

Das Reizleitungssystem im Herzen

Von

Professor Dr. Franz Külbs

Privatdozent, Assistenzarzt der I. medizinischen Klinik der Charité zu Berlin

Mit 12 Textabbildungen



Springer-Verlag

Berlin Heidelberg GmbH

1913

Das Reizleitungssystem im Herzen

Von

Professor Dr. **Franz Külbs**

Privatdozent, Assistenzarzt der I. medizinischen Klinik der Charité zu Berlin

Mit 12 Textabbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH
1913

Erscheint in Kurzem
im „Handbuch der inneren Medizin“ Bd. II.

ISBN 978-3-662-24367-1 ISBN 978-3-662-26484-3 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-26484-3

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1913

Inhaltsverzeichnis.

1. Anatomie des Reizleitungssystems	1
a) Einleitung	1
b) Atrioventrikularverbindung	2
1. Fische	2
2. Amphibien, Reptilien	3
3. Vögel	4
4. Säugetier und Mensch	6
Makroskopischer Verlauf	6
Mikroskopischer Aufbau	7
Besondere Eigentümlichkeiten (falsche Sehnenfäden etc.)	10
c) Sinusvorhofsverbindung	11
d) Ventrikel-Bulbusverbindung	13
e) Gefäße des Reizleitungssystems	13
f) Nerven	14
g) Geschichtliches	14
2. Physiologie des Reizleitungssystems	15
a) Reizleitung	15
b) Reizbildung	16
c) Myogene und neurogene Theorie	19
d) Zusammenfassung über die Reizbildung und Reizleitung	20
3. Pathologische Veränderungen im Reizleitungssystem	22
Literatur	26

1. Anatomie des Reizleitungssystems.

a) Einleitung.

Während man früher die Tätigkeit des Herzens mehr von dem Gesichtspunkte aus betrachtete, mit welcher Kraft der Muskel sich kontrahiert und wie Ventrikelfekte die Arbeit der Pumpe beeinträchtigten, hat man heute eingesehen, daß es zum mindesten ebenso wichtig, vielleicht noch wichtiger ist, ob die einzelnen Teile des Motors regelmäßig und gleichmäßig ineinander arbeiten oder nicht.

Um die bei Säugetiern und Menschen sehr komplizierten regulatorischen Einrichtungen in dem Betriebe des Motors zu verstehen, geht man am besten von den einfachen Verhältnissen im Embryonalstadium oder denen in der Stammentwicklungsreihe, z. B. bei Amphibien und Reptilien aus.

Das Herz wird angelegt als ein Schlauch, dieser krümmt sich S-förmig; dabei kommt das venöse Ende nach hinten, das arterielle mehr nach vorne zu liegen. Frühzeitig wird der Schlauch durch eine Einschnürung in zwei Abschnitte geteilt, von denen einer durch Erweiterung zum Vorhof, der andere zur Ventrikelanlage wird. Die Abschnürungsstelle zwischen beiden Gebieten stellt der sogenannte Ohrkanal dar. Die weitere Ausbildung der Herzhöhlen kommt dadurch zustande, daß der Schlauch Ausbuchtungen bildet. Die Teilung in rechte und linke, in arterielle und venöse Herzhälfte vollzieht sich durch das Auftreten von Längsscheidewänden im Inneren.

Solange das Herz nur aus einem Schlauch besteht, äußert sich seine Bewegung durch eine peristaltisch ablaufende Kontraktionswelle; erst mit dem Augenblick, wo Einschnürungen im Schlauche stattfinden, beobachtet man die rhythmisch abgesetzte Tätigkeit der einzelnen Abschnitte, wie sie für das erwachsene Herz eigentümlich ist.

Bei höheren Tieren und beim Menschen sind nur in der ersten Entwicklung, bei den Kaltblütern dauernd vier hintereinander geschaltete, nacheinander sich zusammenziehende Teile vorhanden, die man deshalb auch als primitive Herzabschnitte bezeichnet. Es sind dies:

1. Venensinus,
2. Vorhof,
3. Kammer,
4. Bulbus.

Die einfache Beobachtung und Durchschneidungsversuche an solchen Herzen zeigen, daß der Anstoß zur Kontraktion der einzelnen Herzteile, der Reiz, am venösen Ende des Herzens im Venensinus entsteht und von hier aus auf die anderen Abschnitte fortgeleitet wird. Die rhythmische Tätigkeit des ganzen Herzens und die zweckmäßige Aufeinanderfolge der Kontraktionen der Abschnitte läßt sich also zurückführen auf zwei Eigenschaften, auf die Reizbildung und auf die Reizleitung. Beide Funktionen sind sehr wichtig, ihnen kommt ein besonderes anatomisches Substrat im Herzen zu, das sog. Reizleitungssystem. Dieses geht hervor aus den muskulösen Verbindungen der primitiven Herzabschnitte. Beim Herzschauch werden solche Verbindungen

dargestellt durch breite Übergänge der Muskulatur eines Abschnittes in den andern. Später bleiben entweder, wie z. B. bei den Kaltblütern, die muskulösen Verbindungen im ganzen, wenn auch mehr oder weniger modifiziert, bestehen, oder es entstehen aus ihnen, wie z. B. bei den Säugetieren und beim Menschen, besondere isolierte Übergänge, die wie Kabel die Reizleitung zwischen den Abschnitten vermitteln.

b) Atrioventrikularverbindung.

Die wichtigste Verbindung, d. h. diejenige zwischen Vorhof und Kammer, das sog. Atrioventrikularsystem (Hissches Bündel) ist am einfachsten gestaltet

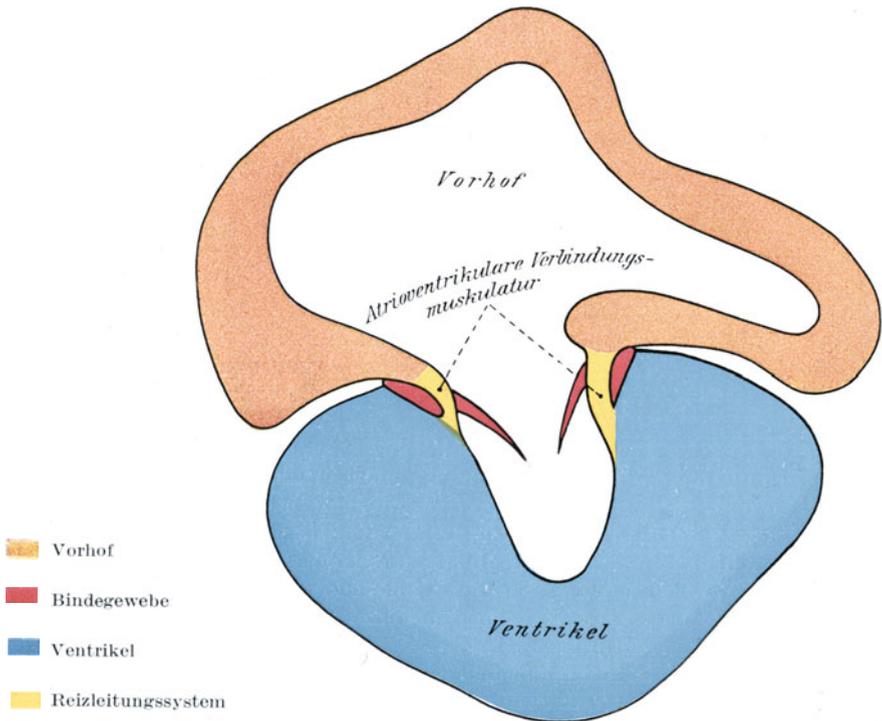


Abb. 1.

Schnitt durch Vorhof und Kammer des Fischherzens (schematisch).

Man sieht die atrioventrikuläre Verbindungsmuskulatur unmittelbar übergehen.

bei den Fischen, die bekanntlich nur einen Ventrikel und einen Vorhof haben. Hier wird das Reizleitungssystem dargestellt durch einen breiten Übergang der Muskulatur des Vorhofs in die der Kammer im ganzen Umkreis der Vorhofskammergrenze. Über die Atrioventrikulargrenze hinweg, die außen durch Bindegewebe markiert wird, laufen die Vorhofsfasern, um sich sehr bald mit der Ventrikelmuskulatur zu verbinden. Im Innern dieses schmalen Verbindungsrings liegen die Klappen, außen das erwähnte Bindegewebe. (Abb. 1¹⁾.)

¹⁾ Anm. Fig. 1, 4 und 6 sind gezeichnet nach Wachsplattenmodellen, die mit dem Verfahren von Born nach Serienschnitten angefertigt wurden. Die obige Darstellung der vergleichenden Anatomie des Reizleitungssystem stützt sich im wesentlichen auf systematische Untersuchungen, die zum Teil bereits in den Arbeiten von Külbs bzw. Külbs und Lange niedergelegt sind.

Histologisch lassen sich ausgesprochene Unterschiede dieser Verbindungsfasern gegenüber der übrigen Muskulatur nicht nachweisen, an der andersartigen Richtung und der Isolierung durch Bindegewebe erkennt man sowohl bei Querschnitten, wie bei Längsschnitten leicht, daß es sich um einen Ring handelt, der auf der einen Seite in die Vorhofsmuskulatur sich verfolgen läßt.

Während bei den Fischen im ganzen Umfang der atrioventrikulären Grenze Muskulatur in Muskulatur übergeht (also an embryonale Verhältnisse, an die Einschnürung des Ohrkanals erinnert), werden bei Amphibien und Reptilien die Verhältnisse komplizierter. (Abb. 2 u. 3.) Bei diesen finden sich bekanntlich zwei Vorhöfe und ein Ventrikel. Hier laufen die Vorhöfe nach unten in einen Trichter aus, der sich in die Ventrikelhöhle hineinsenkt. Dieser Trichter ist in seinem ganzen Umfang durch das Bindegewebe der Atrioventrikularfurche und seine Ausläufer völlig von der Muskulatur des Ventrikels getrennt. Erst in der Tiefe

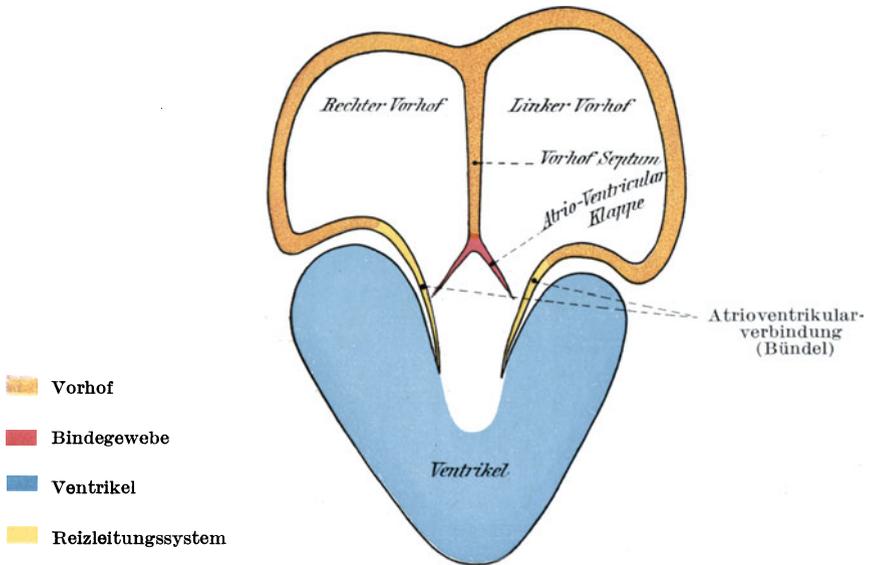


Abb. 2.

