Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Königsberg.

Elektrokardiogramme einiger seltenerer Herzstörungen.

Von Priv.-Doz. Dr. F. Klewitz, Oberarzt der Klinik,
und Dr. Frieda Cronqvist, Assistenzärztin der Klinik.

Wir bringen im Folgenden eine Anzahl Elektrokardiogramme von nicht alltäglichen Herzstörungen; es handelt sich zum Teil um funktionelle Rhythmusstörungen, zum Teil um organische Erkrankungen des Herzens. Mit Ausnahme des Falles 4 waren sämtliche Patienten in längerer klinischer Beobachtung, sodaß wiederholte Kontrollen des Befundes erhoben werden konnten; auch bei Fall 4 waren wiederholte Untersuchungen möglich. Die Aufnahmen wurden mit dem Elektrokardiographen von Edelmann (großes Modell) vorgenommen, sämtlich, mit Ausnahme der Kurve 8, wo dies besonders bemerkt ist, in Abl. II; die Fadenspannung wurde so gewählt, daß die Saite bei 2 mV. Spannung einen Ausschlag von 2 cm gab.¹⁾ Wir berichten im Folgenden über je einen Fall von 1. atrioventrikulärer Automatie, 2. Allorhythmie infolge aurikulärer Extrasystolie, 3. unter dem Bilde der paroxysmalen Tachykardie anfallsweise auftretendem Vorhofflimmern, 4. angeborenem Herzfehler.

I. Atrioventrikuläre Automatie. (Kurve 1—6.)

Zu den Kriterien der a-v-Schlagfolge gehört in erster Linie die invertierte P-Zacke; oft genug ist freilich eine Umkehrung der letzteren nicht vorhanden, dann muß ein verkürztes a-c- oder P-R-Intervall oder eine veränderte Höhe von R (infolge der Summation der Negativitäten von P und R) gefordert werden. Hohe Vorhofwellen allein im Phlebogramm, infolge Vorhofpfropfung, sind nicht beweisend. In letzter Zeit ist über mehrere Fälle von a-v-Schlagfolge berichtet worden²⁾, immerhin gehören derartige Fälle nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Wir beobachteten kürzlich folgenden Fall:

Kr., 52 Jahre alt, Kaufmann. Als Kind Masern, Angina, Scharlach, Diphtherie, später Mittelohrentzündung, die zu fortschreitender Schwerhörigkeit führte. Mit 16 Jahren Lungenentzündung. Vor 18 Jahren wurde vom Arzte eine Nierenentzündung festgestellt; es bestanden damals mäßige Oedeme und Atembeschwerden. Anfang Dezember 1917 traten wieder Oedeme an den Unterschenkeln auf; es stellten sich Atemnot, Beklemmungsgefühl und Schmerzen in der Herzgegend ein. Ende Dezember suchte Patient auf ärztlichen Rat die Klinik auf.

Objektiv fanden sich bei dem Patienten Oedeme der unteren Extremitäten und des Skrotums, das Herz weist eine Verbreiterung nach links auf, Spitzenstoß im sechsten Interkostalraum, unreiner erster Ton an der Spitze, zweiter Aortenton akzentuiert, Puls gespannt, regelmäßig, Zahl 62 in der Minute, Blutdruck 165 mm Hg (im weiteren Verlauf bis auf 220 mm Hg steigend); Urin E + (bis 4⁰/₁₀₀), im Sediment Erythrozyten, Zylinder.

Auf Digipuratum, Bettruhe und entsprechende Diät Verschwinden der Oedeme, Pulsfrequenz um 70 in der Minute.

Am 10. Januar 1918 fiel zum ersten Male die niedrige Pulsfrequenz von 48 Schlägen in der Minute auf, auch in den folgenden Tagen hielt sich die Pulsfrequenz meist um 40 Schläge, stieg gelegentlich bis auf 56, sank aber auch bis auf 20 Schläge hinunter. Das Allgemeinbefinden war dabei verhältnismäßig wenig gestört, nur bestand starkes Müdigkeitsgefühl. Patient schlief viel, auch am Tage.

