbes Bindegewebe.

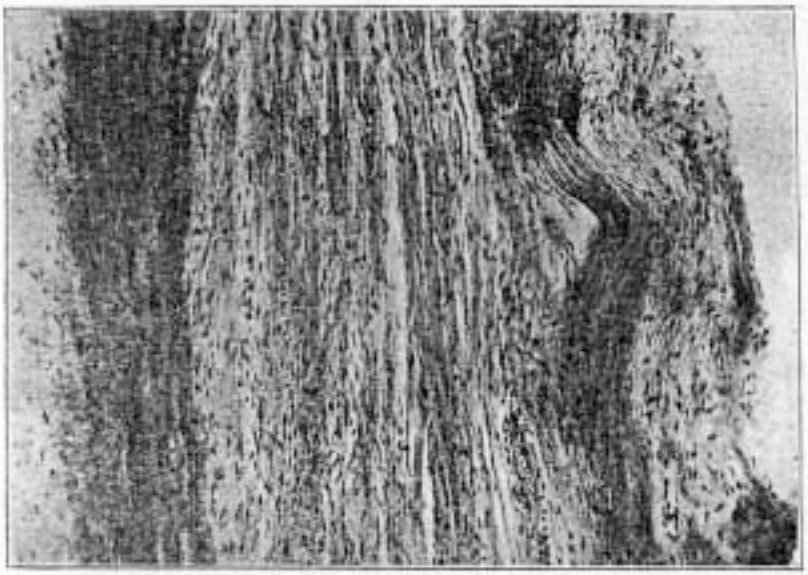
ine Verbindung des linken Schenkels mit dem Stamme kommt, wie n folgenden Serienschnitten ersichtlich ist, hier nirgends mehr zu- ; es zeigen nur noch in strangartigen Reihen angeordnete Zellkerne hn der einstigen Fasern bald deutlicher, bald wieder kaum sichtbar an.

Figur 1.

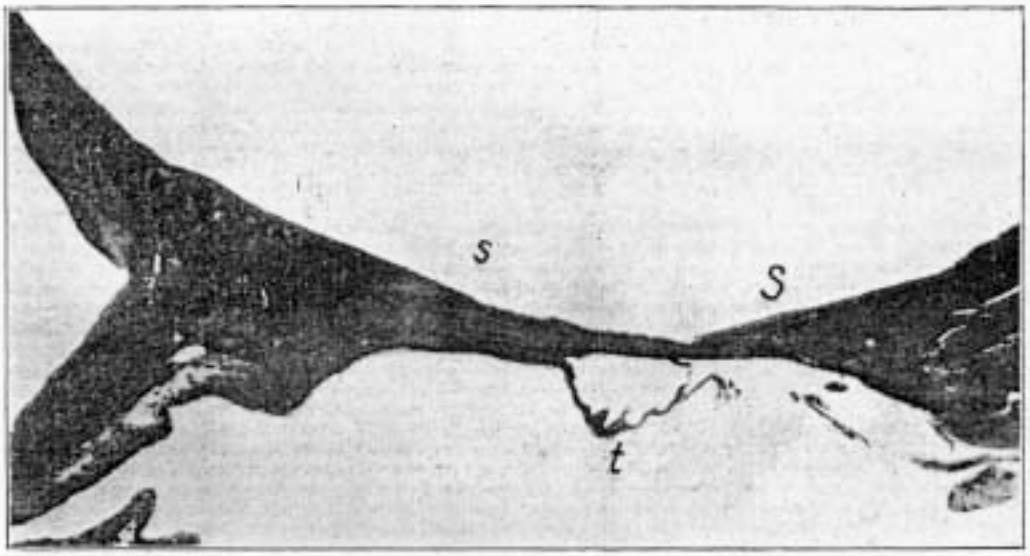


Figur 2.