Schematischer Längsschnitt durch das Eidechsenherz.

Der Vorhof stülpt sich in den Ventrikel ein und bildet so den Atrioventrikulartrichter. Vgl. Abb. 4, Querschnitt.

der Ventrikelhöhle findet ein direkter Übergang seiner Fasern in diejenige der Kammermuskulatur statt. Da die Verbindungsmuskulatur vorn durch die großen Gefäße, hinten durch den Klappenapparat auf je eine schmale Strecke unterbrochen ist, entstehen statt des Trichters eigentlich zwei getrennte Halbrinnen.

Das Reizleitungssystem bei den Amphibien und den Reptilien gestaltet sich ferner noch dadurch komplizierter, daß der Übergang in den Ventrikel nicht überall in gleicher Höhe erfolgt, sondern vorne mehr in der Tiefe, hinten schon früher (s. Abb. 4). Ein weiterer Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei den Fischen besteht darin, daß histologisch die Elemente des Trichters (der beiden Halbrinnen), von denen des Myokards der Vorhöfe und der Ventrikel verschieden sind, indem sie mehr Sarkoplasma enthalten und indem ihre Fibrillen spärlicher sind.

In der Entwicklungsreihe von den Amphibien bis zu den höheren Reptilien lassen sich noch weitere Unterschiede in der Lage und Struktur des Bündels nachweisen, sie werden im wesentlichsten bedingt durch die kompliziertere Gestaltung des Ventrikels und des

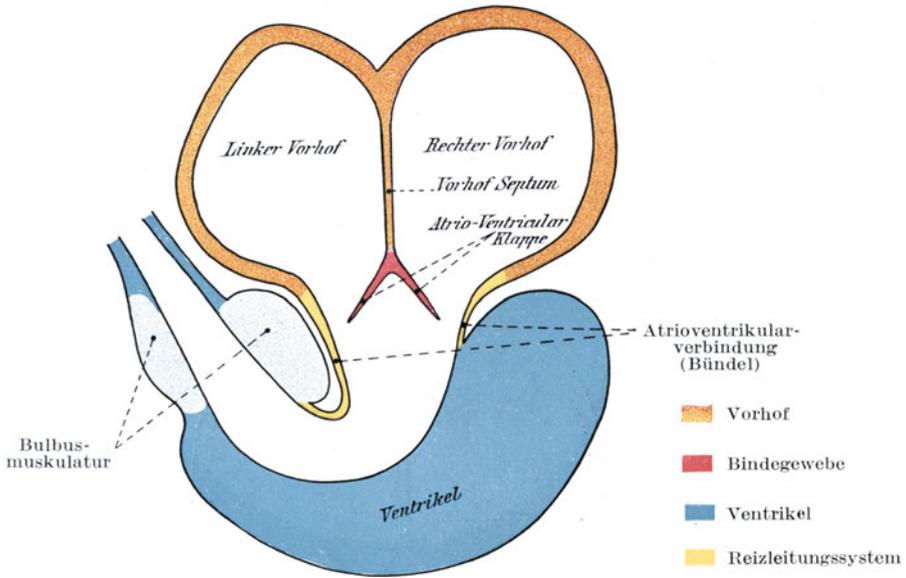


Abb. 3.

Schematischer Längsschnitt durch das Schildkrötenherz.

Man sieht den vorderen Schenkel der Atrioventrikularverbindung mit der Bulbusmuskulatur in Verbindung treten (Bulbus-Ventrikelverbindung).

Klappen- und Gefäßapparates, und die dadurch notwendigen Anpassungen der ursprünglich einfachen Trichterverbindung.

Eigentümlich sind die Verhältnisse bei den Vögeln. Diese besitzen bekanntlich zwei Vorhöfe und zwei Ventrikel, es besteht also schon ein Ventrikel-

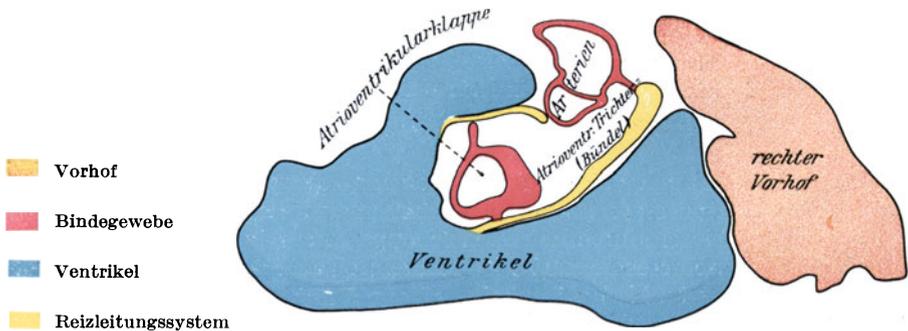


Abb. 4.

Querschnitt durch das Eidechsenherz.

Das Atrioventrikularsystem ist in der Mitte getroffen, links sieht man bereits den Übergang von spezifischer Muskulatur und Ventrikelmuskulatur.

septum, das hier auf das Vorhofsseptum stößt, im Gegensatz zu den Amphibien und Reptilien, wo das Vorhofsseptum in den Klappenapparat endigt. Auch

bei den Vögeln sind Vorhof und Ventrikel in der Hauptsache bindegewebig getrennt durch die sehnigen Atrioventrikularringe. Das Überleitungssystem

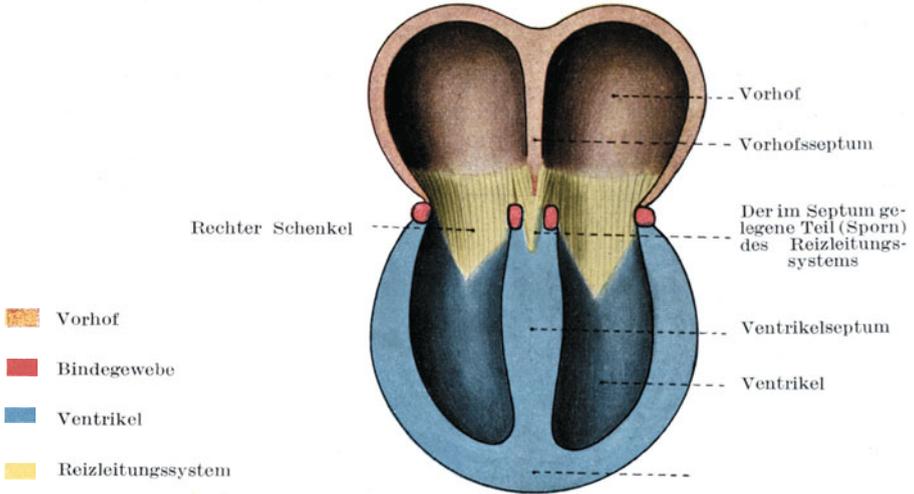


Abb. 5.

Schematischer Frontalschnitt durch das Vogelherz.

Man sieht das an der Hinterwand und im Septum gelegene Reizleitungssystem.

wird dargestellt dadurch, daß an der Hinterseite des Herzens die Vorhöfe in Form zweier Halbrinnen in die Ventrikel sich hineinsenken und bald direkt

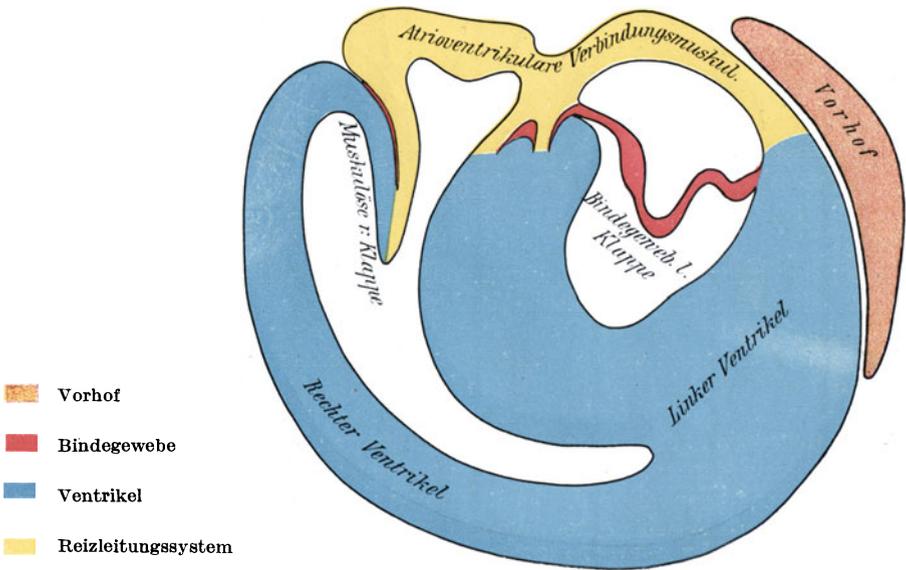


Abb. 6.

Schematischer Querschnitt durch das Vogelherz.

Die beiden an der Hinterwand gelegenen Halbrinnen gehen rechts und links sowohl wie in der Mitte in die Ventrikelmuskulatur über. Die Hauptverbindung findet aber unten statt (s. Abb. 5).

in die Muskulatur übergehen. (Abb. 5 u. 6.) Dort, wo die beiden Halbrinnen oben aufeinanderstoßen, entspringt aus ihnen ein besonderer Zapfen, der das Bindegewebe, welches Vorhof- von Kammerseptum trennt, durchbricht und schräg von hinten nach vorne und unten verlaufend, in die Muskulatur des Ventrikelseptums sich einsenkt.

Histologisch unterscheidet sich in dem Anfangsteil das Reizleitungssystem nicht nennenswert von der übrigen Muskulatur, nur durch den größeren Bindegewebsreichtum und durch die andere Verlaufsrichtung der Fasern ist es ohne weiteres zu erkennen. Der Übergang in der Tiefe des Ventrikels gestaltet sich besonders kompliziert dadurch, daß die Ausläufer oft eine eigentümliche Struktur annehmen. Die Muskelfasern sind auffällig reich an Protoplasma und enthalten wenig Fibrillen.

Solche Fasern bezeichnet man nach ihrer Ähnlichkeit mit den später zu beschreibenden Endausläufern des Reizleitungsystems im Säugetierherzen als Purkinjesche Fäden.

Sieht man so in der aufsteigenden Tierreihe eine allmähliche Reduzierung in der Masse der Muskelverbindung zwischen Vorhof und Kammer, so geht

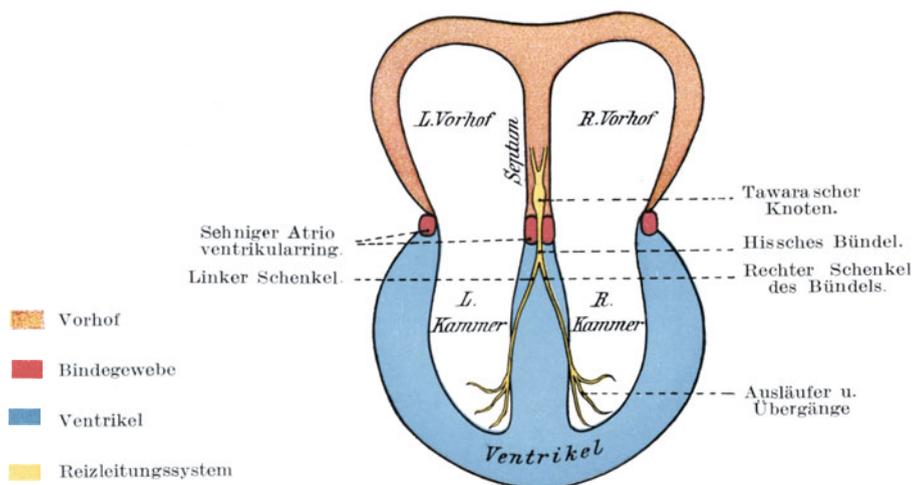


Abb. 7.
Verlauf des Hischen Bündels beim Menschen (schematisch).

diese noch weiter bei den Säugetieren, wo die Atrioventrikularverbindung dargestellt wird im wesentlichen durch ein kleines Muskelbündel, das sog. Hische Bündel.

