Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Straßburg.
(Vorstand: Prof. Erich Meyer.)

Ueber die klinische Bedeutung des Vorhofflimmerns.¹⁾

Von Dr. M. Semerau, Assistent der Klinik.

Der unregelmäßige Puls hat von jeher das ärztliche Interesse erweckt, weil man hoffte, aus ihm gewisse Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Herzens zu ziehen. Nun ist aber die arhythmische Herzthätigkeit die Resultante so zahlreicher Komponenten, daß diese Erwartungen mangels genügender Erfahrung sehr häufig getäuscht wurden. So ging man zunächst dazu über, die Patienten mit Arrhythmien mittels genauer graphischer Methoden zu untersuchen und die an ihnen beobachteten Erscheinungen in ein geordnetes System zu bringen.

¹⁾ M. Kl. 24/13. — ²⁾ Vöff. Mil.-San.-H. 65 S. 69.

³⁾ Nach einem Vortrag, gehalten im Unterelsässischen Aerzteverein in Straßburg am 9. II. 1918.

Zugleich begann man durch Vergleich mit dem Tierexperiment die Entstehungsbedingungen der einzelnen Arrhythmiegruppen eingehender zu analysieren. Erst nachdem auf diese Weise, durch Zusammenarbeit des Kliniklers mit dem Physiologen, eine gut fundierte Lehre geschaffen worden war, welche einen tieferen Einblick gestattete, konnten die gerechten Wünsche des Praktikers größere Berücksichtigung finden. Denn der Praktiker war bisher meist zu kurz gekommen; ihn interessiert naturgemäß weniger die Frage, wie eine Arrhythmie entsteht und wie sie zu erklären ist, er verlangt vielmehr zu wissen: wie ist sie zu bewerten, und welchen Einfluß hat sie auf den Kreislauf?

Von diesem Standpunkt will ich heute über eine der häufigsten, zugleich auch die schwerste Form der Herzunregelmäßigkeit sprechen, nämlich über die Arrhythmia perpetua, welche, wie Sie wohl wissen, meistens¹⁾ das klinische Korrelat des Vorhofflimmerns ist.

Zuvor einige theoretische Erörterungen.

Was ist Vorhofflimmern? Vorhofflimmern ist eine Erscheinung, bei der die Vorhöfe, statt sich in gewissen rhythmischen Abständen zu kontrahieren und ihren Inhalt in die Ventrikel zu entleeren, in fast diastolischer Stellung verharren und sehr zahlreiche Oszillationen von minimalem Pumpeffekt vollführen. Die Frequenz solcher Oszillationen schwankt gewöhnlich zwischen 500 und 800, beträgt aber auch 1000 und noch mehr pro Minute. Der dadurch bedingte optische Eindruck, welcher sich darin äußert, daß die Vorhofmuskulatur bei auffallendem Licht eigentümlich feinvogende Bewegungen zeigt, bestimmte den Namen des Phänomens. Einen derartig abnormen Kontraktionsmodus kann man am Tiere manchmal beobachten, wenn man unvorsichtig den Brustkorb eröffnet, meist jedoch erfolgt Vorhofflimmern erst auf bestimmte mechanische, toxische und elektrische Reize, die den Vorhof treffen. Hält das Flimmern nur ganz kurze Augenblicke an, so braucht es sich am Kreislauf nicht geltend zu machen. Aber beispielsweise schon nach einigen Sekunden stellen sich in der Regel deutliche Kreislaufstörungen ein. Hierzu trägt einmal der Ausfall der geordneten Vorhoftätigkeit bei. Vor allem aber wird die Zirkulation durch eine Arrhythmie der Kammern beeinträchtigt, welche dadurch gekennzeichnet ist, daß die Intervalle zwischen den einzelnen Schlägen jedes Gleichmaß vermissen lassen.

Ähnliche Formen von Herzunregelmäßigkeit wurden nun seit längerer Zeit beim Menschen nachgewiesen, und es lag der Gedanke nahe, auch hier das Vorhofflimmern dafür verantwortlich zu machen. Der tatsächliche Beweis für eine solche Anschauung und die Abtrennung dieser Arrhythmieform von den übrigen Gruppen wurde jedoch erst durch die Elektrokardiographie erbracht, welche den zeitlichen Ablauf der Aktionsströme während der einzelnen Phasen der Herzrevolution graphisch veranschaulicht. Mit dieser Vorrichtung wurde schon früher am Tier das Herz während des Vorhofflimmerns untersucht, und es fand sich, daß neben dem bereits erwähnten Fehlen der Vorhoftätigkeit und der Ventrikularrhythmie eine deutliche Aufsplitterung der elektrokardiographischen Kurve in der Diastole zum Vorschein trat, welche auf die flimmernden Bewegungen des Vorhofs zurückgeführt wurde. Denselben Befund haben nun im Jahre 1909 Rothberger und Winterberg²⁾ und einige Zeit später Lewis³⁾ auch am Menschen festgestellt.

