Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblocks.

Von

Dr. Adolf F. Hecht.

(Aus der Herzstation der k. k. Universitäts-Kinderklinik [Vorstand: Prof. Freiherr v. Pirquet].)

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 6. Juni 1912.)

Die Herzmuskulatur besitzt im Gegensatz zur Skelettmuskulatur die Fähigkeit, ihre Bewegungsreize selbst zu erzeugen und per continuitatem weiterzuleiten. Doch ist diese Fähigkeit nicht im ganzen Herzen gleichmäßig ausgebildet; sie kommt in höchstem Maße dem Reizleitungssystem zu, das mit dem Keith-Flackschen Knoten am Übergang der oberen Hohlvene und des rechten Herzohrs beginnt, im Tawaraschen Knoten an der Atrioventrikulärgrenze ein subordiniertes Zentrum hat und sich dann in das Hissche Bündel bis zu seiner Teilungsstelle fortsetzt. Dort entspringen die beiden Tawaraschen Schenkel, welche den beiden Ventrikeln auf dem Wege der Purkinjeschen Fasern die Bewegungsreize zuführen.

In dem morphologischen Bau des Gebildes liegt die für die Blutbeförderung sehr zweckmäßige Einrichtung vorgebildet, daß der Vorhof sich vor dem Ventrikel kontrahiert, indem sich zwischen die Vorhofs- und Ventrikelsystole ein Intervall von 0,08—0,16 Sekunden (die sog. Überleitungszeit) einschiebt.

Störungen in der Funktion des Bündels müssen notwendigerweise zu einer Verzögerung der Überleitungszeit führen, und zwar geschieht dies gewöhnlich in der Weise, daß bei jeder nächstfolgenden Systole durch Ermüdung der Bündelfasern die Überleitungszeit immer mehr anwächst, bis sie unendlich wird, d. h. bis die Überleitung und damit eine Ventrikelsystole einmal ganz ausbleibt. Durch die dadurch zustande gekommene lange Pause können sich die Bündelfasern wieder erholen, die nächstfolgende Überleitungszeit ist wieder kurz, und so beginnt das Spiel von neuem.

Damit ist bereits eine ausgesprochene Reizleitungsstörung gegeben, und es wird jede 6., 5., 4., 3., 2. Systole ausfallen, je schwerer die Schädigung der Bündelfasern ist.

Mit dem Ausfall jeder 2. Ventrikelsystole, dem sogenannten Halbrhythmus, wobei die Frequenz des Vorhofs doppelt so hoch als die der Kammer ist, ist aber die Grenze der Reizleitungsstörungen noch nicht erreicht. Es können nach jeder Überleitung immer 2 oder auch 3 Ventrikelsystolen ausfallen, wodurch sich die Ventrikelfrequenz bis auf den vierten Teil der Vorhofsfrequenz erniedrigt. Und noch immer ist die Überleitung nicht vollkommen aufgehoben, noch immer besteht nur ein partieller Herzblock.

Wenn gar keine Bewegungsreize mehr vom Vorhof auf den Ventrikel übergehen können, dann spricht man erst vom kompletten Herzblock oder von Dissoziation des Vorhofs- und Kammerrhythmus. Dann ist die Fortdauer des Lebens nur dadurch möglich, daß die im Ventrikel verlaufenden Anteile des Reizleitungssystems automatisch Bewegungsreize erzeugen, ein Zustand, den man Kammerautomatie oder idioventrikulären Rhythmus nennt.

Ist die Möglichkeit eines, wenn auch seltenen Übergangs von Bewegungsreizen vom Vorhof auf den Ventrikel gegeben, und kommt sie nur deshalb nicht zustande, weil der bereits erwachte idioventrikuläre Rhythmus (mit einer Frequenz von beiläufig 30 in der Minute beim erwachsenen Menschen) den Ventrikel für die überleiteten Bewegungsreize refraktär macht, dann spricht man von relativem komplettem Herzblock.

Eine große Anzahl von Sektionsbefunden hat gelehrt, daß sowohl der partielle als auch der totale Herzblock die Folge einer anatomischen Veränderung des Bündels ist, mag dieselbe degenerativer, entzündlicher oder narbiger Natur sein: auch Gummen haben im Bündel ihren Lieblingssitz.

Der Block ist also zweifellos eine organische Läsion und daher, wenn die Schädigung nicht sehr geringgradig ist, wohl irreparabel; denn eine Regeneration von Bündelfasern ist bisher nicht bekannt.