Bei den Säugetieren verläuft ein Muskelstrang von der Hinterwand des rechten Vorhofs durch das fibröse Septum (den sehnigen Bindegewebsring, der den Vorhof vom Ventrikel trennt) nach vorne, um sich hier in zwei Hauptäste zu teilen, von denen der eine nach links in den linken Ventrikel, der andere nach rechts in den rechten Ventrikel übergeht. (Abb. 7.)

Des genaueren gestaltet sich Ursprung und Verlauf der Atrioventrikularverbindung bei den Säugetieren folgendermaßen: In dem hinteren Teil des Vorhofseptum hebt sich von der übrigen Muskulatur ein spindelförmiges Gebilde ab (Knoten), das unterhalb der Pars membranacia septi nach vorn in einen Strang von etwa 2 mm Dicke ausläuft. Dieser Strang durchbricht den Atrioventrikularring und gelangt so in das Ventrikelseptum. Er bleibt aber hier noch völlig von dessen Muskulatur getrennt durch eine dichte bindegewebige Scheide. Der Strang, das eigentliche Hische Bündel, teilt sich bald in zwei Schenkel, von

diesen verläuft der linke nach der Innenfläche des linken, der rechte nach der Innenfläche des rechten Ventrikels. Immer von der Muskulatur getrennt, gelangen sie subendokardial bis zur unteren Hälfte der Ventrikelmuskulatur, indem sie sich immer mehr fächerförmig ausbreiten. Dann treten sie auf die Papillarmuskeln über, um allmählich mit deren Muskulatur sich zu vereinigen. Weitere Fasern verlaufen bis zur Spitze der Ventrikel und auch rückläufig an der Innenfläche der dem Septum gegenüberliegenden Wand aufwärts. Überall findet hier ein allmählicher Übergang der Muskelfasern des Bündels in die Fasern des Myokards statt. Die Ausläufer liegen, wie erwähnt, dicht unterhalb des Endokards, teils verlaufen sie in Gestalt feiner Fäden, der sog. falschen Sehnenfäden durch das Ventrikellumen, indem sie die Lücken zwischen Muskeltrabekeln überbrücken. Besonders an den Sehnenfäden erkennt man schon makroskopisch die untersten Ausläufer des Systems, es gelingt bei vorsichtigem Präparieren das System nach oben hin bis in die Pars membranacea septi zu verfolgen.

Histologisch unterscheiden sich die Elemente des Reizleitungssystems zum Teil wesentlich von den gewöhnlichen Myokardfasern. Der sog. Knoten besteht aus schmalen fibrillenarmen, sarkoplasmareichen Muskelfasern, die netzförmig angeordnet sind, die Maschen des Netzes sind weit und vom Bindegewebe ausgefüllt. Die Fasern des Knotens gehen nach oben, nach rechts, nach links und nach unten allmählich unter Verlust ihrer eigentümlichen Struktur in die Muskelfasern des Vorhofs über; man kann sagen, der Knoten entspringt mit vielen Wurzeln aus der Vorhofsmuskulatur.

Im Gegensatz hierzu ist das Hissche Bündel, d. h. die Fortsetzung des Knotens nach unten von der Umgebung durch Bindegewebe und Fett deutlich getrennt. Die Muskelemente des Bündels werden allmählich breiter, sie sind sehr protoplasmareich mit unregelmäßig angeordneten Fibrillen. Die Endausläufer des Hisschen Bündels charakterisieren sich histologisch so, daß die einzelnen Elemente denen des Bündels absolut gleichen, daß sie aber an der Peripherie, d. h. an der Herzspitze mit der umgebenden Muskulatur in eine ähnliche innige Verbindung treten, wie der Knoten oben mit der Vorhofsmuskulatur. Der Übergang geschieht in der Weise, daß die Fasern allmählich schmaler werden, protoplasmärmer, fibrillenreicher und schließlich von gewöhnlichen Herzmuskelfasern nicht mehr zu unterscheiden sind. Es besteht also die atrioventrikuläre Verbindungsmuskulatur im wesentlichen aus besonders strukturierten Muskelfasern, die man auch als Purkinjesche Fäden bezeichnet. Interesse verdient die Tatsache, daß dieses System im Gegensatz zu der übrigen Muskulatur außergewöhnlich glykogenreich ist. Der Glykogenreichtum beschränkt sich allerdings in der Hauptsache auf das Hissche Bündel und die Ausläufer desselben. Der Knoten ist glykogenarm.

Einen weiteren Unterschied zwischen Reizleitungsfasern und gewöhnlichen Myokardfasern hat P. Schaefer festgestellt, der fand, daß im Reizleitungssystem zahlreiche helle Fasern vorkommen, während die gewöhnliche Herzmuskulatur aus trüben Fasern besteht. Er nimmt an, daß die hellen Fasern der schnellen Reizleitung dienen, die trüben die Reizbildung ermöglichen.

Purkinje hat bereits 1846 im Herzen der Huftiere unterhalb des Endokards eigentümlich netzförmig verzweigte Fäden gefunden, die sich mikroskopisch als aus großen bläschenförmigen muskulösen Elementen zusammengesetzt erwiesen. Über die Bedeutung dieser Fäden war man lange Zeit im unklaren, man sprach sie an als embryonale Fasern und stellte sich vor, daß es sich um in der Entwicklung zurückgebliebene Formelemente handeln könnte, von denen aus das Wachstum des Herzens bei der Hypertrophie erfolge.

Nicht bei allen Säugetieren sind Verlauf und Ausbreitung des Systems gleichmäßig, im allgemeinen sind zwar Knoten und Bündel makroskopisch in

der Säugetierreihe ähnlich angeordnet. Unterschiede zeigen sich im wesentlichen im ventrikulären Abschnitt des Systems.

Bei den Huftieren z. B. erreicht der linke Schenkel des Bündels nach seiner Teilungsstelle in kurzer Zeit die Innenfläche des Herzens, um dann als etwa streichholzdicker vom Endokard umgebener Strang frei in das Ventrikellumen vorzuspringen. Der Strang teilt sich in der Regel in zwei kleinere Äste, die je zum linken und rechten Papillarmuskel gelangen. Diese Äste splittern sich weiter auf und besonders im unteren Teil des Ventrikels überspringen sie die Lücken zwischen den einzelnen Muskelbälkchen in Form von falschen Sehnenfäden. In den übrigen Abschnitten sieht man unter dem Endokard die Ausläufer als ein Netzwerk von feinen grau durchschimmernden Streifen. Der rechte Schenkel geht ebenfalls in Gestalt eines dicken Muskelbündels durch das

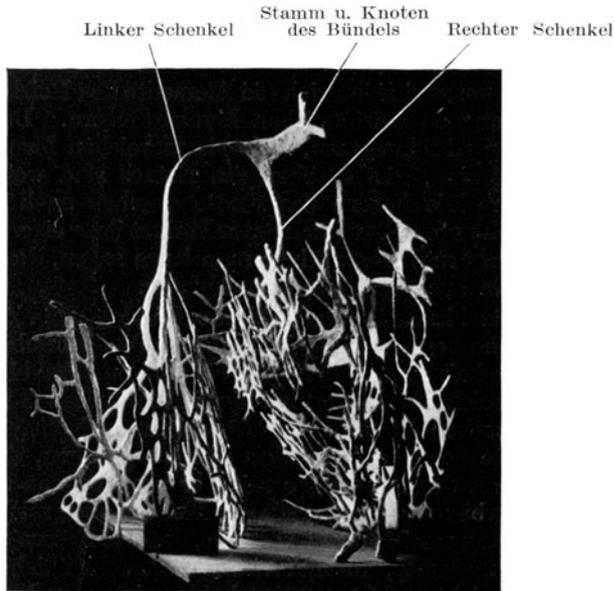


Abb. 8.

Hisches Bündel im Kalbsherzen. Nach einer Modell-Rekonstruktion von Lydia de Witt.

Lumen des Ventrikels zur gegenüberliegenden Wand und splittert sich dann, ähnlich wie im linken Ventrikel, in eine Reihe feiner Äste auf.

Bei den Raubtieren und ähnlich beim Menschen ist die Ausbreitung der beiden Schenkel eine mehr flächenhafte und deshalb makroskopisch nicht so deutlich sichtbar. Falsche Sehnenfäden finden sich hauptsächlich nur in den unteren Teilen des Ventrikels, nur in seltenen Fällen verläuft ein Schenkel des Systems als dicker Strang ähnlich wie bei den Huftieren.

Diese abnormen starken Sehnenfäden, die bekanntlich manchmal auch zur Bildung musikalischer Geräusche Veranlassung geben können, spielen in der Literatur der 50er und 60er Jahre eine große Rolle.

Lydia de Witt und Holl haben den Verlauf des Bündels auch makroskopisch durch sorgfältige Präparation festgestellt. Wie anschaulich auf diese Weise sowohl das Bündel wie die Ausläufer wiedergegeben werden, zeigt nebenstehende Figur, die ein Modell des Bündels und seiner Ausläufer vom Herzen des Kalbes darstellt. (Abb. 8.)

Besonders bemerkenswert ist, daß der makroskopische Verlauf in derselben Tierklasse und auch beim Menschen außerordentlich wechseln kann; speziell

bei den Huftieren und beim Menschen findet man oft eine frühzeitig, d. h. oben einsetzende starke Verzweigung des Systems, so daß man mehr den Eindruck einer netzförmigen Formation hat. Außerordentlich reichliche, netzförmige oder spinnwebartige Verzweigungen finden sich bei einigen im Wasser lebenden Säugern, speziell bei der Kegelrobbe.

Ähnlich starke Unterschiede wie im makroskopischen Verlauf findet man in der mikroskopischen Zusammensetzung des Systems bei den verschiedenen Säugerklassen. Auch hier beziehen sich diese Unterschiede namentlich auf die Ausläufer. Was spezifische Struktureigentümlichkeiten angeht, so stehen obenan die Huftiere; bei ihnen bestehen die Elemente der Ausläufer

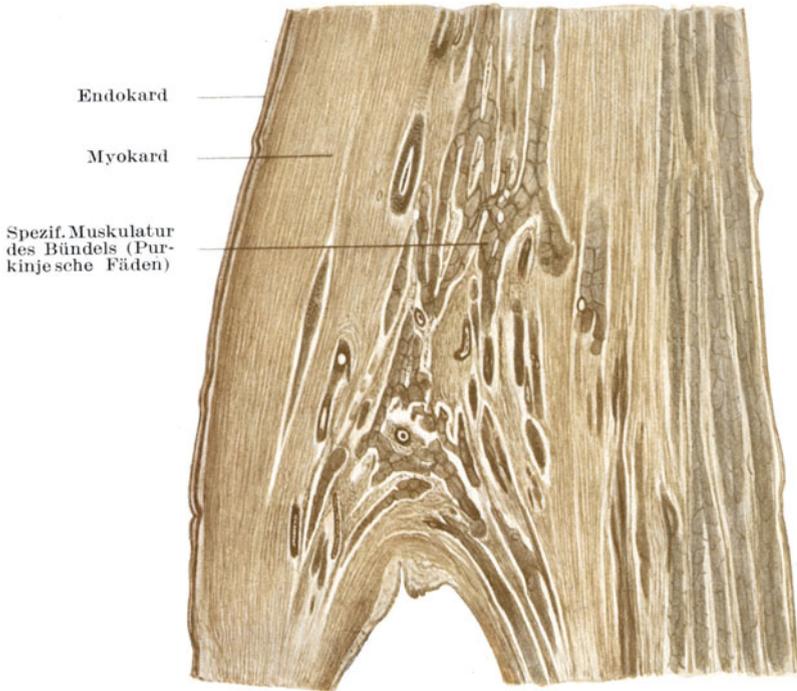


Abb. 9.
Schaf.