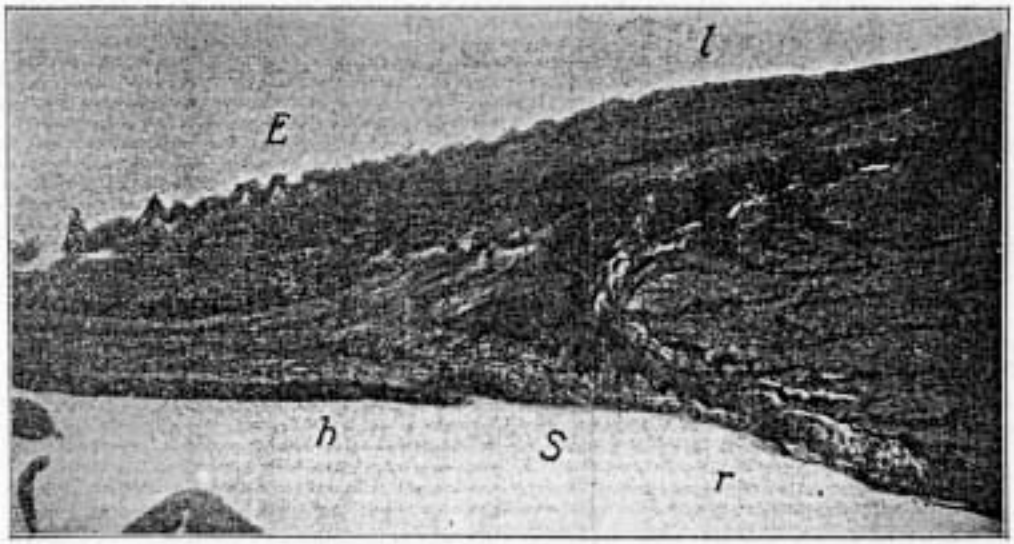
Die Photographien sind von dem Präparator des pathologischen-anatomischen Instituts Nik. Bock mit Hilfe des groben Zeiß'schen Projektionsapparates hergestellt worden.



Figur 3.



Figur 4.



Figur 5.

Bezeichnung der Tafelfiguren 3—5:

ndokardium (sklerotisch verdickt), El: der linken, Er: der rechten Kammer.
eptum membranaceum.
lamm des His'schen Bündels (im Septum membranaceum s).
S: Bindegewebiges Schwielenband.
Km: Kammerwand-Muskulatur.
t: Trikuspidalis-Sehnenläden.
v: Vorhofsmuskulatur; v_1: Trabekeldurchschnitt.

Die Fasern scheinen hier eben allmählich zugrunde gegangen zu sein, und es resultiert ein ähnliches Bild, wie wir es bei gewöhnlicher Muskelatrophie zu beobachten gewohnt sind. Ein degenerativer Prozeß ist nirgends nachzuweisen.

In weiterer Folge erscheint der linke Schenkel, nachdem er sich weiter nach rechts vorne verbreitert und in mehrere Äste geteilt hat, durch 15 Schnitte hindurch in der Weise geschädigt, daß eine Anzahl seiner Fasern durch einen fibrösen, zentral ausgedehnt verkalkten subendokardialen Herd zugrunde gerichtet wurde. Dieser letztere rückt immer tiefer vom Endokard in die Septummuskulatur, wodurch auch diese örtlich streckenweise ganz verschwunden, in weiterer Umgebung atrophisch geworden ist. Außerdem erscheinen die Fasern des linken Schenkels an zahlreichen Stellen durch das vielfach stark vermehrte interfaszikuläre Bindegewebe weit auseinandergedrängt oder auch durch Übermaß vom Bindegewebe zugrunde gerichtet. Hier sei noch auf die vielfach auffällige große helle Lückenbildung in den einzelnen Fasern hingewiesen, welche besonders dort in reichlichem Maße auftritt, wo diese lockerer und vom Bindegewebe weniger beengt erscheinen.

Der früher erwähnte lichte Streifen knapp unter dem Endokard des linken Ventrikels läßt sich in weiteren Schnitten ebenfalls in mehr minder deutlichen Resten erkennen, die vielfach soweit ventrikelwärts gerückt sich finden, daß sie an manchen Stellen vom Endokard ganz entblößt zu liegen scheinen. An manchen Stellen, wo sie noch besser erhalten sind, sieht man typische Purkinje'sche Fasern.

Während die Fortsetzung des Stammes in den linken Schenkel schon im Schnitte 296 deutlich sichtbar war, ist der Beginn des rechten Schenkels erst im 320. Schnitt anzunehmen, indem sich einige Fasern, vom Stamme abzweigend, als ein ziemlich breiter Fortsatz über die Kuppe des Ventrikelseptums bzw. der diesem aufgesetzten sklerotisch bindegewebigen Schwielenklappe gegen das Endokard nach rechts vorschieben.

