

XVIII.

Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.

Ueber anfallsweise auftretende regelmässige Kammer-tachysystolie in Fällen von Irregularis perpetuus.

Von

Priv.-Doc. Dr. J. Rihl.

(Hierzu Tafel IV.)

In dem am 23. Congress für innere Medicin zu München im Jahre 1906 erstatteten Referate über „die Unregelmässigkeiten des Herzens“ hat H. E. Hering über tachycardische Anfälle mit Pulsus irregularis perpetuus berichtet¹⁾, während welcher die für den Irregularis perpetuus charakteristische Unregelmässigkeit bestehen blieb.

Seither wurden auf der propädeutischen Klinik weitere Beobachtungen über tachycardische Anfälle bei Patienten mit P. i. p. gemacht, wobei es sich zeigte, dass es bei diesen Patienten auch zu tachycardischen Anfällen kommen kann, bei denen die Kammern ganz regelmässig schlagen.

Sämmtliche Curven, die zur Illustration der eben erwähnten Thatsache dieser Mittheilung beigegeben sind, wurden bei einer Patientin S. gewonnen, die auf der propädeutischen Klinik nach vierwöchentlicher Beobachtung starb. Es handelte sich bei ihr, wie die Section bestätigte, wesentlich um eine recrudescirende Endocarditis an der Mitralklappe mit leichter Insufficienz und Stenose der letzteren, ferner um eine chronische Nephritis.

Die Patientin, bei der zahlreiche graphische Aufnahmen des Herzstosses bezw. Cubitalpulses und des Venenpulses zu verschiedenen Zeiten ihres klinischen Aufenthaltes gemacht worden waren, zeigte ausserhalb des tachycardischen Anfalles, so oft dieselbe untersucht wurde, einen Irregularis perpetuus.

Oft bestand lange Zeit hindurch, wie uns dies beim Irregularis perpetuus wohl bekannt ist²⁾, das Bild einer continuirlichen Bigeminie, wobei die Dauer und Vorzeitigkeit der einander folgenden scheinbaren

1) H. E. Hering, Die Unregelmässigkeiten des Herzens. 23. Congress f. innere Medicin. S. 149. 1906.

2) H. E. Hering, Ueber die häufige Combination von Kammervenenpuls mit P. i. p. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

Bigemini sehr wechselte. Vagusdruck bewirkte eine vorübergehende Verlängerung der Dauer dieser Bigemini (Fig. 1).

Während des Anfalles schlug die Kammer ganz regelmässig; die ersten Kammerschläge erfolgten mit zunehmender Beschleunigung, bis sich die Frequenz auf eine Grösse einstellte, die selbst während der Dauer sehr langer Anfälle nur um Geringes schwankte. Die Höhe der Pulsfrequenz der einzelnen Anfälle bewegte sich zwischen 165 und 195 in der Minute¹⁾.

Die Dauer der einzelnen Anfälle variierte innerhalb sehr weiter Grenzen; wir beobachteten einerseits Anfälle, die viele Stunden lang ununterbrochen anhielten, andererseits solche, die sich nur auf einige wenige frequente Kammerschläge beschränkten.

Es liessen sich alle möglichen Uebergänge zwischen dem Auftreten zweier oder dreier vorzeitiger Kammerschläge und dem einer stundenlang andauernden Kammertachysystolie beobachten.

Dem Auftreten einer sehr lang andauernden Kammertachysystolie ging oft das Auftreten einer Anzahl ganz kurzer, nur aus wenigen vorzeitigen Kammerschlägen bestehenden Kammertachysystolien voran (Fig. 3).

Während der Kammertachysystolie bestand stets ein Kammervenenpuls wie beim I. p. (Fig. 4); seine Form stimmte nahezu genau mit der Form jener Venenpulse überein, die den während des Bestandes des I. p. vereinzelt auftretenden vorzeitigen Kammerschlägen entsprachen, was darin seinen Grund findet, dass sich auch bei den letzteren die vk-Welle auf die vorangehende Stauungswelle s aufsetzt.