Teilungsstelle des linken Schenkels in die zum vorderen und hinteren Papillarmuskel verlaufenden Äste.

aus außerordentlich scharf charakterisierten protoplasmareichen Gebilden, die die Form von perlartig aneinandergereihten Protoplasmasträngen und Kugeln haben; nur in der Peripherie dieser Protoplasmastränge finden sich Fibrillen, die äußerst unregelmäßig angeordnet sind und von einem Gebilde zum andern übergehen. (Abb. 9.)

Im Gegensatz zu den Huftieren treten beim Menschen Protoplasma-reichtum und Fibrillenstruktur etwas zurück, so daß die Fasern gewöhnlichen Herzmuskelfasern mehr ähnlich sind. Der Unterschied ist indessen auf Schnitten, die beide nebeneinander zeigen (s. Abb. 10) immer noch außerordentlich deutlich.

Auf Grund der zahlreichen Untersuchungen an Huftieren speziell nahm man an, daß die besondere histologische Struktur eine Arteigentümlichkeit

sei. Wie aus den Untersuchungen von Lange hervorgeht, findet man eine, den Huftieren ähnliche, sogar noch oft stärker charakterisierte Struktur auch bei Raubtieren, z. B. beim Bären. Die seltsamsten Formen beobachtete Lange beim Elefanten. Am wenigsten unterschieden von der gewöhnlichen Muskulatur sind die Purkinjeschen Fasern bei kleinen Tieren, insbesondere bei Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen etc.

Vielleicht hängt dies, wie Lange annimmt, mit der besonderen Funktion der Purkinjeschen Fasern zusammen, namentlich der, den Reiz langsamer zu leiten. Bei großen Tieren, deren Herz langsam schlägt, muß die Reizleitung im ganzen Reizleitungssystem eine langsame sein, damit die lange Pause zwischen Vorhof und Kammer zustande kommt.



Abb. 10.

Mensch. Querschnitt durch die Wand des linken Ventrikels.

Man sieht rechts Endokard, subendokardial spezif. Muskulatur (Purkinjesche Fasern), links gewöhnliche Myokardfasern. Die Purkinjeschen Fäden sind durch ihre Breite und durch ihre Fibrillenarmut gegenüber den gewöhnlichen Myokardfasern gekennzeichnet.

Dementsprechend findet sich deutlich Purkinjesche Struktur bei großen Säugetieren, undeutliche bei kleineren.

Wie schon erwähnt, haben die sog. falschen Sehnenfäden in der Literatur zum Teil eine große Rolle gespielt, insbesondere deswegen, weil man sich ihre Bedeutung nicht erklären konnte, bis durch Aschoff-Tawara gezeigt wurde, daß in ihnen die Ausbreitung des Reizleitungssystems innerhalb der Ventrikel stattfindet. Mönckeberg stellte dann fest, daß nicht alle falschen Sehnenfäden Reizleitungsfasern enthalten, nach ihm muß man unterscheiden:

1. solche, die keine Muskulatur enthalten (eigentliche falsche Sehnenfäden),
2. solche, die Reizleitungsfasern allein,
3. solche, die nur gewöhnliche Muskulatur enthalten und

4. solche, in denen gleichzeitig Reizleitungsfasern und gewöhnliche Muskulatur vorhanden sind.

Für die Auffassung von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden im Endokard war es wichtig zu wissen, wieweit sie sich rückläufig in den oberen Teil des Ventrikels verfolgen lassen. Mönckeberg, der sich diese Frage vorlegte, fand das obere Drittel des Ventrikels frei, also den oberen Teil der Papillarmuskeln und die sog. Ausflußbahn der Ventrikel.

In neuester Zeit hat Gaetani das konstante Vorkommen des Bündels und die von Tawara angegebene Topographie desselben auf Grund von makroskopischen Präparationen bezweifelt. Seine Befunde widersprechen aber allen übrigen festfundierten Anschauungen.

c) Sinusvorhofsverbindung.

Neben dieser Vorhofsventrikelverbindung spielt eine wichtige Rolle in der Physiologie und Pathologie des Herzens die Sinusvorhofsverbindung. Bei den Fischen, Amphibien, Reptilien, sowohl wie bei den Vögeln ist ein deutlicher Venensinus vorhanden, der als selbständig tätiger, d. h. sich rhythmisch kontrahierender Abschnitt durch eine breite Klappe vom Vorhof getrennt ist. Während die quergestreifte Muskulatur des Sinus von der der Vorkammer im allgemeinen räumlich oder bindegewebig sich abgrenzt, findet ein direkter Übergang statt an dem freien Rand der muskulösen Sinus-Vorhofsklappe.

Bei den Fischen, Amphibien, Reptilien ist dieser Übergang histologisch nicht besonders markiert, bei den Vögeln wird er zum Teil gebildet aus Muskelfasern, die gewisse Ähnlichkeit mit den Purkinjeschen Fäden zeigen. Bei den Säugetieren nahm man früher an, daß ein anatomisch und physiologisch selbständiger Abschnitt, der dem Sinus entspricht, fehlte. Spätere physiologische Beobachtungen legten allerdings den Gedanken nahe, daß die Reizbildung des Herzens von der Gegend der oberen Hohlvene ausgehe, und daß infolgedessen dort eine Brücke vorhanden sein müsse. In der Tat findet man, daß die obere Hohlvene auch hier aus quergestreiften Muskelfasern besteht. Die Verbindung mit den Fasern des Vorhofs geschieht zwar nun nicht in der Weise wie bei den niederen Tieren an dem freien Ende der Klappe (eine Klappe fehlt bekanntlich bei den Säugetieren, es könnte sich also nur, wenn eine analoge Verbindung bestände, um eine zirkulär angeordnete Muskelverbindung handeln). Die Verbindung wird vermittelt durch ein muskulöses Gebilde, das an der Grenze von Vorhof und Hohlvene im Gebiete des Sulcus terminalis liegt. Es besteht ähnlich wie der Aschoff-Tawarasche Knoten aus zarten netzförmig sich miteinander verzweigenden Muskelfasern, die von der übrigen Muskulatur durch Bindegewebe deutlich getrennt sind, aber reichliche Ausläufer sowohl nach der Hohlvene als auch nach der Vorhofsmuskulatur aussenden. Ähnlich wie bei der Vorhof-Kammerverbindung findet man bei den verschiedenen Säugerklassen ziemliche Unterschiede in der Ausbildung des Knotens; auch hier ist bei den Huftieren der Unterschied der Fasern gegenüber der gewöhnlichen Herzmuskulatur sehr deutlich ausgesprochen und besonders kenntlich an dem starken Protoplasmagehalt und den spärlichen Fibrillen. Zum Unterschied gegenüber den Purkinjeschen Fasern innerhalb der Ventrikel sind hier die Elemente aber relativ schmal, ähnlich wie beim Aschoff-Tawara-Knoten. Zu bemerken ist, daß auch die Fasern des Sinusknotens reichlich Glykogen enthalten.

Koch beschreibt die genauere Lage des Sinusknotens beim Menschen folgendermaßen: Der Sinusknoten liegt in der Furche zwischen oberer Hohl-

vene und Vorhof, d. h. in der sogenannten Cavatrichterfurche. Der wichtigste und umfangreichste Teil des Knotens, der sog. Kopfteil, liegt oben in dem Winkel zwischen Herzohr und Vene; unterhalb des Kopfteils liegt der Stamm, ein Gebilde, das wesentlich dünner und länger ist als der Kopfteil. Dieses splittert sich nach unten auf in feine Fasern, in die unteren Ausläufer. Ebenso wie hier unten Ausläufer vom Stamm in die Muskulatur vorhanden sind, lassen sich oben vom Kopfteil aus Fasern verfolgen, die auf die obere Hohlvene übergehen.

Neben diesem als Keith-Flackschen Knoten bekannten System finden sich noch einzelne Verbindungsfasern zwischen Venensinus und Vorhof, die unter dem Namen Wenckebachsche Fasern bekannt sind. Sie bestehen aus feinen Muskelzügen, die oberhalb des Keith-Flackschen Knotens gelegen sind, d. h. durch das Fettgewebe, welches in dem Winkel zwischen oberer Hohlvene und Vorhof liegt, quer hindurchziehen. Die Fasern lassen sich besonders am hypertrophischen Herzen schon makroskopisch nachweisen, haben aber die Eigentümlichkeit, daß sie sich mikroskopisch nicht so exquisit von der umgebenden Muskulatur unterscheiden, wie die Elemente des Keith-Flackschen Knotens und des Hisschen Bündels. Man geht wohl nicht fehl, diese Fasern als Teile des Keith-Flackschen Knotens aufzufassen. Die Tatsache, daß es sich um gewöhnliche quergestreifte Muskelfasern handelt, veranlaßte Koch anzunehmen, es käme ihnen nicht dieselbe Bedeutung zu wie denen des Keith-Flackschen Knotens.

Es war fraglich, ob der Keith-Flacksche Knoten wirklich der Verbindungsmuskulatur zwischen Sinus und Vorhof entspräche, denn bei Säugetieren besteht kein besonderer Sinusabschnitt. Nach den Anschauungen von His wird schon im embryonalen Leben der Sinus völlig in den Vorhof aufgenommen.

A. und B. S. Oppenheimer zeigten, daß beim jugendlichen Herzen noch Venenklappen vorhanden sind, die also die Grenze zwischen ursprünglichem Sinus und Vorhof andeuten. Der Sinusknoten liegt bei diesem Herzen venenwärts von den Klappen, entspricht also tatsächlich der Venenvorhofsverbindung bei Kaltblütern.

Thorel glaubte beim Menschen eine aus spezifischen Muskelfasern bestehende Verbindung zwischen Sinusknoten resp. oberer Hohlvene und zwischen Tawaraknoten in der Wand des rechten Vorhofs gefunden zu haben. Aus seinen Beschreibungen geht der genauere Verlauf dieses Systems nicht mit Sicherheit hervor. Von allen Nachuntersuchern (Aschoff, Mönckeberg, Koch, Fahr) wird die Thorelsche Verbindung geleugnet, der Befund von Purkinjefasern im Vorhof zum Teil durch pathologisch veränderte (gequollene) Muskelemente gedeutet. Für eine Verbindung zwischen Venensinus und Aschoff-Tawaraknoten sind besonders entwicklungsgeschichtliche Gründe angeführt worden. Retzer hat angegeben, daß im Embryonalleben die Sinusmuskulatur mit der Atrioventrikularverbindung in Zusammenhang steht und es für wahrscheinlich gehalten, daß eine Verbindung zwischen beiden Systemen auch im extrauterinen Leben dauernd bestehen bleibt. Wenn auch die neueren Untersuchungen zu andern Ergebnissen über die Entwicklung des Atrioventrikularsystems beim Embryo gelangt sind, so haben sie doch gezeigt, daß das System in frühester Zeit in unmittelbare Beziehung zu dem Venensinus tritt. Mall spricht daher beim Embryo von einer sino-ventrikularen Verbindung. Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, daß auch beim Erwachsenen noch Beziehungen dauernd bestehen bleiben und durch die Thorelschen Fasern dargestellt werden. Über die Bedeutung der Thorelschen Befunde für die Physiologie s. später.

d) Ventrikel-Bulbusverbindung.