Eine derartige Hypothese für das Entstehen der Arrhythmia perpetua wurde zunächst nicht ohne Bedenken akzeptiert. Es widerstrebte manchen Forschern die Annahme, daß so frequente Vorhoffbewegungen während langer Monate und Jahre andauern sollten. Man hat sich allmählich damit abgefunden, das Elektrokardiogramm wies immer wieder darauf hin, und die Feststellungen mancher Physiologen zeigen, daß ein solcher Zustand keine biologische Unmöglichkeit ist. So fand Buchanan,⁴⁾ daß die Herzfrequenz gewisser kleiner Tiere unter normalen Verhältnissen Werte erreicht, die uns exorbitant hoch vorkommen. Bei der Maus beträgt sie beispielsweise etwa 720, beim Sperling 850, beim Stieglitz sogar 925 pro Minute. Der Flügelschlag einzelner Fliegenarten reicht sogar an 1500 pro Minute. Wenn auch diese Zahlen nach Rothberger und Winterberg,⁵⁾ denen ich diese Daten entnehme, infolge der Verschiedenheit der Objekte keinen direkten Vergleich zulassen, so geben sie doch einen Begriff von der Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Sie zeigen zugleich, daß diejenigen Herzabschnitte, welche mit der Pumparbeit nicht direkt zu tun haben, nämlich die Vorhöfe, unter gewissen, später zu diskutierenden Be-

dingungen eine Minutenfrequenz aufweisen können, welche die der Norm um ein Vielfaches übertreffen.

Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, verliert das Vorhofflimmern das Stigma eines alleinstehenden, bizarren Phänomens, und es fällt uns leichter, seine relative Häufigkeit zu verstehen. Denn das Vorhofflimmern und die damit verbundene Arrhythmia perpetua ist beim Menschen eine häufige Erscheinung. Ein gewiegter Herzpathologe wie Lewis¹⁾ bezeichnet sein Vorkommen auf 40% unter allen Arrhythmien, auf 60% sogar unter den schweren Herzinsuffizienzen.

In folgender Tafel (Demonstration) habe ich Ihnen das Ergebnis einer kleinen Statistik aufgezeichnet, welche die in den Jahren 1916 und 1917 an unserer Klinik stationär oder ambulant beobachteten, mit Hilfe graphischer Methoden untersuchten Arrhythmiefälle betrifft. Danach haben wir in dem angegebenen Zeitraum unter mehr als 600 Herzpatienten 223 Patienten mit Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge beobachtet. Unter diesen 223 Fällen war das Vorhofflimmern in 92 Fällen = 41% vertreten, davon unter 179 Zivilpatienten in 78 Fällen = 44%, unter 44 Soldaten in 14 Fällen = 32%. Da unter der Zivilbevölkerung höchstwahrscheinlich manche leichtere Arrhythmien nicht zur Untersuchung kamen, so ist der bei ihr gefundene Prozentsatz vermutlich zu hoch gegriffen. Hingegen sind die Werte bei den Soldaten sicherlich zu niedrig, da die schweren Fälle unter ihnen bei der Musterung ausgeschieden waren. Man wird nicht fehlgehen, wenn man einen Prozentsatz von 35–40% als der Wirklichkeit entsprechend bezeichnet.²⁾

Es fragt sich nun: bei welchen Erkrankungen wird das Vorhofflimmern beobachtet? Man weiß schon lange, daß es als Folgezustand früherer Klappenfehler auftritt, speziell der Mitralklappenfehler, und unter ihnen am häufigsten der Mitralklappenstenose. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß das Rheuma und ähnliche Infektionen als ätiologisches Moment eine wichtige Rolle spielen. Das ist auch in der Tat der Fall. Lewis³⁾ berechnet z. B. die Häufigkeit des rheumatischen Faktors auf etwas weniger als 50%. Daneben kommen noch andere Krankheiten besonders in Frage, nämlich Atherosklerose, Nephritis, Lues und Myokardveränderungen.