Außer dem organischen Herzblock gibt es wenigstens im Tierexperiment mit Sicherheit einen „funktionellen“ Herzblock. Der Vagus führt nämlich nicht nur Fasern, die die Frequenz der ganzen Herzaktion herabzusetzen vermögen (chronotrope Fasern, wahrscheinlich vorwiegend im rechten Nervus vagus verlaufend), sondern auch Fasern, welche auf die Reizübermittlung während einer und der-

selben Herzaktion hemmend wirken (dromotrope Fasern, wahrscheinlich vorwiegend im linken Ulexus vagus verlaufend.) Es gelingt im Tierexperiment durch hochgradige Vagusreizung, z. B. während der Erstikung, alle Grade des Herzblocks zu erzeugen, wovon ich mich bereits auch selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Haben wir es nun mit einem Herzblock zu tun, so ist es für die Auffassung der Genese desselben und für Stellung der Prognose von hoher Bedeutung festzustellen, ob es sich dabei um eine organische Läsion der Bündelfasern oder um eine funktionelle Hemmung ihres Leitungsvermögens handelt.

Stellen wir nun zwei Fälle von Herzblock einander gegenüber:

I. Ludwig Thier, 3 Jahre alt, auf der Diphtheriestation des St. Anna-Kinderspitals (durch freundliche Überweisung seitens des Primarius, Herrn Dr. Bernhard Sperk).

Der Patient kam am 3. Dezember 1911, am 3. Tag seiner Erkrankung, mit Larynxdiphtherie und mäßigen Stenosenerscheinungen zur Aufnahme. Er war afebril, der Herzbefund außer einer auffallenden Bradykardie normal. Die Pulszahl betrug höchstens 70, meist nur 50 bis 60.

Die Venenpulsschreibung ergab und die elektrokardiographische Untersuchung bestätigte, daß es sich in diesem Fall um einen Halbrhythmus handelt.

Nr. 50 stammt von einer elektrokardiographischen Aufnahme, am 30. Dezember. Das Kind hatte 20 Minuten vorher eine Injektion von 0,0007 Atropinum sulfuricum erhalten. Das hochgerötete Gesicht und die deutlich erweiterten Pupillen zeigten, daß die volle Atropinwirkung eingetreten war. Dabei war aber die Ventrikelfrequenz nur auf 75 in der Minute angestiegen, wie man durch Ausmessung der Distanz von einer zur anderen diphasischen Ventrikelfrequenzschwankung sehen kann. Die Zeitschreibung beträgt $\frac{1}{50}$ Sekunde, und die Auszählung ergibt 40 Zacken. Dabei ist der Halbrhythmus unverändert beibehalten. Eine Nachschwankung fehlt, die Vorhofschwankung ist zweigipflig und tritt in Intervallen von $\frac{20}{50}$ Sekunden auf. Es besteht also trotz der Höhe der Atropinwirkung, d. h. trotz Ausschaltung der Hemmungswirkung des Vagus, der Herzblock weiter fort. Die Frequenzzunahme war, wie Primarius Sperk in einer Diskussionsbemerkung in der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde am 11. I. 1912 hervorgehoben hat, deshalb so gering ausgefallen, weil bei Fortbestand des Halbrhythmus der Ventrikel seine Schläge nur um die Hälfte der

Frequenzzunahme des Vorhofs vermehrt hat. Dabei betrug die Überleitungszeit, die in diesem Fall 0,17—0,20 Sekunden ausmacht, 0,22 Sekunden, offenbar deshalb mehr, weil ja dem Bündel infolge der Vorhofstachykardie von 150 Schlägen eine Mehrleistung aufgebürdet wurde. Einen ähnlichen Befund nach Atropinisierung sah Volhard (Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1909, XCVII., S. 348—375).

Dieser durch Atropin im wesentlichen unbeeinflusste Halbrhythmus besteht auch noch am 28. März. (Tafel VI, Fig. 2a und b, Nr. 233, 234). Die Bradykardie hat sich nicht geändert; die Überleitungszeit beträgt 0,2 Sekunden, die Kurve sieht nur etwas anders aus, weil eine Nachschwankung aufgetreten ist, die mit der nicht überleiteten Vorhofssystole zum Teil zusammenfällt. Die Distanzen der Vorhofsschwankungen sind: 28, 27, 28, 27, 29, 28, 25, 28, $\frac{1}{50}$ Sekunden. Die Frequenz der Ventrikelschwankungen ist nur halb so groß. Der Halbrhythmus besteht also unverändert durch bereits 4 Monate, so daß dieser Fortbestand der Störung im Zusammenhalt mit der Wirkungslosigkeit von Atropin die Auffassung einer organischen Läsion als vollbegründet erscheinen lassen muß.

Stellen wir diesem Fall nun unserem zweiten gegenüber.