Auch der 3. und 4. primitive Herzabschnitt, nämlich der Ventrikel und Bulbus, sind bei den niederen Tieren durch eine spezifische Muskulatur direkt

verbunden. Diese Muskulatur geht bei den Amphibien und Reptilien aus dem vorderen Schenkel des atrio-ventrikulären Trichters hervor, indem sich die spezifische Muskulatur dieses Trichters umschlägt und mit der Bulbusmuskulatur verschmilzt (s. Abb. 3 u. 11).

Auch beim Vogel steht die lokale sehr gut entwickelte Muskulatur am Bulbus in Verbindung mit dem Hisschen Bündel. Während beim Vogel der Bulbus schon zum großen Teil in dem Ventrikel aufgenommen ist, einen selbständig tätigen Abschnitt nicht mehr darstellt, ist bei Säugern von einer isolier-

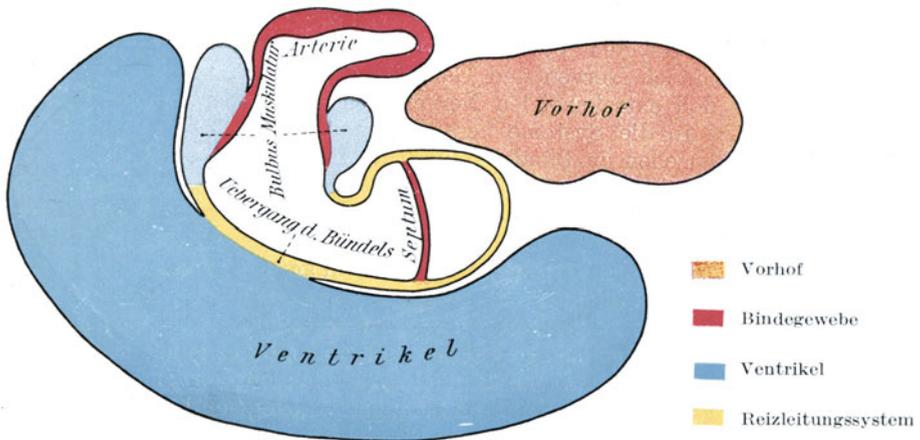


Abb. 11.

Querschnitt durch das Schildkrötenherz in der Höhe des Aortenabgangs.

Man sieht die spezifische Bulbusmuskulatur und die Verbindung dieser mit dem Bündel.

baren Abgrenzung überhaupt keine Rede mehr. Hier finden sich infolgedessen auch keine Übergangsfasern zwischen Ventrikel und Bulbus.

e) Gefäße des Reizleitungssystems.

Das Reizleitungssystem zeigt eine besonders reichliche Blutversorgung. Die Gefäße des Sinusknotens stammen aus der rechten Koronararterie. Ein Ast dieser, die mediale Sinusarterie, die von der Koronarfurche zum Sinus aufsteigt, teilt sich in zwei kleinere Gefäße, von denen das eine nach vorn zur oberen Kante des Vorhofs geht, das andere zur hinteren Fläche des Kavatrichters. Diese letztere bildet mit einem besonderen aus der rechten Koronararterie entspringenden Gefäß den Stamm für die Sinusversorgung. Das Sinusgefäß tritt etwa in der Mitte des Knotens in diesen ein, verläuft in ihm nach oben und verbindet sich mit der oben erwähnten medialen Sinusarterie. Es entsteht so ein geschlossener arterieller Ring, der Circulus arteriosus sinoauricularis. Physiologisch wichtig ist, daß von dem Sinusgefäß aus noch weitere Anastomosen mit anderen benachbarten Arterien möglich sind, z. B. mit der linken Arteria coronaria cordis, mit der linken Arteria bronchialis. Beim Menschen stammen die Blutgefäße der Vorhofs-Kammerverbindung besonders von der Arteria coronaria dextra. Diese schickt von der hinteren Kranzfurche her einen R. septi ventriculorum sup. in die obere hintere Hälfte des Septums. Aus diesem treten nach der linken Kammer durchbrechende Zweige in die hintere Ausstrahlungen des linken Hauptschenkels. Aus der rechten Koronararterie stammt ferner ein R. septi fibrosi, der durch das Vorhofsseptum zieht und mehrere

Äste durch das Septum fibrosum zu den inneren Muskelschichten der beiden Kammern schickt. Ein besonders starker Seitenast davon oder der Hauptstamm dieses Gefäßes selbst tritt in den Tawaraknoten ein und läßt sich in das Bündel und bis in die Anfangsteile der Schenkel verfolgen. Die vorderen Ausstrahlungen des linken Hauptschenkels werden von kleineren Zweigen der linken Kranzarterie versorgt. Der rechte Schenkel liegt an der Grenze zwischen den Verbindungsgebieten der beiden Kranzarterien im Septum.

f) Nerven des Reizleitungssystems.

Das Reizleitungssystem besteht nicht nur aus Muskelfasern, sondern es sind ihm auch zahlreiche Nerven und Ganglien eingestreut, und ebenso treten Nerven teils aus den extrakardialen Nerven, teils aus anderen intrakardialen Ganglien reichlich an die Systeme heran. Schon Aschoff-Tawara haben beim Kalb Ganglienzellen im Bündel gefunden. In der Nähe des Sinusknotens findet man Ganglienzellen in großen Mengen. Der Knoten selbst ist von Nervenfasern sehr stark durchsetzt, wie Keith und Flack in ihrer ersten Beschreibung bereits hervorhoben. Fasern, die sich in feinste Fibrillen auflösen und nach Morison in die Muskelzellen selbst übergehen. Am genauesten sind die Nerven des Hisschen Bündels untersucht von Wilson. Er fand mono-, bi- und multipolare Ganglienzellen, deren Ausläufer entweder von Zelle zu Zelle zogen, oder an die Muskelfasern des Systems herantraten, oder durch das ganze Bündel und die Ausläufer zogen. In das ganze Bündel sind reichlich Nervenfasern, meist markhaltige, eingelagert, sie verlaufen in Strängen vereinigt und endigen in Ganglienzellen, teils sind sie durch das ganze Bündel zu verfolgen. Neben diesen Fasern besteht ein Plexus feinsten variköser Fibrillen, die die spezifischen Muskelfasern umspinnen. Überdies findet man in den Gefäßen des Systems zahlreiche vasomotorische Nerven und sensible Endigungen.

g) Geschichtliches.

Bis in die 80er Jahre nahm man an, daß Vorhof und Kammer bindegewebig getrennt sind. Gaskell beschrieb zuerst bei der Schildkröte Verbindungen zwischen Venensinus und Vorhof und zwischen Vorhof und Kammer. Bei Säugern glaubte Palladino einen Übergang der Muskulatur des Vorhofs in diejenige der Kammern gefunden zu haben im Gebiete der Atrioventrikularklappen. Nach ihm beschrieb Kent reichliche Verbindungen zwischen Vorhof und Kammer bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden und Affen. Die Verbindungen sollten sehr reichlich sein, in eigentümlich sternförmig verzweigten Muskelzellen bestehen, und hauptsächlich an der Außenseite des Herzens im Gebiet der Atrioventrikularfurche verlaufen. Tatsächlich hat Kent das eigentliche Atrioventrikularbündel nicht beobachtet. Den Beweis für einen muskulösen Zusammenhang von Vorhof- und Kammermuskulatur erbrachte W. His jun. in seinen Untersuchungen über Bau und Tätigkeit des embryonalen Herzens. Er zeigte, daß im embryonalen Hühnerherzen Vorhof und Ventrikel durch den Ohrkanal muskulös verbunden sind, daß diese Verbindung als eine spezifische auch später fortbesteht und auch bei den Säugtieren vorhanden ist. Er wies sie nach in dem Herzen einer ausgewachsenen Maus, eines neugeborenen Hundes, zweier Neugeborenen und eines erwachsenen ca. 30jährigen Menschen. Seine Beschreibung lautet:

„Das Muskelbündel entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofs nahe der Vorhoffscheidewand in der Atrioventrikularfurche, legt sich der oberen

Kante des Kammerscheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorne, bis es nahe der Aorta sich in einen rechten und in einen linken Schenkel gabelt, welcher letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt“. Daß dieses beschriebene Muskelbündel der Reizleitung diene, begründete His auch physiologisch. Er erklärte die Eigentümlichkeiten der Staniusschen Versuche beim Frosch aus der eigentümlichen Lage der Atrioventrikularverbindung. Bei Säugern konnte er durch Durchschneidung des Bündels Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer erzeugen. Die Untersuchungen von His blieben lange Zeit wenig beachtet, sie wurden 1904 von Bräunig und Retzer aufgenommen und bestätigt. Retzer beschrieb das Hissche Bündel in genau gleicher Weise wie His auf Grund von Serienschnitten durch das menschliche Herz. Bräunig stellte die Verbindung bei verschiedenen Wirbeltierherzen fest. Humblet (1905) fand das Bündel beim Kaninchen, auch er konnte durch Durchschneidung die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer aufheben. Tawara, der unter Aschoffs Leitung arbeitete, untersuchte die Herzen von Menschen, vom Schaf, vom Hund, der Katze und der Taube und stellte den oben beschriebenen komplizierten Verlauf des Bündels fest, insbesondere seinen Übergang in die Purkinjefäden des Ventrikels und seine Zusammensetzung aus eigentümlich gebauten Fasern.

Wenckebach suchte nach einer ähnlichen Verbindung wie zwischen Vorhof und Kammer im Gebiet der oberen Hohlvene und fand sie in den nach ihm genannten Wenckebachschen Fasern. Keith und Flack bewiesen auf Grund ihrer vergleichenden anatomischen Untersuchungen das Hervorgehen des Hisschen Bündels aus dem embryonalen Ohrkanal; sie fanden bei Säugern an der Grenze zwischen Vorhof und Vene das System des nach ihnen genannten Sinusknotens.

Das System der Purkinjeschen Fäden entdeckte Purkinje im Jahre 1846 im Herzen der Huftiere; seine Beobachtungen wurden später vielfach bestätigt. Über die Frage des Vorkommens der Purkinjeschen Fäden bei den verschiedenen Säugetieren und deren physiologisch oder anatomischen Bedeutung, besteht eine ausgiebige histologische Literatur. Besonders bemerkenswert ist die Arbeit von Schmalz, welcher fand, daß die Purkinjeschen Fäden schon im embryonalen Herzen als ein spezifisches System angelegt sind, woraus er schloß, daß dem System der Purkinjeschen Fäden auch eine besondere Funktion zukäme, daß es sich vielleicht um muskulo-motorische Endapparate handeln könne.

2. Physiologie des Reizleitungssystems.

a) Reizleitung.