Am 16. Januar 1918 wurde der Patient zum ersten Male elektrokardiographisch untersucht. Die Kurven 1—3 wurden in einer Sitzung

Kurve 1.

¹⁾ Siehe die Anmerkung bei Fall 4.

²⁾ z. B. W. Frey, D. Arch. f. kl. Med. 120, daselbst auch Literatur.

in kurzen Zwischenräumen aufgenommen. Betrachten wir zunächst Kurve 1. Es fällt ohne weiteres auf, daß eine rechtmäßige P-Zacke fehlt; ein Flimmern der Vorhöfe liegt nicht vor. Im Ventrikelkomplex bemerkt man regelmäßig, direkt anschließend an die tiefe S-Zacke und zum Teil auch mit dieser verschmelzend, eine negative Schwankung. Bei dem Fehlen einer rechtmäßigen Vorhofschwankung und nicht vorhandenem Flimmern mußte man von vornherein an einen a-v-Rhythmus denken; dieser liegt in der Tat vor, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die in den Ventrikelkomplex eingestreute negative

Schwankung die invertierte P-Zacke repräsentiert. Die folgenden Kurven werden dies weiter illustrieren; wir verweisen zunächst auf die Kurven 2 und 3, die, wie erwähnt, in der gleichen Sitzung aufgenommen wurden.

In Kurve 2 bietet jeder Komplex ein anderes Bild; der erste entspricht denen der Kurve 1; im zweiten tritt die invertierte P-Zacke etwas später auf, im dritten fällt sie in den absteigenden Schenkel der R-Zacke, und im vierten Komplex endlich ist lediglich die Höhe von R verändert (P + R); wir müssen also annehmen, daß der Reiz-

ursprung nicht immer von genau derselben Stelle der Gegend des Tawaraknotens ausgeht. Noch überzeugender geht dies aus Kurve 3 hervor, auf die wir verweisen; wir haben uns darauf beschränkt, einzelne charakteristische Komplexe aus dem langen Film herauszugreifen.

Während der Aufnahme der Kurve 1 war die Herzaktion fast regelmäßig, es bestand keine Bradykardie, die Frequenz betrug 75 in der Minute; bei Aufnahme der Kurven 2 und 3 bestand hochgradige Irregularität, zwischen den einzelnen Herzschlägen bestanden Pausen bis zu zwei Sekunden und darüber.

Die Venenpulskurve (4) ist nicht eindeutig; wahrscheinlich ist die erste Zacke in demselben als c-Zacke, die folgende als a-Zacke zu deuten.

Bei einem einige Zeit später aufgenommenen Phlebogramm (5) waren lediglich (infolge Pfröpfung) hohe Vorhofwellen vorhanden; das gleichzeitig aufgenommene Elektrokardiogramm entsprach in seinem Aussehen denen der Kurve 1.

Wir haben in den folgenden Wochen wiederholt Kurven von dem Patienten aufgenommen und, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, stets die gleichen Bilder erhalten. Von Mitte Februar ab

zeigte die Pulsfrequenz des Patienten normale Werte, der Rhythmus war fast regelmäßig; ein am 14. Februar aufgenommenes Elektrokardiogramm zeigte nunmehr ein typisches Elektrokardiogramm mit wohlausgebildeter rechtmäßiger P-Zacke (Kurve 6). Spätere Kontrollen hatten dasselbe Ergebnis. Vagusdruck — es sei dies gleich hier erwähnt — hatte keinerlei Einfluß auf den normalen Erregungsablauf.¹⁾