In einigen folgenden Schnitten wird dieser Fortsatz wieder unter Auftreten von kernarmem Bindegewebe verkürzt, um sich dann weiter wieder zu verlängern. Fernerhin werden die Fasern des Anfangsteiles immer weiter durch vermehrtes interfaszikuläres Bindegewebe auseinandergedrängt, einige zerklüftet; ebenso die noch spärlich vorhandenen Fasern des rechtsseitigen Anteiles des Stammes, während die mittleren und linken schon lange vorher aus dem Gesichtsfelde verschwanden und an ihre Stelle die nach hinten vorrückende bzw. inselartig aufgetretene Ventrikelseptummuskulatur trat. Eine Unterbrechung hat der rechte Schenkel, soweit er verfolgt werden konnte, nirgends erfahren, wohl aber wurde er an einigen Stellen durch fibröses Bindegewebe oder auch eingelagerte Kalkherde mehr oder minder empfindlich geschädigt.

Was die übrige Ventrikelmuskulatur betrifft, so finden sich auch hier bei mikroskopischer Untersuchung Veränderungen, welche einen chronisch entzündlichen Prozeß klarlegen und zwar sowohl im Septum als in den Seitenwänden. Wie im Stamme des Überleitungsbündels finden sich auch hier im interstitiellen Bindegewebe Ansammlungen von Lymphozyten hauptsächlich perivaskulär gelagert, außerdem ausgedehnte bindegewebige Herde, in welchen noch vielfach isolierte, erhaltene Muskelfasern zu sehen sind. —

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung können somit in Kürze folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Das atrioventrikuläre Verbindungsbündel ist bis zur Teilungsstelle in beide Schenkel intakt erhalten, oder nur insofern verändert, als entsprechend dem Alter des Individuums das interfaszikuläre Bindegewebe eine Vermehrung und die Fasern selbst eine Verschmälerung erfahren haben. Eine besondere Schädigung oder sogar Unterbrechung des Stammes ist hier nirgends nachzuweisen.

Die auffallendste Veränderung findet sich im Anfangsteil des linken Schenkels, kurz nach seiner Abzweigung vom Stamme. Diese ist als eine schwere Schädigung im Sinne einer vollkommenen Kontinuitätsunterbrechung zu betrachten, indem keine einzige erhaltene Faser gefunden wurde, welche die Verbindung zwischen dem Anfangsteil des Schenkels und dem peripheren Stück aufrecht erhalten hätte.

Der Sitz dieser Schädigung befindet sich am Grunde des Septum membranaceum, an der Kuppe der Ventrikelseptummuskulatur.

Was die Art der Veränderung betrifft, so kann diese als eine Atrophie bezeichnet werden, wobei das Sarkoplasma immer mehr schwindet, die Kerne dicht aneinander gelagert sich finden und schließlich auch diese nicht mehr erkennbar werden.

Als Ursache dafür kann das derbfaserige, kernarme, sklerotische Gewebe bezeichnet werden, welches sich von den sklerotischen Buckeln am Grunde der rechten Aortenklappe bis zum Grunde des Septum membranaceum herab verfolgen ließ und an dieser Stelle zum größten Teil durch Druck von außen her, zum Teil auch durch Fortsätze zwischen die Fasern hinein dieselben zum Schwunde brachte. Als begünstigendes Moment hierfür kann auch die schwere vielfach mit Verengung des Lumens einhergehende Sklerose der ernährenden Koronararterien angesehen werden.

Eine weitere Schädigung erfuhr der periphere Teil des linken Schenkels dadurch, daß an mehreren Stellen seiner Äste sich Einlagerungen von Kalkherden und von schwieligem Gewebe vorfanden, wodurch mehrere seiner Fasern zugrunde gerichtet wurden. Ferner fanden sich hauptsächlich im linken Schenkel und seinen Ästen zahlreiche und große Vakuolenbildungen, wie sie Saigo an einigen Nephritikerherzen fand und als pathologische Veränderungen ansah. Solche wurden jedoch von Mönckeberg und Fahr auch in normalen Herzen gefunden und als pathologische Veränderungen bestritten; infolgedessen erscheint die Annahme Saigo's zumindest als noch nicht bestätigt.