Das beschriebene System von histologisch besonders charakterisierten Fasern im Herzen dient der Reizbildung und der Reizleitung. Daß die Durchschneidung des Atrioventrikularbündels Dissoziation bedingt, d. h. daß nach der Durchschneidung Vorhof und Ventrikel unabhängig voneinander arbeiten, hat zuerst W. His jun. gezeigt. Nach His haben Hering, Erlanger u. a. diese Tatsache bestätigt. Erlanger insbesondere konstruierte eine Zange, mit der es ihm möglich war, am lebenden Tier allmählich das Hissche Bündel zusammenzuquetschen. Er konnte zeigen, daß bei leichter Zusammenpressung des Bündels zuerst nur Überleitungsstörungen auftraten derart, daß die Pause zwischen Vorhof und Kammer verlängert wurde, daß zuweilen Kammerschläge gänzlich ausfielen; schließlich folgte erst auf jede 2., auf jede 3. oder 4. Vorhoff systole 1 Kammer-

ystole. Bei völliger Zerquetschung des Bündels schlug die Kammer völlig unabhängig vom Vorhof. Nach der ersten Hisschen Beschreibung schien es so, als ob die Verbindung zwischen Bündel und Kammer an der Basis des Herzens stattfindet, bei der Reizübertragung vom Vorhof hätte also die Kontraktion des Ventrikels an der Basis beginnen müssen. Nachdem Aschoff-Ta-wara den isolierten Verlauf des Bündels bis herab zu den Papillarmuskeln festgestellt hatten, mußte man annehmen, daß dieser Teil des Ventrikels zuerst durch den Reiz erregt wurde. Hering wies tatsächlich nach, daß sich während der Ventrikelsystole die Papillarmuskeln zuerst kontrahieren, dann erst die Herzspitze und schließlich die Basis des Herzens. Der Verlauf der Erregung im Herzen hält sich also durchaus an die Bahnen, die im Reizleitungssystem ihm gewiesen sind.

Engelmann nahm an, daß die zwischen Beginn der Vorhofssystole und Beginn der Kammersystole vorhandene Pause durch eine langsamere Leitung in der Atrioventrikularverbindung bedingt sei. Er stellte sich vor, daß die spezifischen Fasern die Reizleitung blockieren könnten und nannte sie, wie Gaskell, Blockfasern. Für die Fähigkeit der Blockfasern, den Reiz langsamer leiten zu können, sprach die eigentümliche, an embryonale Verhältnisse erinnernde, histologische Struktur der Purkinje-Zellen.

Fano hat nachgewiesen, daß embryonale Herzmuskulatur den Reiz langsamer leitet als das Myokard des erwachsenen Herzens. Im Gegensatz zu Engelmann sprach Ta-wara sich dahin aus, daß die Bündelfasern schneller leiten müssen, als gewöhnliche Muskelfasern; nur so sei es möglich, daß der Reiz sich gleichmäßig bis in die letzten Endigungen verteilt.

Hering zeigte, daß das Intervall zwischen der Vorhofs- und Kammerzuckung durch eine Verzögerung der Überleitung wahrscheinlich im Knoten bewirkt wird. Daß die abweichende Struktur der Purkinje-Fäden mit der Schnelligkeit der Leitung etwas zu tun hat, ist wohl wahrscheinlich.

Wie erwähnt, hat Lange gefunden, daß die Purkinje-Fäden sehr differenziert bei denjenigen Tieren sind, die einen langsamen Puls und damit eine große Pause zwischen Vorhofs- und Kammersystole besitzen.

Während die Überleitung zwischen Vorhof und Ventrikel im Hisschen Bündel erfolgt, scheint sie zwischen Venensinus und Vorhof durch den Keith-Flackschen Knoten und seine Ausläufer zu gehen. Setzt man voraus (was weiter unten noch genauer erörtert werden wird), daß die Erregung in der Gegend des Sinusknoten beginnt und von hieraus durch die Vorhofsmuskulatur zum Knoten und dann weiter verläuft, so müßten die einzelnen Herzabschnitte sich folgendermaßen nacheinander kontrahieren:

Zuerst die obere Hohlvene, dann der rechte Vorhof, der linke Vorhof, der rechte und der linke Ventrikel. Genauere Untersuchungen von Fredericq haben ergeben, daß der linke Vorhof sich 0,02—0,03 Sekunden später zusammenzieht als der rechte, daß dann eine Pause von 0,08—0,01 Sekunden entsteht, während welcher die Erregung durch das Hissche System verläuft; dann zieht sich der linke Ventrikel zusammen und 0,03—0,04 Sekunden später erst der rechte.

b) Reizbildung.

Dienen also die spezifischen Systeme, insbesondere das Hissche Bündel mit Sicherheit der Reizleitung, so ist ihre Beziehung zur Reizbildung nicht so einfach zu erweisen. Es hängt dies zusammen mit der Frage nach dem Ursprung der normalen Herzreize beim Säugetier. Schon 1888 hat Williams gefunden, daß die spontane Kontraktion des Säugerherzens von der Gegend der Einmündung der großen Venen in den rechten Vorhof ausgehen, und zwar teils direkt von der Vereinigungsstelle der Vene mit dem Vorhof, oder von der Vene aus dicht in der Nähe der Verbindungsstelle. Hering zeigte 1900, daß beim Kaninchen (dieses besitzt zwei obere Hohlvenen) beim absterbenden Herzen deutliche Kontraktionswellen von den oberen Hohlvenen ausgehen. Die Hohlvenen

sind ferner der am längsten überlebende Teil des Herzens. Er beobachtete öfters, daß erst auf mehrere Pulsationen der Hohlvene eine Vorhofskontraktion folgte.

Adam (1906) konnte nur durch Erwärmung oder Abkühlung der Sinusgegend den Rhythmus des ganzen Herzens beeinflussen. Hering zeigte im folgenden Jahre, daß ein Schnitt in die Gegend des Sinusknotens in der Regel ist, die Automatie der supraventrikulären Teile für längere Zeit aufzuheben. Ohne von der Entdeckung des Keith-Flackschen Knotens Kenntnis zu haben, fand Lohmann bei Kaninchen, daß ein mit verdünntem Formol getränkter Wattebausch in die Gegend der oberen Hohlvene aufgelegt nach einiger Zeit atrioventrikuläre Automatie des Herzens bedingte. Hering wiederholte diese Versuche und ergänzte sie, indem er die Sinusgegend mit dem Thermokauter verschorfte. In beiden Fällen beobachtete er atrioventrikuläre Automatie des Herzens, oder wenn keine atrioventrikuläre Automatie auftrat, so war doch die Pause zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit verkürzt. Da die Pause zwischen Vorhofs- und Kammerzuckung zustande kommt durch die Verlangsamung, die der Reiz beim Durcheilen des Knotens und des Bündels erfährt, so war durch diese Versuche erwiesen, daß nach Zerstörung des Sinusknotens er in einer Gegend auftrat, die der Kammer näher gelegen ist als sonst. Wybau suchte den Ausgangsort der Reizbildung näher zu lokalisieren, indem er bestimmte, welcher Punkt im Gebiet der Cavamündung zuerst elektronegativ wird. In ähnlicher Weise arbeitete Lewis, der seine Befunde durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen kontrollierte. Sie fanden, daß der Reiz normalerweise von einer Gegend ausgeht, die dem Sinusknoten entspricht. Flack glaubte, daß sowohl Sinusknoten wie Aschoff-Tawaraknoten ohne Bedeutung für die Reizbildung im Herzen seien, weil ihre Zerstörung den normalen Rhythmus des Herzens nicht beeinflußt. In ähnlicher Weise sind die Versuchsergebnisse von Magnus Alsleben sowohl wie von Jäger ausgelegt worden. Beide suchten den Einfluß der Zerstörung oder Entfernung des Sinusknotens auf die Reizbildung zu bestimmen und beide fanden keinen nennenswerten Einfluß auf den Rhythmus der Ventrikel. Da aber beide den Aschoff-Tawaraknoten intakt gelassen hatten, war es nicht verwunderlich, daß Frequenz und Rhythmus des Ventrikels nur wenig verändert wurden.

Die Bedeutung des Sinusknotens als normale Ausgangsstätte des Reizes, sowie die Beziehungen der spezifischen Systeme der Reizbildung überhaupt geht besonders hervor aus den Versuchen von Ganter und Zahn und von Brandenburg und Hoffmann. Brandenburg und Hoffmann arbeiteten mit der Methode der lokalen Abkühlung und der Registrierung der Herzschlagfrequenz mittelst des Saitengalvanometers. Sie fanden, daß im normalschlagenden Herzen nur die lokale Abkühlung in der Gegend des Sinusknotens die Schlagfrequenz herabsetzte. Bei sehr starker Abkühlung nahm der Rhythmus ab bis auf ein Drittel, die Beziehungen zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit blieben hierbei völlig ungestört, was durch das Gleichbleiben der Pause zwischen der Vorhofs- und der Kammersystole bewiesen wurde. Bei weiterer Abkühlung trat plötzlich atrioventrikulärer Rhythmus ein, d. h. Vorhof und Kammer schlugen gleichzeitig, oder die Ventrikel schlugen manchmal etwas vor den Vorhöfen. Der Reiz mußte also von einer Stelle ausgehen, die gleichweit von Kammer und Vorhof entfernt ist (Tawaraknoten, Hissches Bündel); hörte die Abkühlung auf, so trat wieder normaler Rhythmus mit Ausgang der Reize vom Sinusknoten auf. Das Sinusgebiet behielt die Führung als Reizbildungsstätte, wie durch fortwährendes Kontrollieren, durch Abkühlung und die dadurch erzeugte Pulsverlangsamung, nachweisbar war, selbst, wenn bis auf $\frac{1}{2}$ cm der Venentrichter von den Vorhöfen abgetrennt wurde. Erst nach Durch-

trennen der letzten Brücke trat plötzlich atrioventrikulärer Rhythmus auf. Zerstörte man die Sinusgegend völlig, was daran zu erkennen war, daß lokale Reize hier keine Wirkung mehr hatten, so blieb trotzdem die Pause zwischen Vorhofs- und Ventrikelsystole unverändert. Es gelang jetzt aber nicht mehr durch Kühlung der stehengebliebenen Vorhofswandreste den Rhythmus zu verlangsamen. Die Reizbildung war also jetzt nicht mehr begrenzt.

Kühlte man bei dem im normalen Sinusrhythmus schlagenden Herzen, indem man ein Fenster in die Vorhofswand schnitt, die Gegend des Aschoff-Tawaraknotens ab, so schlugen die Vorkammern ungestört weiter, während die Kammern unabhängig davon in langsamerem Rhythmus arbeiteten. Starke Abkühlung verursachte schließlich den Stillstand der Kammer. Aus letzterem Versuch geht hervor, daß der selbständige Kammerrhythmus, der nach Aufhebung der Reizleitung eintritt, von der Gegend des Knotens ausgeht, da Kühlung dieser Stelle ihn verlangsamt und schließlich aufhebt.