In folgender Tabelle (Demonstration) habe ich eine Sichtung der vorhin erwähnten Fälle bei Zivilpatienten nach gewissen Gesichtspunkten vorgenommen. Sie sehen hier zunächst, daß das Vorhofflimmern bei Männern häufiger vertreten ist als bei Frauen. Unter 78 Beobachtungen im ganzen waren die Männer in 59 Fällen = 76%, die Frauen in 19 Fällen = 24% vertreten. Bezüglich des Alters fällt es auf, daß bei Männern die älteren Jahrgänge mehr von der Krankheit bevorzugt werden als bei Frauen, bei denen eher ein umgekehrtes Verhältnis zu Tage tritt. Noch viel ausgesprochener ist diese Diskrepanz bei der Sichtung nach ätiologischen Momenten, wo auf die Männer bei den rheumatischen Erkrankungen 24%, bei nichtrheumatischen Erkrankungen 76% fallen, während bei den Frauen genau entgegengesetzte Ziffern berechnet wurden. Auf Grund dieser Zusammenstellung gewinnt man den Eindruck, daß in unseren Gegenden die Arrhythmia perpetua sich mit Vorliebe bei Männern⁴⁾ vorfindet, und zwar bei älteren Individuen unter ihnen (über 45 Jahren), wobei im Gegensatz zu den weiblichen Patienten die rheumatischen Erkrankungen viel weniger dazu disponieren als die nichtrheumatischen, speziell Atherosklerose.

Wir kommen nun auf die klinischen Erscheinungen der Arrhythmia perpetua zu sprechen. Sie sind Ihnen allen wohl bekannt, wenigstens soweit es sich hierbei um den ziemlich häufig angetroffenen Endzustand vieler Herzerkrankungen handelt, bei dem neben Symptomen mehr oder weniger ausgesprochener Herzinsuffizienz ein sehr frequenter, kleiner, sich überstürzender Puls, das sogenannte Delirium cordis der alten Aerzte, und meist auch ein durch relative Trikuspidalisinsuffizienz bedingter positiver Venenpuls im Vordergrund der Krankheit stehen. Diese rasche Form der Arrhythmia perpetua, bei der der Puls um 90–150 pro Minute schwankt und reichliche „frustane“ Kontraktionen aufweist, bietet für den Praktiker in diesem Zusammenhange geringeres Interesse. Der erfahrene Arzt sieht ja ohnehin, in welcher Verfassung sich das Herz befindet, und wird seine Therapie danach richten; die eventuelle

¹⁾ Auszuschließen sind: beim Menschen gewisse Fälle gehäufte Extrasystolenbildung, die von verschiedenen Zentren ausgehen (vgl. Fahrenkamp, D. Arch. f. klin. Med. 117); am Tiere bestimmte Arrhythmieformen, die beispielsweise durch Aconitin ausgelöst werden. (Magnus-Alesleben, Zschr. f. exp. Path. u. Ther. 9. 1911.) — ²⁾ W. klin. W. 1909 Nr. 22. — ³⁾ Brit. med. Journ. 2. 1909 S. 1528; Heart 1. 1909/10 S. 306. — ⁴⁾ Journ. of Physiol. 37. 1908 S. 79; 38. 1909 S. 62. — ⁵⁾ Pflüg. Arch. 160. 1915 S. 42.

¹⁾ Klinik der unregelmäßigen Herzstätigkeit, übersetzt von Dr. O. Wuth-Würzburg 1914. — ²⁾ Fahrenkamp (D. Arch. f. klin. Med. 124. I u. II. 1917 S. 90) berechnet die Häufigkeit der Flimmerarrhythmie auf 34%. — ³⁾ l. c. (S. 73). — ⁴⁾ Dasselbe findet auch Lewis (l. c.).

Feststellung der *Arhythmia perpetua* sagt ihm in der Hinsicht nicht viel Neues. Einen Schluß wird er aus einem solchen Nachweis wohl ziehen können, nämlich den, daß die Prognose hier *ceteris paribus* günstiger einzuschätzen ist, als wenn die Dekompensation mit einem regelmäßigen Puls einherginge; er wird nämlich einen nicht unerheblichen Teil der Kreislaufstörungen mit der *Arhythmie* in Zusammenhang bringen und dementsprechend aus bestimmten Gründen der *Digitalis* im allgemeinen einen größeren Erfolg prophezeien.