Fig. 5b zeigt einen kurzen tachycardischen Anfall; der erste vorzeitige Kammerschlag dieses Anfalles unterscheidet sich, was seine Vorzeitigkeit und seinen Venenpuls betrifft, nicht in principieller Weise von den vereinzelt auftretenden vorzeitigen Kammerschlägen, der letzte Kammerschlag ist durch eine deutliche Pause von dem nächstfolgenden Schlage getrennt.

Gelegentlich gelang es uns, lang andauernde tachycardische Anfälle durch Vagusdruck zum Verschwinden zu bringen, wobei der Anfall meist erst einige Sekunden nach Beendigung des Druckes aufhörte; es war in dieser Beziehung kein Unterschied zu merken, ob auf den rechten oder linken Vagus gedrückt wurde.

Es möge bemerkt sein, dass mitunter nach Coupierung eines Anfalles durch Vagusdruck kurze Zeit hindurch eine annähernd regelmässige Pulsfrequenz auftrat (Fig. 5), eine Erscheinung, die auch gelegentlich spontan beobachtet wurde (Fig. 7).

Was die Pathogenese der Ventrikeltachysystolie in dem hier als Beispiel gegebenen Falle anlangt, so ist es wichtig, hervorzuheben, dass

1) Während der tachycardischen Anfälle bestand ein Pulsus paradoxus (Fig. 2), bei dem die Vergrösserung der Pulse in die Inspiration fiel, wie ich dies schon bei einem Falle beschrieben habe (J. Rihl, Analyse von fünf Fällen von Ueberleitungsstörungen. Diese Zeitschr. 2. Bd. S. 90. 1905).

während der regelmässigen Kammertachysystolie der Kammervenenpuls bestehen bleibt und nicht ein Vorhofvenenpuls auftritt; das vorübergehende Verschwinden des P. i. p. mit dem Auftreten eines Vorhofvenenpulses wurde von H. E. Hering bereits im Jahre 1905 in seiner Mittheilung „Ueber die häufige Combination von Kammervenenpuls mit P. i. p.“¹⁾ beschrieben und seit dieser Zeit auf der propädeutischen Klinik einigemal beobachtet, worüber in einer demnächst erscheinenden Mittheilung berichtet werden soll.

Aus dem Vorhandensein des Kammervenenpulses während der Ventrikeltachysystolie geht hervor, dass der Vorhof während derselben ein derart abnormes Verhalten zeigt, dass die Vorhofcomponente des normalen Venenpulses nicht zum Ausdruck kommt. Es darf als festgestellt betrachtet werden, dass beim P. i. p. dieses Verhalten des Vorhofes auf einem Flimmern desselben beruht und wir dürfen daher wohl schliessen, dass auch während der Kammertachysystolie das Vorhofflimmern weiter besteht.

Der Einwand, dass während der Ventrikeltachysystolie der Vorhof dennoch, nur mehr oder minder gleichzeitig mit der Kammer schlagen könnte, erscheint dadurch hinfällig, dass aus der Form des Venenpulses sich nicht nur kein Anhaltspunkt für die Beteiligung einer Vorhofaction an seiner Configuration ergibt, sondern dass, wie betont, der Venenpuls während der Kammertachysystolie im Wesentlichen dieselbe Form zeigt wie der Venenpuls beim I. p., wo der Vorhof nicht schlägt.

Wenn die Kammer während der tachycardischen Anfälle trotz des Bestehens eines Vorhofflimmerns regelmässig schlägt, so weist dies darauf hin, dass ihr Rhythmus nicht mehr durch die von dem flimmernden Vorhof kommenden Leitungsreize beherrscht wird, sondern von einer anderen Stelle aus, an der eine frequente Reizbildung stattfindet, bestimmt wird, es sich also um eine heterotope Tachycardie handelt.

Da in unserem Falle alle möglichen Uebergänge von vereinzelt auftretenden vorzeitigen Kammerschlägen beim I. p. zu lang andauernden Kammertachysystolien bestanden, liegt der Gedanke nahe, dass die Reize, die die Kammertachysystolie auslösen, die gleichen sind wie jene, welchen die vereinzelt vorzeitigen Kammerschläge beim I. p. ihre Existenz verdanken.