Fast gleichzeitig mit Brandenburg und Hoffmann konnten Ganter und Zahn die Bedeutung des Sinuszentrums durch experimentelle Untersuchungen festlegen. Die Technik aller dieser Untersuchungen war im wesentlichen dieselbe, die Ergebnisse von Ganter und Zahn deckten sich mit denen von Brandenburg und Hoffmann ziemlich vollständig. Diese Versuche bewiesen also, daß zwar normalerweise der Reiz von der Gegend des Sinusknotens ausgeht, daß aber in den Vorhöfen noch reichlich andere fast ebenso kräftige Reizbildungsstätten vorhanden sein müssen. Dies geht zum Teil auch hervor aus den Versuchen von Hering. Beliebige Stücke der Vorderseitenwand des rechten Vorhofs, welche von der Muskulatur des übrigen Vorhofs durch Schnitte vollständig isoliert waren, aber an der Atrioventrikulargrenze mit der Kammer noch im anatomischen Zusammenhang standen, und von da aus durch die Äste der rechten Koronararterie noch ernährt wurden, schlugen lange Zeit vollkommen rhythmisch weiter. Ähnliche Versuche machten Erlanger und Blackmann. Auch die Experimente von W. D. Sansum gehören hierher, der bei Katzen und Hunden durch Einschalten künstlicher Reize fand, daß der Keith-Flacksche Knoten den Rhythmus beherrscht. Er sah nämlich bei künstlich durch Reizung des Sinusknotens erzeugten Extrasystolen keine kompensatorische Pause auftreten, Extrasystolen von anderen Vorhofsteilen hatten oft auch keine volle kompensatorische Pause, und zwar standen diese Extrasystolen in bezug auf die Länge der kompensatorischen Pause zwischen denen vom Sinus und denen vom Ventrikel ausgelöst. Daraus geht nach Sansum hervor, daß beim Warmblüter nicht wie beim Kaltblüter eine kleine Stelle des Sinus die normale Ausgangsstätte der Reize ist.

Die Beobachtung, daß oft die obere Hohlvene deutlich als erster Herzteil vor dem Vorhof sich kontrahiert, beweist nicht unbedingt, daß dann der Reiz von der Hohlvene ausgeht. Es wäre denkbar, daß doch die Erregung im Sinus beginnt, daß sie sich aber schneller nach der Vene als nach dem Vorhof hin ausbreitet.

Die vergleichenden physiologischen Beobachtungen an niederen Wirbeltieren, besonders den Kaltblütern dürfen nur mit Vorsicht auf das Säugerherz übertragen werden. Die erwähnten Befunde von A. und von B. S. Oppenheimer, daß der Sinusknoten der Wirbeltiere vergleichend anatomisch nicht zum Vorhof, sondern zum Venensinus gehört, sprechen für seine Bedeutung als Ausgangspunkt der normalen Herzreize. Der Ort, von dem nach Ausschaltung des Sinusknotens die Reize ausgehen, ist wahrscheinlich in der Vorhofsmuskulatur zu finden und dort insbesondere in den Purkinje ähnlichen Fasern, die Thorel als Bestandteile einer besonderen Sinus- und Tawaraknotenverbindung angenommen hat. Aus Durchschneidungsversuchen von Langendorf und Lehmann, von Erlanger und Blackmann und von Hering er-

gibt sich, daß namentlich der rechte Vorhof größere Fähigkeit zur Automatie besitzt als der linke.

Eine besondere Auffassung über die physiologische Bedeutung der Reizleitungssysteme haben Retzer und namentlich Keith und Mackenzie entwickelt. Sie vergleichen die spezifischen Muskelemente mit den auch in quergestreiften Muskeln zu findenden Muskelspindeln. Keith und Mackenzie führen z. B. die mangelhafte Querstreifung der Fasern, ihre undeutliche Gelbfärbung bei van Giesonfärbung als Zeichen dafür an, daß sie keine echten Muskelemente darstellen. Besonders die Knoten sollen eine Art neuromuskulären Gewebes darstellen, das ein Zwischending zwischen Muskel und Nervengewebe ist. Abgesehen davon, daß die Annahme eines solchen eigentümlichen Gewebes mit unseren histologischen Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen ist, hat Lange festgestellt, daß bei genauer Untersuchung die Elemente des Reizleitungssystems Fibrillen mit sehr deutlicher Querstreifung enthalten, an denen alle Merkmale nachweisbar, die durch den Kontraktionszustand bedingt werden. Die mangelhafte Querstreifung der ganzen Fasern wird nur vorgetäuscht durch deren Fibrillenarmut. Ebenso geben die Elemente der Knoten auch deutliche Myosinreaktion. Arnold hat überdies weitgehende Übereinstimmung in der sarkoplasmatischen Struktur der Purkinjeschen Fäden und der gewöhnlichen Herzmuskulatur gefunden. Der Hauptstütze der Theorie, der von Mackenzie behauptete Mangel einer muskulösen Vorhofkammerv Verbindung im Taubenherzen, und statt dessen der Befund von eigentümlichen nervösen Endapparaten im Bereich des Atrioventrikularrings ist überdies durch die oben erwähnte Arbeit von Külbs über das Reizleitungssystem im Vogelherzen der Boden entzogen worden. Wilson macht gegen die Annahme, die Purkinje-Fäden entsprächen Muskelspindeln, geltend, daß sie weder deren anatomische Form, noch deren eigentümliche Lymphversorgung, deren lamellöse Kapsel, noch den notwendigen Nervenendapparat besitzen; andererseits spricht dagegen der reichliche Befund von Ganglienzellen in den spezifischen Muskelsystemen, die den neuromuskulären Spindeln fehlen.

c) Myogene und neurogene Theorie.

Aus der eben gegebenen Darstellung geht hervor, daß die Reizbildung und Reizleitung zwar topographisch an die spezifischen Muskelsysteme gebunden ist. Es ist aber noch nicht sicher entschieden, ob die Reizbildung und Reizleitung der Muskulatur dieser Systeme oder den in ihnen enthaltenen Nerven und Ganglienzellen zuzuschreiben ist. Diese Streitfrage hat zu der Aufstellung zweier verschiedener Theorien geführt, die unter dem Namen neurogene und myogene Theorie bekannt geworden sind, und von denen bald mehr die eine, bald mehr die andere die Oberhand gewonnen hatte. Die Theorien haben sich folgendermaßen entwickelt:

Das Herz schlägt bekanntlich von früher Embryonalzeit bis zum Tode in einem kontinuierlichen Rhythmus, wobei seine Tätigkeit unabhängig ist von dem Willen. Die Ursache ist zu suchen in einem in rhythmischen Abständen entstehenden Reiz. Dieser entsteht offenbar im Herzen selbst, denn das herausgenommene Herz schlägt ungestört weiter. Schon Haller nahm deshalb an, der Bewegungsantrieb entstünde im Herzen selbst und zwar, da man damals ein intrakardiales Nervensystem nicht kannte, im Muskel.

Als später auch im Herzen Ganglienzellen gefunden wurden, verlegte man den Sitz der Reizbildung in dies Ganglienzellensystem (Remak, Ludwig u. a.). Diese neurogene Theorie wurde von Gaskell und Engelmann angegriffen und umgestoßen. Gaskell zeigte an dem Herzen der Schildkröte,

daß dieses rhythmisch weiterarbeitet, auch wenn es aller seiner nachweisbaren Ganglienzellen beraubt ist.

Auf Grund dieser und ähnlicher Versuche begründete er und Engelmann die sog. myogene Theorie des Herzschlages, welche die Eigenschaften der Reizbildung und Reizleitung in die Muskulatur des Herzens verlegte. Daß speziell die Reizbildung unabhängig von den Ganglienzellen erfolge, nahmen sie an auf Grund der Tatsache, daß die ganglienlose Herzspitze des Froschventrikels unter gewissen Umständen zu rhythmischer Tätigkeit befähigt ist. Die muskulöse Natur der Reizleitung schien bewiesen durch den Engelmannschen Zickzackversuch. Bei diesem wird ein Stück Ventrikelwand durch zickzackförmige Schnitte in mehrere oder durch eine schmale Muskelbrücke zusammenhängende Stücke zerlegt, die sich dann auf einen Reiz hin nacheinander kontrahieren. Nachdem neuerdings Ganglienzellen reichlich in allen Teilen des Herzens gefunden wurden (Bethe, Dogiel), gewann die neurogene Theorie wieder mehr Wahrscheinlichkeit, insbesondere auch durch die Versuche Carlsons am Herzen vom Limulus, einem Schalenkrebs. Hier gelang es nachzuweisen, daß das Herz nur abhängig von den isoliert an der Hinterseite gelegenen Ganglienzellen schlägt. Entschieden ist die Frage durch diese Versuche aber durchaus nicht, denn aus rein vergleichend anatomischen und physiologischen Überlegungen ist es nicht gestattet, die Verhältnisse bei den Wirbellosen auf die Wirbeltiere zu übertragen. In der Tat haben spezielle Untersuchungen z. B. über das Elektrokardiogramm des Limulusherzens erwiesen, daß prinzipielle Unterschiede bestehen gegenüber den Säugertierherzen. Auch andere Gründe lassen die Übertragung der hier gefundenen Verhältnisse auf das Wirbeltierherz nicht zu.

Sicher ist z. B., wie W. His jun. bewies, daß beim embryonalen Wirbeltierherz der normale Rhythmus schon beobachtet wird, ehe Ganglienzellen in das Herz hineinwachsen. Es kann also in dieser Zeit die Reizbildung und Reizleitung nicht an die nervösen Elemente gebunden sein. Hooker erzeugte in neuester Zeit ganglienzellenlose Herzen, indem er bei ganz jungen Larven die Anlagen der Herznerven entfernte. Solche Tiere zeigten in bezug auf den Rhythmus und das Verhalten ihres Herzens keinerlei Unterschiede gegenüber den nicht behandelten Tieren. Burrows kultivierte embryonale Hühnerherzen, nach dem Verfahren von Karel, es entwickelten sich in der Nährlösung neue Muskelzellen, die, obwohl sie keine Nerven enthielten, in gleichem Rhythmus wie die übrige Herzmuskulatur pulsierten.

Außer diesen und anderen theoretischen Erwägungen spricht aber auch insbesondere die Tatsache, daß die spezifischen Muskelsysteme aus eigentümlichen Fasern bestehen, dafür, daß diesen eine besondere Funktion zukommt. Kraus und Nicolai haben zwar den Einwand gemacht, daß die Struktur der Reizleitungssysteme zu erklären sei dadurch, daß sie zur Reizleitung und Reizbildung in nähere Beziehung getreten sind und die gewöhnliche Aufgabe der Muskulatur, namentlich die Kontraktionsfähigkeit bei ihnen zurückgetreten ist. Hierdurch würde sich aber nicht die verschiedene Ausbildung der histologischen Differenzierung in den verschiedenen Tierklassen erklären, die vielmehr parallel gehen mit einer besonderen Funktion bei den verschiedenen Tieren.

d) Zusammenfassung über die Reizbildung und Reizleitung.

Die normale Herztätigkeit kommt also dadurch zustande, daß Reize in der Gegend des Sinusknotens entstehen, daß sie auf die Vorhöfe und von diesen auf die Ventrikel fortgeleitet werden. Die Sinusgegend ist aber nicht die einzige Reizbildungsstätte im Herzen, es können, wie erwähnt, wirksame Reize aus-

gehen auch von anderen Stellen, so besonders vom Tawaraknoten, vom Bündel und seinen Ausläufern. Reize, die von der Sinusgegend ausgehen, nennt man *nomotope*, solche, die an einer anderen Stelle ausgelöst werden, *heterotope*. Die *nomotope* entstandenen Reize werden vom Sinusknoten durch die Vorhöfe zu dem Tawaraknoten und dann durch das Hissche Bündel den Ventrikeln zugeführt. *Heterotope* Reize laufen entweder denselben Weg wie normale, oder können auch in umgekehrter Richtung, oder endlich nach zwei entgegengesetzten Richtungen verlaufen, sie können aber auch unabhängig vom Reizleitungssystem, ungebahnt im Myokard, nach allen Seiten sich ausbreiten. Wenn z. B. ein *heterotoper* Reiz im Bündel entsteht, so kann er auf dem gewöhnlichen Wege zur Herzspitze verlaufen, er kann aber auch sowohl vorwärts zur Spitze, als auch rückwärts zum Vorhof weiter geleitet werden. In diesem Falle kontrahieren sich Vorhof und Ventrikel gleichzeitig. Reize, die nicht in normalem Sinne verlaufen, nennt man *allodrome* (die dadurch bedingten Rhythmusstörungen *Allodromien*).