Epikritisch läßt sich zu dem Falle sagen, daß bei einem 52-jährigen Kaufmann, der an einer chronischen Nephritis litt, Rhythmusstörungen auftraten, die, wie durch das Elektrokardiogramm erwiesen werden konnte, durch eine atrioventrikuläre Automatie bedingt wurden. Die Ursache der Rhythmusstörung ist wohl in myokarditischen Veränderungen zu suchen; als Stelle der Läsion ist mit Wahrscheinlichkeit die Gegend des Sinusknotens anzunehmen, die zu einer Störung der Reizbildung bzw. Reizbarkeit desselben geführt hat; infolge dieser Läsion hat ein sekundäres Zentrum, in diesem Falle die Gegend des

¹⁾ Bei dem von Frey (l. c.) beobachteten Fall gelang es durch Vagusdruck regelmäßig, die a-v-Schläge zu vermehren.

Tawaraknotens, die Führung übernommen; es ist allerdings auch mit der Möglichkeit einer vorübergehenden Reizung des letzteren (etwa infolge eines myokarditischen Prozesses) zu rechnen.

Der Umstand, daß nach einiger Zeit das Elektrokardiogramm den normalen Erregungsablauf zeigte, beweist, daß es sich nicht um eine irreparable Störung gehandelt hat.

Ueber das Resultat der pharmakologischen Prüfung des Falles ist noch kurz Folgendes zu sagen: Atropin (1 mg s. c.) hatte auf die a-v-Schlagfolge keinerlei Einfluß, ebensowenig Vagusdruck. Suprarenin (1 mg s. c.) verursachte lediglich eine mäßige Frequenzsteigerung, der a-v-Rhythmus selbst blieb unbeeinflusst. Daß der Vagusdruck auf den später sich einstellenden normalen Erregungsablauf ohne Einfluß blieb, ist schon oben erwähnt.

II. Dauernde Allorhythmie infolge aurikulärer Extrasystolie. (Kurve 7.)

Bei der jetzt 19-jährigen Patientin E. G. soll schon im frühen Kindesalter ein unregelmäßiger Herzschlag beobachtet worden sein, der mit einem Sturze ins Wasser, den die Patientin mit zwei Jahren tat, in Zusammenhang gebracht wird. Später soll sich die Herzunregelmäßigkeit verloren haben; während des Krieges trat sie wieder auf und rief unangenehme Empfindungen am Herzen hervor, die sich namentlich zur Zeit der Regel steigerten.

Objektiv finden sich bei der auch sonst körperlich gesunden, aber etwas neuropathisch veranlagten Patientin keine krankhaften Veränderungen am Herzen in bezug auf Größe und Töne; auskultatorisch zahlreiche Extrasystolen. Mäßige Pulsbeschleunigung, Blutdruck 140 mm Hg.

Ein am 31. Januar 1917 aufgenommenes Elektrokardiogramm (zugleich mit Radialis puls) ergab folgendes Bild (Kurve 7¹⁾): Auf

je zwei in jeder Beziehung normale Vorhof-Ventrikelkomplexe folgt ein vorzeitiger Schlag; der Ventrikelkomplex desselben weicht in seinem Aussehen in keiner Weise von den vorhergehenden ab, dagegen ist die Vorhofzacke negativ. Die Pause ist

nicht kompensatorisch, der Extraschlag dringt zur Radialis durch. Bei zahlreichen Aufnahmen in langen Films fand sich ausnahmslos das gleiche Bild: auf zwei rechtzeitige Schläge folgt jedesmal ein Extraschlag der geschilderten Art. Es handelt sich demnach also um eine Allorhythmie, hervorgerufen durch eine aurikuläre Extrasystolie; inwieweit die negative P-Zacke eine topische Diagnose des Reizursprungs erlaubt, darüber herrscht bekanntlich keine Einstimmigkeit. Rothberger und Winterberg²⁾ verlegen auf Grund experimenteller Versuche den Reizursprung bei negativer P-Zacke in den linken Vorhof, Lewis³⁾ nimmt den untersten Bezirk der Vorhöfe (nach der Kammergrenze zu) als den Ursprungsort an; letzteres erscheint in unserem Falle deswegen nicht sehr wahrscheinlich, als das P-R-Intervall des vorzeitigen Schlages nie verkürzt, vereinzelt sogar um ein geringes verlängert, meist aber gleichgroß wie bei den rechtzeitigen Schlägen ist.