Diagnostisch viel wichtiger ist für Sie die langsame Form der *Arhythmia perpetua*, welche sich gewöhnlich zwischen 50—80 Pulsen pro Minute bewegt. Findet sie sich doch bei Menschen, denen man es äußerlich kaum ansieht, daß sie krank sind, es sei denn, daß sie bei rascheren Bewegungen versagen, Treppen nicht so gut steigen, schwerere Lasten nicht tragen können u. dgl. Der objektive Befund am Herzen ist ebenfalls relativ gering, nur die langsame und doch deutlich arhythmische Ventrikelaktion mahnt zur Vorsicht. Untersucht man bei solchen Patienten das Herz mittels graphischer Methoden, am besten mit dem Elektrokardiographen, so ist man erstaunt, bei ihnen die graphischen Kennzeichen des Vorhofflimmerns anzutreffen. Eine solche Feststellung hat aber große Bedeutung; erfolgt sie frühzeitig genug, so vermag der Arzt durch geeignete Maßnahmen und Ratschläge das Leben der Patienten um Jahre zu verlängern. Wie wenig die Kranken selbst von ihrem Leiden belästigt werden, das mögen Sie daraus ersehen, daß unter den Patienten unserer Klinik sich Leute befinden, die alle mitten in ihrer verantwortungsvollen beruflichen Tätigkeit stehen und ihre Stelle, allerdings bei einiger Schonung, gut ausfüllen (ein Universitätsprofessor, an der Front stehende höhere Offiziere, Rechtsanwälte, Kapellmeister u. dgl.). Den stärksten Eindruck haben auf mich bezüglich der Bewertung der *Arhythmia perpetua* einige Soldaten gemacht, die mir von hiesigen Lazaretten zur Klärung der Diagnose zugeschickt wurden, weil man dort den Eindruck hatte, daß es sich vielleicht um Drückeberger handeln möchte. Der Herzbefund war tatsächlich, abgesehen von der Rhythmusstörung, sehr gering. Die elektrokardiographische Untersuchung ergab hingegen mit aller Bestimmtheit bei ihnen das Bestehen von Vorhofflimmern, worauf sie dann aus dem Front- und Garnisondienst entlassen wurden.

Noch interessanter, wenn auch freilich sehr viel seltener, ist die vorübergehende Form der *Arhythmia perpetua*. Diese stellt sich entweder für Tage oder Monate, z. B. im Anschluß an Infektionskrankheiten, ein, wobei irgendwelche lokalen Teilerscheinungen des Infekts am Herzen vorzulegen scheinen, oder sie tritt nach Art einer paroxysmalen Tachykardie anfallsweise auf. Die Kenntnis solcher Fälle, die dem Kliniker sehr lehrreiche Einblicke in den Entstehungsmechanismus des Flimmerns beschaffen, ist auch für den praktischen Arzt deswegen von Bedeutung, weil sie ihn vor unangenehmen Fehldiagnosen bewahrt.

Zur Illustrierung dieser Verhältnisse möchte ich Ihnen ganz kurz zwei derartige Beispiele anführen. Das erste betrifft einen in den Fünfziger stehenden Malermeister, der sich in seiner Jugend sehr abgearbeitet und ziemlich viel Alkohol zu sich genommen hatte. Eines Tages bekam er im Anschluß an reichlicheren Weingenuß bei einer Hochzeit plötzlich recht unangenehme Herzpalpitationen, verbunden mit sehr starkem unregelmäßigen Puls, allgemeinem Krankheitsgefühl, Schweißausbruch, Atemnot u. dgl. m.; er meinte, seine letzte Stunde sei gekommen. Der in aller Eile zugezogene Arzt stand diesen Erscheinungen ziemlich ratlos gegenüber, hielt den Zustand für sehr bedrohlich, sprach von einer Herzmuskelerkrankung und wollte die Unterbringung des Patienten in einem Krankenhaus durchsetzen. Patient ließ sich nicht dazu überreden, und zu seinem großen Erstaunen war der Anfall nach mehreren Stunden spurlos verschwunden. Seither wiederholten sich derartige Zustände häufiger, meist im Anschluß an Aufregungen oder Diätfehler. Er wurde auch bei uns wiederholt während derartiger Anfälle, die manchmal nur Minuten und sogar bloß Sekunden anhielten und gelegentlich mit normaler Herztätigkeit abwechselten, graphisch untersucht, und es fanden sich dabei die ausgesprochenen Merkmale des paroxysmalen Vorhofflimmerns. Da Patient ein ausgesprochener Neuropath war und die vom Magendarmtraktus ausgehenden Reize, die solche Anfälle häufig auslösten, vagischer Natur erschienen, erhielt er neben Chinin auch Belladonna, welches die Anfälle fast vollkommen zum Verschwinden brachte.