Der rechte Schenkel erwies sich in seinem Hauptteil unverändert und nur peripherwärts durch Einlagerung von schwieligem Gewebe und von Kalkherden örtlich geschädigt.

In der übrigen Herzmuskulatur fanden sich ebenfalls Lymphozyten-Infiltrate und zerstreute nicht minder große Bindegewebsherde, die in ihrer Gesamtheit imstande waren, die Leistungsfähigkeit herabzusetzen.

Dem anatomischen Verhalten nach kann dieser Fall einigen bisher untersuchten ähnlichen in der Literatur bekannten Fällen zur Seite gestellt werden.

Fahr fand in seinem 3. Fall (Virch. Arch. **188**, 1907) an der Stelle, wo sich das Bündel zu teilen pflegt, eine Schwiele, welche den

Anfangsteil des linken Schenkels völlig ersetzte; der rechte Schenkel war an einer Stelle schwielig verändert.

Von diesem unterscheidet sich unser Fall insofern als das schwielige Gewebe z. T. direkt an der Stelle sitzt, wo das Bündel zu verlaufen pflegt, der Hauptsache nach aber von der Umgebung vorwuchert und durch Druck dasselbe zur Atrophie bringt; ferner insoweit, als die Schädigung nicht direkt an der Teilung, sondern um etwas tiefer sitzt.

J. G. Mönckeberg fand (Fall 57, Untersuchungen über das Atrioventrikular-Bündel im menschlichen Herzen, 1908) eine Kontinuitätsunterbrechung durch eine bindegewebige Schwiele, und zwar im Anfangsteil des linken Schenkels; diese betraf nicht den ganzen Querschnitt.

In Pletnew's und Kadrowsky's (Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie No. 3, 1911) Fall von langdauernder Bradykardie mit periodischem Schwindelgefühl und Ohnmachtsanfällen ergab die Sektion eine Zerstörung des linken Schenkels durch entzündliche Bindegewebswucherung und ebensolche in der Kammermuskulatur.

Herxheimer und Kohl (D. Archiv f. klin. Mediz. **93,** 1908) beschrieben eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung des linken Schenkels durch schwieliges Gewebe, wahrscheinlich syphilit. Ursprungs.

Heilhecker (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie **8,** H. 2, 1911) fand bei der histologischen Untersuchung eine totale Kontinuitätsunterbrechung des linken Schenkels des Reizleitungssystems etwas unterhalb der Teilung durch schwieliges Gewebe, sowie eine beträchtliche Schwielenbildung mit Zugrundegehen des größten Teiles der Muskelfasern des rechten Schenkels. Die die Schenkel umgebende Septummuskulatur war hochgradig schwielig verändert.

Beim Vergleich mit diesen angeführten Fällen zeigt sich eine Ähnlichkeit im Verhalten unseren Falles in Bezug auf den Sitz und die Art, sowie z. T. auch auf die Ausdehnung der Schädigung, obwohl dieser Fall in anderer Beziehung etwas von jenen abweicht.

Ein Unterschied liegt darin, daß es in unserem Falle nur z. T. zur Einlagerung von schwieligem Gewebe direkt an Stelle des Bündels bzw. des linken Schenkels kam, hauptsächlich aber dasselbe durch Druck von der Nachbarschaft her, auf dem Wege der Atrophie zum Schwunde gebracht wurde.

In dieser Beziehung besteht eine Ähnlichkeit dieses Falles mit dem von Nagayo (Zeitschr. f. klinische Med. **67,** 1909) beschriebenen, wo das Bündel durch einen im Septum membranaceum eingelagerten Knoten zum größten Teil druckatrophisch zugrunde gerichtet wurde.

Es muß nun die Frage beantwortet werden, inwiefern die von uns nachgewiesenen pathologischen Veränderungen die klinisch beobachteten Störungen hervorzurufen im Stande waren.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß eine vollständige Unterbrechung des Reizleitungssystems im Knoten, im Stamme oder beider Schenkel zugleich eine vollkommene Dissoziation zur Folge hat (Gaskell, Hering, His). Ebenso hat die klinisch nachgewiesene vollkommene Dissoziation in der größten Zahl der untersuchten Fälle in entsprechenden pathologischen Veränderungen des Reizleitungssystems ihre Bestätigung