Der Umstand, dass die heterotope Tachycardie plötzlich beginnt und aufhört, ferner, dass sie durch Vagusdruck zum Verschwinden gebracht werden kann, macht es möglich, dieselbe auf das Auftreten heterotoper Ursprungsreize zu beziehen und in Zusammenhang zu bringen mit einer Asseleranserregung, wie dies H. E. Hering in seiner Mittheilung „Zur Analyse der paroxysmalen Tachycardie“²⁾ auseinandergesetzt hat.

Nach den vorliegenden experimentellen Beobachtungen pflegt bei den durch Acceleranserregung ausgelösten Tachycardien sich meist

1) Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1906.

2) Münchener med. Wochenschr. No. 37. 1911.

Kammer und Vorhof zu betheiligen; dass es hier nur zu einer Kammertachysystolie kommt, scheint begreiflich, da der flimmernde Vorhof durch die von der heterotopen Reizbildungsstelle kommenden Erregungen nicht beeinflusst wird.

Ueber den Ausgangspunkt der heterotopen Ursprungsreize in diesem Falle lässt sich nichts anderes sagen, als dass sie mit Beziehung auf den Tawara'schen Knoten wohl nicht supranodal sind; ob sie jedoch intra- oder infranodal sind, muss dahingestellt bleiben.

Nach unseren Ausführungen kommt es demnach in dem hier mitgetheilten Falle von P. i. p. zu einer paroxysmalen Kammertachysystolie.

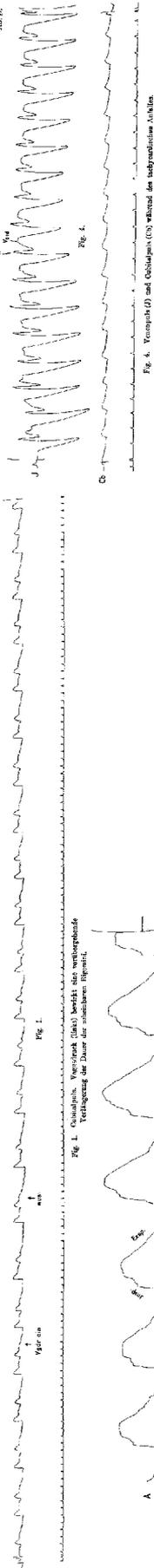


Fig. 1. Oscillogramm. Veratrin (links) bewirkt die Verlangsamung der Dauer der respiratorischen Phase, CS (rechts) zeigt die Dauer der respiratorischen Phase.

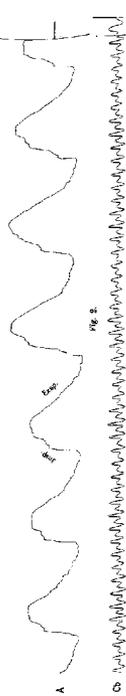


Fig. 2.

Fig. 2. Oscillogramm (CS) während der Veratrinwirkung. Die Dauer der Phase der respiratorischen Phase ist durch Veratrin verlängert.



Fig. 3. (a) ist ähnlich wie auch b) aufgenommen. Veratrin (U) und Calcium (CS). In Fig. 3) ist Beginn und Ende einer kurzen Atmung zu sehen.



Fig. 4. Veratrin (U) und Calcium (CS) während der tetanischen Atmung.

Fig. 5.

Fig. 5. Oscillogramm. Das Atmen wird durch unregelmäßige Fingerschütteln ganz kurz für einen Augenblick unterbrochen.

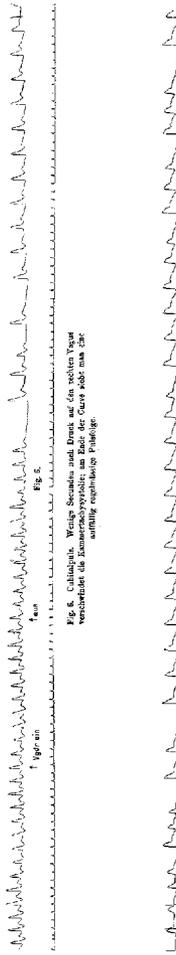


Fig. 6. Calcium. Winge Secures sind Druck auf den rechten Thorax. Veratrin (U) bewirkt eine Unterbrechung der Atmung. CS zeigt die Dauer der respiratorischen Phase.

Fig. 7.

Fig. 7. Calcium. Spontane Atmung einer komaähnlichen, vegetativ lebenden Fledermaus.