Beim zweiten Fall handelt es sich um einen rüstigen alten General, der bis vor kurzem immer gesund war. Vor etwa drei Jahren verspürte

er im Anschluß an eine opulente Mahlzeit ganz plötzlich ein sehr lästiges Herzklopfen, verbunden mit raschem unregelmäßigen Puls und einer fast unüberwindlichen Unlust zu jeder Bewegung. Trotzdem verrichtete er seinen Dienst, wenn auch mit sichtlicher Mühe. Nach zwei bis drei Tagen kehrte die normale Herztätigkeit und damit auch das frühere Wohlbefinden zurück. Von da ab stellten sich derartige Anfälle in etwa dreimonatlichen Intervallen, meist nach dem er trotz besseren Wissens Diätfehler, die von gastrointestinalen Störungen begleitet waren, begangen hatte. Während eines solchen Anfalles wurde er in der II. Medizinischen Klinik in München elektrokardiographisch untersucht und die Diagnose „paroxysmale *Arhythmia perpetua*“ bei ihm gestellt. Da er an der Westfront tätig ist, wo er einen verantwortlichen Posten innehat, konsultierte er seines Leidens wegen auch die hiesige Klinik. Bei der vorgenommenen Untersuchung fand sich am Herz- und am Gefäßsystem außer einer geringen Sklerose der Aorta keine erhebliche Abweichung von der Norm; auch der Puls war vollkommen regelmäßig. Es bestanden aber Zeichen eines gesteigerten Vagustonus, welche sich in einem starken Effekt des Vagusdruckes, Bradykardie, spastischer Obstipation und paroxysmaler Polyurie äußerten, und es lag die Möglichkeit nahe, daß Vagusimpulse bei der Auslösung der Anfälle eine Rolle spielen könnten. Demnach erhielt er mit einem Karminativum auch Belladonna, und von nun an war die paroxysmale *Arhythmie* im wesentlichen verschwunden.

Trotz der im Vorstehenden geschilderten verschiedenen Verlaufseigentümlichkeiten der einzelnen Abarten der *Arhythmia perpetua*, welche sie äußerlich voneinander unterscheiden, gehören sie doch klinisch in eine Gruppe; es verbindet sie eben die gleiche Störung der Herzschlagfolge.

Sie werden nun fragen; wie kommt es, daß das Vorhofflimmern den Ventrikelrhythmus in so starkem Maße beeinflusst?

Um auf dieses Problem einzugehen, wollen wir auf einige bekanntere physiologische Vorgänge zurückgreifen, nämlich auf die Reizbildung und die Funktion des Reizleitungssystems, dessen genaue anatomische Kenntnis wir den Untersuchungen von His, Tanara, Koch und Mönckeberg u. a. verdanken.

Der normale Herzreiz, welcher die einzelnen Abschnitte in bestimmter Folge zur Kontraktion bringt, entsteht im sogenannten Sinusknoten, einem protoplasmareichen Gebilde, welches an der Grenze zwischen dem rechten Vorhof und der oberen Hohlvene liegt und deswegen die Führung des Herzens übernimmt, weil es die größte Automatie, d. h. die größte Reizbildungsfähigkeit besitzt. Von hier pflanzt sich der Reiz auf ungebahntem, nach manchen Autoren auch auf gebahntem Wege zu einem ähnlichen Gebilde, dem Atrioventrikularknoten, welcher den Ausgangspunkt eines ausgebreiteten Leitungssystems darstellt, das den Reiz nach den peripherischen Teilen des Ventrikelmyokards befördert. Flimmern nun die Vorhöfe, so erreichen die normalen „nomotopen“ Kontraktionswellen nicht mehr den Atrioventrikularknoten, obgleich, wie ich mich bei der Analyse kurzer paroxysmaler Flimmeranfälle aus der vollständig erhaltenen Sinusreizperiode überzeugen konnte, der Schrittmacher des Herzens, anfänglich wenigstens, regelmäßig weiter schlagen kann. Statt dessen werden sehr zahlreiche von den flimmernden Vorhöfen stammende Reize an das Leitungssystem herangeführt, das sie jedoch zum Glück nicht weiterzuleiten vermag, weil es auf weit geringere Frequenzen eingestellt ist.¹⁾ Tritt das bei schweren Fällen aus irgendeinem Grunde — etwa einer Erhöhung der schon an sich krankhaft gesteigerten Leitfähigkeit durch Akzeleransreizung, psychische Erregung u. dgl.²⁾ — doch gelegentlich ein, so fangen auch die Ventrikel an zu flimmern, was den sofortigen Tod zur Folge hat.³⁾ Die Leitungsbehinderung trägt jedoch nur zu einem Teile die Schuld an der perpetuierlichen *Arhythmie*, denn bei der großen Zahl der abnormen Impulse würden den Kammern nach Beendigung ihrer stets annähernd gleichen refraktären Phase genügend Kontraktionswellen zugeleitet werden, um einen regelmäßigen Puls zu bedingen (A. Hoffmann).⁴⁾ Es liegt dies vielmehr daran, daß die Flimmerreize neben ihrer enormen Frequenz eine sehr geringe und ungleichmäßige Intensität besitzen und meist unterhalb der Reizschwelle liegen. Da nun nach Untersuchungen Trendelenburgs⁵⁾ der Herzmuskel auf so schwache, sogenannte hinreichende Impulse „unübersehbar schwankend“ reagiert, je nach dem augenblicklichen