Fall 2: Leopoldine Fritsch, 3 Jahre alt, auf der Masernstation der k. k. Universitäts-Kinderklinik. 14 Tage vor der elektrokardiographischen Untersuchung war das Masernexanthem aufgetreten; am Tage der Untersuchung, den 23. März 1912, besteht eine Bradykardie mit respiratorischen Schwankungen und gleichzeitig eine feinere Bronchitis. Das Kind hatte drei Tage vor der Untersuchung durch einen Tag Inf. Fol. Digit. 0,25/70 bekommen. Die Untersuchung ergab wieder wie im 1. Fall einen Halbrhythmus.

Wie sehen in Tafel VI, Fig. 3 (Nr. 226) nach einer auseinander regelmäßigen Vorhof-, Ventrikel- und Nachschwankung bestehenden Herzaktion, jedesmal noch eine Vorschwankung, die von keinerlei Zeichen einer Ventrikelaktion gefolgt ist. Es besteht also eine jede zweite Vorhofsaktion betreffende Überleitungsstörung. Dabei beträgt das Überleitungsintervall 0,16 Sekunden, also eigentlich nur die obere Grenze des normalen. Die Intervalle der Vorhofsschwankungen betragen: 27, 29, 27, 30, 27, 29, 26, 31. Es wurde nun wieder 0,0006 Atropin injiziert, und der Erfolg war 20 Minuten nach der Injektion, auf der Höhe der Atropinwirkung, ein vollkommen anderer, als in dem 1. Fall.

Es stellte sich nämlich, wie wir in Tafel VII, Fig. 4 (Nr. 228) sehen, ein vollkommen regelmäßiger Rhythmus mit Intervallen von $\frac{27}{50}$ Se-

kunden ein. Dabei betrug die Überleitungszeit 0,20 Sekunden, also etwas mehr als vor der Atropinwirkung, als der Halbrhythmus noch bestanden hatte. Es ging nunmehr jede Vorhofssystole über, und die Frequenz des ganzen Herzens betrug fast 120 Schläge in der Minute: es war also die volle Atropinwirkung erreicht, und trotzdem war das Überleitungsintervall nicht kleiner geworden, sondern sogar zweifellos etwas verlängert.

Die Atropinwirkung wurde durch $1\frac{1}{2}$ Stunden verfolgt, und dabei stellte sich der allmähliche Übergang zu dem früheren Zustand wieder her. Wir sehen in Tafel VI, Fig. 5 (Nr. 230a) eine Gruppe von 7 Ventrikellaktionen, bei denen jedesmal die Überleitung eintritt, nur jedesmal um ein Zeittelchen später, weil die Bündelfasern immer mehr und mehr ermüden. Die Überleitungszeiten, in $\frac{1}{50}$ Sekunden, berechnet sind: 9, 12, 13, 13, 13,5, 14, 15. Hierauf erfolgt ein in der Figur nicht mehr sichtbarer Ventrikelsystolenausfall, dann folgt eine Wiederholung. Es tritt wieder eine Gruppe von vier Ventrikellaktionen auf, wobei jedesmal Überleitung stattfindet. Die Überleitungszeiten betragen in $\frac{1}{50}$ Sekunden nun: 9,5, 14, 15, 17. Die letzte Überleitungszeit erreicht also 0,34 Sekunden, ein beim Erwachsenen kaum zu beobachtendes Reizleitungsintervall. Dann erfolgt wieder ein Systolenausfall und die nächste Überleitungszeit beträgt wieder 9,5, da sich das Bündel unterdes wieder erholt hat.

Am Ende des Atropinversuchs, $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion, ist der frühere Zustand wieder hergestellt (Tafel VII, Fig. 6, Nr. 232). Es besteht wieder Halbrhythmus, die Intervalle der A-Schwankungen betragen 28, 32, 27, 30, 28, 30, das Überleitungsintervall jedesmal $9\frac{1}{50}$ Sekunden.

Am 30. März, also 5 Tage nach dem Atropinversuch, ergab die elektrokardiographische Untersuchung dieselben Verhältnisse, wie während des Atropinversuches, d. h. allmähliche Zunahme des Überleitungsintervalls; einmal fiel nach 3, einmal nach 10, einmal nach 9 und dann wieder nach 4 Schlägen eine Ventrikelsystole aus. Es ist dies in Tafel VII, Fig. 7, Nr. 242, deutlich zu sehen¹⁾.

Am 2. April (Tafel VII, Fig. 8, Nr. 251), trat keine Überleitungsstörung mehr auf, aber eine Verlängerung des Reizleitungsintervalles auf 0,20—0,22 Sekunden bestand noch immer und erinnerte an die überstandene Reizleitungsstörung. Am 16. April war das Reizleitungsintervall bereits auf 0,15 Sekunden gesunken.