Wir haben die Patientin über ein Jahr beobachtet und konnten stets den gleichen Befund erheben. Strychnin hatte keinen nachhaltigen Erfolg. Ein im Februar aufgenommenes Elektrokardiogramm zeigt in jeder Beziehung die gleichen Verhältnisse wie das hier wiedergegebene.

III. Unter dem Bilde der paroxysmalen Tachykardie anfallsweise auftretendes Vorhofflimmern. (Kurve 8 u. 9.)

Es handelt sich um eine 63 Jahre alte, früher stets gesund gewesene Frau, die seit sechs Jahren unter Unregelmäßigkeit der Herz-tätigkeit zu leiden hatte, die sich der Patientin anfangs nur durch ein kurzes „Aussetzen des Pulses“ bemerkbar machte, dann aber in Form von tachykardischen Anfällen (140–200 Schläge) auftrat. Diese Anfälle, die manchmal bis 24 Stunden dauerten und in den verschiedensten Abständen zueinander sich wiederholten, traten bisweilen ganz unvermittelt auf, bisweilen kündigten sie sich durch ein Gefühl der Schwere in allen Gliedern einige Tage vorher an; oft stellten sich die Anfälle im Anschluß an eine psychische Erregung ein. Auffallend war, daß den Anfall von Herzjagen stets ein häufiger Urindrang begleitete und daß dieser im Beginn des Anfalls um so heftiger war, je schwerer der Anfall verlief; dazu kamen bisweilen noch Schmerzen im linken Arme. In der Zeit zwischen den Anfällen hatte die Patientin keinerlei Beschwerden von seiten des Herzens.

Die Kranke ist wiederholt in ärztlicher Behandlung gewesen; der Zustand soll sich nach einer eingeleiteten Jod-Digitalistherapie erheblich verschlechtert haben; die Anfälle traten im Anschluß an diese so gehäuft auf, daß sie längere Zeit bettlägerig wurde. Sie machte

¹⁾ Es ist hier des Raumes wegen nur ein kleiner Ausschnitt des Films wiedergegeben. — ²⁾ Zit. bei Kahn, Ergebnisse der Physiologie 1914 S. 149. — ³⁾ Mechanismus der Herzaktion, S. 149.

darauf eine Kur in Nauheim durch und wurde später nach Meran geschickt, da bei ihr kein organisches Herzleiden angenommen wurde.

Die Untersuchung der Kranken bei der Aufnahme in die Klinik ergab zunächst außer einer gleichmäßig entwickelten Struma keine sicheren Zeichen für einen Morbus Basedowii. Das Herz war etwas nach links vergrößert, Geräusche waren nicht vorhanden; die Herz-tätigkeit war absolut regelmäßig (etwa 100 Schläge), der Puls zeigte eine gute Füllung. Der Blutdruck betrug zwischen 160—180 mm Hg. Stauungserscheinungen waren nirgends vorhanden. Der Urin enthielt keine pathologischen Bestandteile.

Das im anfallsfreien Stadium aufgenommene Elektrokardiogramm (Kurve 8) zeigte außer einer aufgesplitterten P-Zacke ein typisches Elektrokardiogramm.