¹⁾ Hoffmann und E. Magnus-Alsleben, Zschr. f. Biol. 65. 1914. — ²⁾ cf. Gerhardt, D. Arch. f. klin. Med. 118. 1916 S. 565. Rotherger u. Winterberg, Pflüg. Arch. 160. 1914 S. 70—72. — ³⁾ Nach Hering (Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns, Berlin 1917, S. 41—43) findet das Fortschreiten des Flimmerns vom Vorhof auf den Ventrikel nicht auf dem Wege der Ueberleitung, sondern dadurch statt, daß die Kammern in solchen Fällen ebenso stark wie die Vorhöfe zu Flimmern disponieren und dieses dann durch das Hinzutreten eines neuen „Koöffizienten“ ausgelöst wird. — ⁴⁾ Die Elektrophographie, Wiesbaden 1914 S. 200. — ⁵⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903 S. 285.

Verhalten der verschiedenen Komponenten, ist die perpetuierende Arrhythmie zwangslös erklärt.

Die zweite fundamentale Frage, die erwogen werden muß, ist die: wodurch kommt das Vorhofflimmern zustande?

Früher, als man in Reizbildungsanomalien der Ursprungsstätte die Ursache des Phänomens suchte, wurden pathologisch-anatomische Veränderungen des Sinusknotens und seiner Umgebung dafür verantwortlich gemacht. Wenn auch solche Prozesse nach den Arbeiten von Schönberg, Freund, Romeis, Berger und Jarisch¹⁾ in einer gewissen Zahl von Fällen tatsächlich vorkommen, so werden sie lange nicht so regelmäßig gefunden, daß man genötigt wäre, sie in direkten Zusammenhang mit der abnormen Vorhofftigkeit zu bringen. Ueberdies gibt ihr Vorkommen allein keine befriedigende Erklärung für den Entstehungsmechanismus des Flimmerns ab. Von klinischer Seite wurde dann immer wieder auf die große Häufigkeit der Vorhofdehnung hingewiesen und diese mit den fibrillären Bewegungen des Vorhofs in Beziehung gesetzt.²⁾ Wenn nun auch ein derartiges Zusammentreffen der beiden Erscheinungen nicht als Zufall angesehen werden kann, so muß doch hervorgehoben werden, daß die Vorhofdehnung kein so gesetzmäßiger Befund ist; sie wird einerseits klinisch und autopsisch bei Patienten gefunden, die zeitlebens stets eine regelmäßige Herzrhythmicität aufwiesen hatten, andererseits läßt sich Vorhofflimmern mit Sicherheit graphisch in Fällen feststellen, in denen auf Grund sorgfältiger Untersuchungen (Perkussion, Durchleuchtung, Fernaufnahme) eine Vorhofdilatation vollkommen fehlt, d. h. noch nicht ausgebildet ist; denn gewöhnlich führt die mit dem Vorhofflimmern verbundene Zirkulationsstörung schließlich doch zur Ueberdehnung der Vorhöfe.

Neuerdings hat nun Hering³⁾ nochmals hervorgehoben, daß neben verschiedenen anderen Momenten der Gewebsdyspnoe und Vaguseinflüssen eine nicht geringe Rolle bei der Entstehung des Vorhofflimmerns zuzuschreiben ist. Rothberger und Winterberg⁴⁾ vermochten auch vor einigen Jahren durch kombinierte Faradisierung der Vorhöfe und starke toxische Vaguserregung mittels Physostigmin und Muskarin regelmäßig Vorhofflimmern auszulösen. Das spricht dafür, daß nervösen Momenten bei der Auslösung des Flimmerns eine größere Bedeutung zukommt, als klinischerseits bisher angenommen war⁵⁾.

Ich bin deswegen bei den schon wiederholt erwähnten Fällen von paroxysmalem Vorhofflimmern diesen Verhältnissen nachgegangen und kam dabei zu einer Anschauung, welche ich mangels prinzipieller Unterschiede zwischen beiden Formen auch auf die anhaltende Form von Flimmern übertragen zu dürfen glaube. Demnach würde gewöhnlich das Vorhofflimmern am Menschen im wesentlichen durch folgende Hauptfaktoren ausgelöst und unterhalten:

1. Durch eine Uebererregbarkeit des Vorhofmyokards. Diese Uebererregbarkeit kann bedingt werden durch die verschiedensten, zum Teil bereits genannten Veränderungen der Muskulatur des rechten Vorhofs, wie kleinzellige Infiltration, fibröse Degeneration, myokarditische Veränderungen, Atrophie, Verfettung oder sonstige krankhafte Prozesse am Sinusknoten, vor allem auch durch Vorhofdehnung.