¹⁾ Fig. 7 ist verkehrt geschrieben und daher von rechts nach links zu lesen.

Fassen wir die Untersuchungsergebnisse des Falles Fritsch zusammen, so müssen wir betonen, daß der Atropinversuch vorübergehend die Reizleitungsstörung behoben hat, wenn man von der zurückgebliebenen Verlängerung des Überleitungsintervalles absieht.

Die im Verlaufe von 8 Tagen erfolgte Spontanheilung ging genau in derselben Weise vor sich. Auch dabei blieb eine Verlängerung der Überleitungszeit noch einige Zeit zurück.

Der Fall Zack (Diphtherie) ist durch zwei Momente gegenüber dem Fall Fritsch (Masern) charakterisiert:

1. Atropin änderte bei dem Diphtheriefall an der Reizleitungsstörung nichts und erhöhte bloß die Sinusfrequenz, während bei dem Masernfall die Reizleitungsstörung auf Atropin fast vollkommen verschwand.

2. Die Reizleitung bestand nach der Diphtherie durch 4 Monate unverändert, während sie bei dem Masernfall bereits nach 8 Tagen fast normalem und nach 3 Wochen vollkommen normalem Verhalten Platz machte.

Es fragt sich nun, ob bei dem Masernkind die Vagusreizung allein zur Erklärung des Herzblocks ausreicht. Es gelingt bekanntlich beim Tier, den Halbrhythmus durch Vagusreizung zu erzeugen¹⁾. Lewis spricht sich dagegen aus, daß klinischer Herzblock lediglich durch Vagusreizung entstehen kann, und führt dafür die Tatsache ins Treffen, daß Atropin auch in großen Dosen nicht imstande ist, den Grad der Reizleitungsstörung auch nur zu vermindern. Doch sind zwei Ausnahmen davon bekannt, nämlich ein Fall von Volhard (Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1909, XCVII, S. 348—375), bei dem die durch Digitalis bewirkte Zunahme des Herzblocks durch Atropin wieder rückgängig gemacht wurde, und einer von Rihl (Zeitschr. für exper. Pathol. u. Therap., 1905, II, S. 83—112), bei dem Atropin auch von einer gewissen Wirkung war¹⁾.

Ja, in einem Fall von Barringer (Archives of internal Medicine, 1909, IV., S. 186—189) nahm sogar in einem Fall von vorübergehender vollkommener Dissociation 30' nach einer Atropininjektion die Ventrikelfrequenz bis auf 74 Schläge zu, ohne daß aber die vollkommene Wiederherstellung der Reizleitung dargetan wäre. Läßt sich auf diese Weise auch nicht der Beweis erbringen, daß die Hemmungswirkung des Vagus am normalen Reizleitungssystem einen Herzblock auszu-

¹⁾ Lewis, Der Mechanismus der Herzaktion. Übersetzt von Hecht. Fig. 81, S. 116, 117.

lösen vermag, so gibt es doch andererseits Experimente und klinische Beispiele dafür, daß bei geschädigtem Reizleitungsvermögen der Vagus die Störung erheblich verstärken kann.

Besonders schön ist dies in einem Fall von Mackenzie zu sehen (Brit. med. Journ., 1906, II., 1107—1111). Der Patient wies ein verlängertes Überleitungsintervall auf und bei Schluckbewegungen, die reflektorisch die Hemmungsfasern in dem Vagus erregen, traten jedesmal Ventrikelsystolenausfälle ein. Bei geschädigtem Leitungsvermögen kann auch Druck auf den Nervus vagus die Reizleitungsstörung wesentlich verstärken, wie Rihl (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1905, II., S. 83—112 und Volhard (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1909, XCVII, S. 348—375) nachgewiesen haben.

Unser Fall von Masernblock gehört auch in diese Gruppe. Er ist infolge seiner Vergänglichkeit und seiner Reaktion auf Atropin, rein klinisch gesprochen, als „funktioneller“ zu bezeichnen. Wenn man aber die Verlängerung der Überleitungszeit einige Zeit nach Aufhören des Blocks und insbesondere auf der Höhe der Atropinwirkung in Betracht zieht, dann muß man von einer geringgradigen organischen Läsion sprechen, die durch hemmende Einflüsse des Vagus erst voll in Erscheinung treten konnte, während bei dem postdiphtherischen Block die Läsion allein bereits das ausgesprochene Krankheitsbild erzeugt.

Die Unterscheidung zwischen organisch und funktionell, die man praktisch wohl noch nicht ganz entbehren kann, erfährt somit durch das feine Reagens der elektrokardiographischen Untersuchung eine gewisse Beleuchtung und Korrektur.

Wien IX, Alserstr. 27.