Wir hatten mehrmals Gelegenheit, das Elektrokardiogramm im Anfall aufzunehmen. Kurve 9 zeigt zunächst eine Kammertachykardie von 160 Schlägen und eine vollkommene Irregularität der Ventrikelkontraktionen; die P-Zacke fehlt, es besteht Vorhofflimmern. Kräftiger Druck auf den rechten Vagus hatte keinerlei Einfluß auf den tachykardischen Anfall.¹⁾

Inwieweit in unserem Falle ein Zusammenhang des Vorhofflimmerns mit einem vielleicht nicht vollentwickelten Morbus Basedow besteht, läßt sich nicht entscheiden; außer einer Struma bestanden, wie erwähnt, keine eindeutigen Basedowsymptome. Gerhard ²⁾ sah bei einer Patientin mit Morbus Basedow vorübergehendes Vorhofflimmern. Die Patientin selbst bringt das Auftreten von Anfällen mit häuslichen Aergernissen zusammen. Medikamentös ließ sich das Leiden kaum beeinflussen. Strychnin hatte keinen Erfolg, ebenso wenig Chinin. Auf Jod-Digitaliskur soll, wie erwähnt, eine Verschlimmerung eingetreten sein.

IV. Kongenitales Vitium. Aortenstenose? (Kurve 10 u. 11.)

Bei dem jetzt etwa 20-jährigen Patienten soll seit frühester Jugend ein Herzfehler festgestellt worden sein. Gelenkrheumatismus ist nicht vorausgegangen. Er war jetzt zum Militär eingezogen, war aber den Strapazen nicht gewachsen, bekam Herzklopfen, Atemnot und mußte sich krank melden.

Der objektive Befund ergab ein mäßig nach links vergrößertes Herz mit hebendem Spitzenstoß im vierten Interkostalraum; man hört ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten über der Aorta, fortgeleitet in die Subklavia und Karotis. Deutliches fühlbares Schwirren über der Aorta, über der Subklavia rechts (links viel weniger deutlich), besonders deutlich im Jugulum, aber auch links neben dem Sternum in mehreren Interkostalräumen. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert. Röntgenologisch zeigt das Herz die Konfiguration wie bei einer Aortenstenose. Kompensationsstörungen bestehen zur Zeit nicht. Eine sichere klinische Diagnose ist nicht möglich; am wahrscheinlichsten ist eine angeborene Aortenstenose, möglicherweise auch eine Verengung am Isthmus; auch an eine Persistenz des Ductus Botalli war gedacht worden, es fehlte aber die erweiterte A. pulmonalis und die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Gegen einen Septumdefekt spricht das Fehlen eines hypertrophischen rechten Ventrikels, der Zyanose und eines klappenden zweiten Pulmonaltones.

Im Elektrokardiogramm (Kurve 10), das sonst keine Abweichungen von der Norm aufweist — wenn man von der zweigipfligen P-Zacke

absieht — fällt die sehr hohe und steile R-Zacke auf; von Einthoven wurde bekanntlich bei linksseitiger Hypertrophie (bei Ableitung 1 und 2)

eine auffallend hohe R-Zacke gefunden,¹⁾ die bei Ableitung 3 sehr zurücktrat oder völlig verschwand, während bei dieser Ableitung die S-Zacke als tiefe und steil verlaufende Saitenschwankung hervortrat. Letzteres war auch bei unserem Patienten der Fall (Kurve 11); die R-Zacke ragt in dieser bei Ableitung 3 aufgenommenen Kurve nur wenig über das Niveau hervor, während die tiefe und steile S-Zacke stark hervortritt. Bei Ableitung 1 wich das Elektrokardiogramm kaum von dem bei Ableitung 2 gewonnenen ab. Klinisch und röntgenologisch mußte man in unserem Falle, wie erwähnt, eine Hypertrophie des linken Ventrikels annehmen.

Aus der ziemlich reichen Kasuistik über Elektrokardiogramme bei angeborenen Vitia geht übrigens hervor, daß von einem bestimmten Typus bei den einzelnen Herzfehlern nicht die Rede sein kann.²⁾

¹⁾ Fahrenkamp konnte in 2 Fällen von vorübergehender A. p. jedesmal durch rechtseitigen Vagusdruck den tachykardischen Anfall beseitigen und nimmt einen Einfluß der extrakardialen Herznerven auf den Anfall an. D. Arch. 124.

²⁾ Zit. nach Fahrenkamp, D. Arch. 124.