Ferner disponiert dazu eine neuropathische Konstitution, die sich am Herzen in einer Neigung zu Extrasystolen, stärkerem Frequenz- oder Rhythmuswechsel und ähnlichen Erscheinungen äußert.

2. Durch Beeinflussung der übererregbaren Vorhofsmuskulatur mittels absolut oder relativ gesteigerter Vagusimpulse. Die absolut erhöhte Erregung des Vagusapparates kommt lediglich bei der paroxysmalen Form in Betracht. Bei der anhaltenden Form genügt es hingegen schon, daß das Myokard des Vorhofs durch die als Folgezustand chronischer Stauung einsetzende Gewebsdyspnoe in seiner Reaktion auf normale Vagusimpulse mehr oder weniger stark sensibilisiert wird. Nun besitzt nach den Feststellungen von Walter, Frank, Samoiloff und anderen⁶⁾ die elektrische und toxische Vaguserregung die Fähigkeit, die refraktäre Phase der Vorhöfe, d. h. die Zeit, in der sich diese Herzabschnitte von der Kon-

traktion erholen und neuen Impulsen nicht mehr zugänglich sind, hochgradig zu verkürzen. Auf die Weise wird der Wirk-samkeit sehr rasch hintereinander sich bildender Kontraktionswellen Vorschub geleistet, was unter Mitwirkung der mehr oder weniger stark erhöhten Uebererregbarkeit der Vorhofsmuskulatur zum Flimmern führt.

Auf die einzelnen Erfahrungen, welche zu dieser Anschauung führten und ihre Stütze bilden, kann hier nicht eingegangen werden.¹⁾ Bezüglich des unmittelbaren Zusammenhangs von gesteigerten Vaguseinflüssen mit dem Vorhofflimmern ist nur zu erwähnen, daß derartige Flimmeranfälle wiederholt von mir im Anschluß an Vagusreize, die von der Pleura oder dem Gastrointestinaltraktus ausgingen, beobachtet werden, ja, daß sie sich nach Darreichung etwas größerer Gaben von Vagustonica, wie Digitalis und Physostigmin, einstellen. Wurden diese vermehrten Impulse von seiten des Hemmungsapparates durch Belladonna bzw. Atropin verringert oder vernichtet, so verschwand auch das Flimmern.

Aus Vorstehendem ersehen Sie, m. H., daß das Vorhofflimmern einen Zustand darstellt, der mit der Extrasystolie biologisch sehr nahe verwandt ist,²⁾ eine „Hyperextrasystolie“ wie es Hering³⁾ nennt, an deren Entstehen erhöhte Vaguserregungen meist stärker beteiligt sind. Es ist also eine Funktionsstörung des Herzens und hat, wie Wenckebach schon betont hat, mit einer Myokarditis an sich direkt nichts zu tun; immer noch findet man nämlich bei den älteren Aerzten die Meinung vertreten, daß die Arrhythmia perpetua ein Zeichen von Herzmuskelentzündung darstellt.

Darauf ist zu erwidern, daß Myokardveränderungen selbstverständlich bei der Flimmerarrhythmie vorkommen können und auch tatsächlich in den ausgebildeten Fällen gar nicht selten vorkommen, aber nicht vorzukommen brauchen. Hat man Grund, an eine Entzündung oder Degeneration des Herzmuskels zu denken, so muß man sich nach anderen Symptomen umsehen, um sie zu beweisen. Die bedrohlichen Erscheinungen von seiten des Kreislaufs, die das Vorhofflimmern mit sich bringt, werden nicht durch eine Myokarditis erklärt, sondern nach Wenckebach⁴⁾ durch folgende Momente: 1. durch die fehlende Vorhofftigkeit; 2. durch die arrhythmische Ventrikeltätigkeit; 3. durch eine relative Trikuspidalinsuffizienz, die sich häufig bei bestehender Vorhofdehnung einstellt; 4. durch die mit der Zeit erfolgende Läsion der Sinusfunktion, welche deswegen von Bedeutung ist, weil der Sinus eine wichtige Mittelstelle zwischen Herz und Nervensystem darstellt und es infolge gestörter Regulierungsmöglichkeiten zu einem raschen Verbrauch der Reservekräfte des Herzens kommt.

Dementsprechend ist die Prognose des Vorhofflimmerns meist ernst. Freilich wird sie beeinflusst durch die Art der Veränderungen, welche das Flimmern ausgelöst haben, von dem augenblicklichen Zustand des Herzens, von der Möglichkeit, sich zu schonen u. dgl. m. Aber auch ein jugendliches und relativ leistungsfähiges Herz geht an diesem Leiden nicht so selten in mehreren Jahren zugrunde. Günstiger sind die „reversiblen Formen“, speziell diejenigen zu beurteilen, welche für kurze Zeit auf einen starken Reiz hin entstehen. Immerhin muß man sich auch hier vor Augen halten, daß der beobachtete Flimmeranfall nicht bloß als Folge zufälligen Zusammentreffens einiger wirksamer Komponenten anzusehen ist, sondern eine besondere Neigung der Hersens verrät, die bei Hinzutreten ernsterer Schädigungen ein dauerndes Fortsetzen des Flimmerns zur Folge haben kann.

Es erhellt daraus ohne weiteres, daß Patienten mit dieser Störung ein nach Möglichkeit ruhiges und von Anstrengungen freies Leben führen müssen. Bei der Beurteilung von Angehörigen des Heeres muß der Grundsatz gelten: Patienten mit Vorhofflimmern sind im Gegensatz zu solchen mit Extrasystolen zum Front- und Garnisondienst untauglich. Bei Offizieren ist unter besonderen Umständen eine Ausnahme gestattet.

Auf die Therapie, so interessant sie ist, kann ich nur mit einigen Worten eingehen. Bei der langsamen Form des Vor-

¹⁾ Wegen der Literatur siehe Jarisch, D. Arch. f. klin. Med. 115. — ²⁾ cf. Gerhardt, D. Arch. f. klin. Med. 118. 1916 S. 585 u. ff. —

³⁾ M. m. W. 1914 Nr. 41 u. 42; cf. auch: Der Sekundärherztod usw. (I. c.) S. 28—37. — ⁴⁾ Pflüg. Arch. 160. 1914. — ⁵⁾ In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (D. Arch. f. klin. Med. 124. 1917 H. 1 u. 2 weist auch Fahrenkamp auf die Wichtigkeit des „Nerveneinflusses“ hin. — ⁶⁾ Wegen der Literatur cf. Rothberger u. Winterberg, Pflüg. Arch. 160, S. 83.

¹⁾ Einzelheiten darüber sind in einer demnächst im D. Arch. f. klin. Med. Bd. 126 zu erscheinenden Arbeit nachzulesen.

²⁾ Belege dafür finden sich in der angekündigten Arbeit.

³⁾ Der Sekundärherztod usw. S. 22.

⁴⁾ Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klin. Bedeutung g. 1914.

hofflimmerns bedarf es in den meisten Fällen keiner besonderen Behandlung. Es genügt, wenn der Arzt seinem Patienten anweist, sich nach Möglichkeit zu schonen und keinen Aufregungen auszusetzen, und wenn er ihm außerdem je nach dem Stand des Zirkulationssystems noch dauernd geringe Mengen Digitalis verordnet, die das übernormal beanspruchte Herz von dem Versagen bewahren sollen; gerät nämlich ein solches Herz einmal in den Zustand der Dekompensation, so ist manchmal alle Hilfe umsonst.

Die rasche Form ist das Hauptanwendungsfeld der Digitalis. Diese hat dann den doppelten Zweck; erstlich zwingt sie durch ihre bekannte systolische und diastolische Wirkung das insuffiziente Herz zu ausgiebigerer Arbeit, ferner wirkt sie negativ-dromotrop auf die Funktion des spezifischen Muskelbündels derart, daß die deletären Flimmerreize in einem weit geringeren Verhältnis durch das überreizte Leitungssystem dem Ventrikel übermittelt werden. Auf diese Weise wird die rasche Form des Flimmerns in eine langsame übergeführt.

Eine neue therapeutische Indikation bilden Fälle mit vorübergehendem Flimmern. Da bei ihnen der abnorme Kontraktionsmechanismus der Vorhöfe sich nicht so fest eingenistet hat, wie bei der anhaltenden Form, kann die Rückkehr zur Norm mit Aussicht auf Erfolg angestrebt werden. Es muß demnach dafür gesorgt werden, daß diejenigen Momente, welche erfahrungsgemäß jeweils das Flimmern auslösen bzw. eine Flimmerdisposition schaffen, vermindert oder ganz zum Verschwinden gebracht werden. Nach meinen vorhin ausgeführten Erfahrungen kommen hierbei zwei Faktoren hauptsächlich in Frage, nämlich die Uebererregbarkeit der Vorhöfe und eine abnorme Einwirkung der Vagi auf sie. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich je nachdem, welche von beiden Komponenten überwiegt, entweder Chinin zu geben, welches die Uebererregbarkeit der Vorhöfe herabsetzt, oder bei vorwiegender Vagus-erregung Belladonna zu verordnen. Am sichersten wird man dieses Ziel durch eine kombinierte Belladonna-Chinintherapie erreichen.