Als Ursache für das Auftreten und Wirksamwerden von *heterotopen* Reizen spielt eine Rolle:

1. Das Ausbleiben des *nomotopen* Reizes, sei es infolge Zerstörung des Sinusknotens, sei es durch Hemmung der Reizbildung im Sinusknoten infolge nervöser Einflüsse,

2. das Überwiegen *heterotoper* Reize über die schwächeren *nomotopen* Reize.

Am häufigsten gehen *heterotope* Reize von der Gegend des Hisschen Bündels aus. Da hierbei der Reiz ungefähr gleichzeitig Vorkammern und Kammern erregt, so arbeitet das Herz in *atrioventrikulärem* Rhythmus, es kann aber auch nur ein *ventrikulärer* Rhythmus ausgelöst werden. Auch das Flimmern des Herzens ist wahrscheinlich, wie Hering besonders betont, auf das gleichzeitige Auftreten zahlreicher *heterotoper* Ursprungsreize zurückzuführen.

Die Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems ist von Wichtigkeit gewesen für die Erklärung der Rhythmusstörungen im Herzen, ist also praktisch heute von großer Bedeutung. Der normale Rhythmus kommt, wie ausgeführt, dadurch zustande, daß

1. regelmäßige Reize im Sinusknoten entstehen, daß

2. diese Reize auf Vorhof und Kammer durch das Reizleitungssystem fortgepflanzt werden und daß

3. Vorhof und Kammern auf die Reize ansprechen.

Störungen des Rhythmus können zustande kommen, wenn eine von diesen drei Bedingungen nicht erfüllt ist. Es kann also

1. die Reizbildung gestört sein in der Weise, daß der Reiz zwar an normaler Stelle, also im Sinus entsteht, aber unregelmäßig gebildet und demzufolge unregelmäßig fortgeleitet wird. Die Folge davon wird ein zeitlich unregelmäßiger Puls sein. Es kann

2. auch die Reizbildung in der Weise gestört sein, daß der Reiz an anormaler Stelle, also nicht im Sinusknoten entsteht. Eine solche Reizbildung kann ausgelöst werden sowohl im Hisschen Bündel wie in den Ausläufern des Bündels, also an zwei Stellen, die als untergeordnete Reizbildungsstätten angesehen werden müssen. Diese Reizbildung in den beiden untergeordneten Zentren kann erfolgen bei noch tätigem und intaktem Sinuszentrum. Die dadurch bedingten Herzkontraktionen sind identisch mit der bekannten *Extrasystole*. Sie kann dann als Ersatz für das Sinuszentrum eintreten, wenn dieses mechanisch und experimentell zerstört oder anatomisch bzw. funktionell außer Tätigkeit gesetzt ist.

Eine zweite Gruppe von *Arhythmien* wird bedingt durch Störungen der

Reizleitung in dem spezifischen System. Als wesentlichste Reizleitungsstörungen kommen in Betracht

1. die Verlangsamung der Reizleitung, die zu einer verspäteten Kammerstole bzw. zu einem Systolenausfall führt und

2. die dauernde Unterbrechung der Reizleitung. Diese bedingt das selbständige Auftreten von Reizen in den untergeordneten Zentren und dementsprechend entweder eine ventrikuläre oder atrioventrikuläre Automatie.

Rhythmusstörungen des Herzens können allerdings auch unabhängig von Reizbildung und Reizleitung, also unabhängig von den spezifischen Muskelsystemen zustandekommen dadurch, daß einerseits die Erregbarkeit des Herzmuskels seine Anspruchsfähigkeit auf die ihm zugeleiteten Reize aufgehoben ist, endlich dadurch, daß die Kontraktilität des Herzmuskels vermindert oder vollständig gestört ist (s. a. Kap. III. Arhythmien).

Diese theoretische Vorstellung über Störungen der Reizbildung, Reizleitung, Reizbarkeit und Kontraktilität gestatten allerdings ein Unterordnen sämtlicher praktisch vorkommenden Arhythmien unter einem Gesichtspunkt, der uns Auskunft darüber gibt, welche Grundfunktion des Herzens gestört ist. Aber ebenso wie die heute allgemein übliche Einteilung der Arhythmien nach dem Heringschen Schema gewöhnlich in der Praxis auf Schwierigkeiten stößt, weil sich oft mehrere Arhythmien miteinander kombinieren, ist es auch bei einer die Grundfunktion berücksichtigten Einteilung praktisch fast unmöglich, eine Arhythmie einseitig unterzuordnen. Es gehören eben zum Zustandekommen der normalen Kontraktion nicht eine, sondern mehrere Bedingungen. Man darf wohl annehmen, daß in der menschlichen Pathologie nur selten eine Bedingung allein geändert ist.

Will man die von Hering inaugurierte Einteilung der Arhythmien beibehalten, die bekanntlich lautet: Pulsus irregularis respiratorius, Extrasystolen, Pulsus irregularis perpetuus, Überleitungsstörungen, Pulsus alternans, so würde man auf der Basis dieser Grundfunktion sagen:

I. Störungen der Reizbildung.

- a) Störungen im Sinus, Pulsus irregularis perpetuus (Arhythmia vera),
- b) Reizbildung in untergeordneten Zentren, Extrasystolen, ventrikuläre und atrioventrikuläre Automatie.

II. Störungen der Reizleitung.

- a) Der Sinusvorhofsleitung,
- b) der Vorhofs-Kammerleitung, Überleitungsstörungen, Dissoziation, Hemmung.

III. Störungen der Reizbarkeit.

- a) Erhöhung, Extrasystolen,
- b) Abnahme, Hemmung.

IV. Störungen der Kontraktilität.

Pulsus alternans, lokale Störungen infolge anatomischer, toxischer etc. Myokardveränderungen.

3. Pathologische Veränderungen im Reizleitungssystem.

Die funktionelle Stellung der spezifischen Muskelsysteme im Herzen soll auch in ihrer besonderen Beteiligung an pathologischen Veränderungen des Herzmuskels seinen Ausdruck finden.

1. Zu diesen pathologischen Veränderungen gehören in erster Linie das bei der Verfettung beobachtete Verhalten.

Mönckeberg will gefunden haben, daß häufig, namentlich in Fällen von Tod durch Herzschwäche, die Fasern des Reizleitungssystems in ganz ausgedehnter Weise verfettet waren, während die übrige Muskulatur wenig verändert war. Es ist fraglich, ob diese Verfettung pathologisch eine Degeneration oder eine einfache physiologische Fettmästung bedeutet. Eine einfache Fettmästung kommt mit Sicherheit vor, doch geht mit der isolierten Verfettung der Reizleitungsfasern häufig auch trübe Schwellung, Verlust der Querstreifung einher. Eine eigentümliche Erkrankung der Reizleitungsfasern hat Saigo besonders in Fällen von chronischen Nierenleiden, die mit Hypertrophie und starker Sklerose der Koronararterie eingehen, gefunden, die er

2. als Vakuolenbildung bezeichnet. Obwohl nun Vakuolen in den sarkoplasmareichen Fasern häufig auch im gesunden Herzen zu beobachten sind, sind die von Saigo beschriebenen wegen ihrer starken Ausbildung, und weil zugleich in den vakuolisierten Fasern Veränderungen der Querstreifung nachweisbar, als eigentümlich anzusehen.

3. Auch Abnahme des Glykogengehaltes ist in Fällen von Kachexie beobachtet worden.

4. Am auffälligsten ist, und von allen Beobachtern übereinstimmend festgestellt, daß das spezifische System sich an hypertrophischen und atrophischen Prozessen des Herzmuskels nicht beteiligt. Bei der braunen Atrophie besonders fehlt auch die für diese Erkrankung charakteristische Anhäufung des Pigments in den Purkinjeschen Fasern.

Von Erkrankungen der Reizleitungssysteme, die auch für die Funktion derselben von Bedeutung, sind zuerst von Wenckebach die für das Zustandekommen des Pulsus irregularis perpetuus angenommene Erkrankung in der Gegend der oberen Hohlvene, insbesondere des Wenckebachschen Bündels zu nennen. Die Wenckebachschen Untersuchungen sind ausführlich nachgeprüft worden von Schömberg. Derselbe fand in Fällen von chronischer perpetueller Arrhythmie im obersten Teil des Vorhofs in der Gegend des Sulcus zwischen Vorhof und oberer Hohlvene und im untersten Teile der Cava superior entzündliche Veränderungen mit gleichzeitigen Degenerationen der Muskulatur. Im Wenckebachschen Bündel war reichlich Lymphzelleninfiltration vorhanden, desgl. Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes in den dort gelegenen Nerven und Ganglienzellen. Koch hat in drei Fällen außer chronischer Perikarditis reichliche lymphozytäre Infiltration der Muskulatur des Vorhofs und namentlich des Cavatrichters gefunden, die in zwei Fällen auch die dort gelegenen Ganglien befallen hatten. Da indessen kleinzellige Infiltration und starke Bindegewebsbildung nach Koch normalerweise der Gegend des Sinusknotens eigentümlich ist, scheint es ihm fraglich, ob die in diesem Falle gefundenen Veränderungen für die klinisch beobachteten Pulsstörungen verantwortlich gemacht werden können. Hedinger endlich hat auf Grund von neun Fällen der Ansicht Schömbergs zugestimmt.

Im Gegensatz zu diesen unsicheren Befunden am Sinusknoten gibt es, was die Literatur des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes angeht, eingehendere und sichere Unterlagen und diese zeigen, daß man bisher bei sicherer klinisch beobachteter Dissoziation (also vollständiger Reizleitungsaufhebung) im Bündel immer Veränderungen gefunden hat. Am häufigsten fand man Blutungen, entzündliche akute Infiltrationen oder Schwielen, dann gummöse, lokale Erkrankungen, Tumoren (Sarkome), Verkalkungen auf der Basis eines Gummas entstanden, atheromatöse Prozesse. Im einzelnen gehören zu den sicheren, durch die mikroskopische Diagnose gestützten Beobachtungen folgende: Denneke, Fahr, Herxheimer, Heinecke fanden Zer-

störungen des Hisschen Bündels durch fibröse, zum Teil aufluetischer Basis beruhende Schwielen. Ebenso Thorel und Gibson, Gibson und Ritschi, Bahr, Gibson, Vaquez und Esmien, A. Hoffmann. Ein Gumma war die Ursache der Zerstörungen in den Fällen von Ashton, Norris und Lewenson, Asthon, Nowmann und Lewinson, Robinson, Denneke, Fahr. In den Fällen von Handwerk und Jagic wurde der Befund nur durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Atheromatöse Herde und Kalkknoten in der Gegend des Bündels lagen vor in den Fällen von Beesen, Löwenstein, Stengel, Mönckeberg, Keith und Miller, Hay und Moore, Bischoff, Aschoff. Nicht völliger Dissoziation, sondern nur Überleitungsstörungen, die sich durch häufige Kammersystolenausfälle kennzeichneten, lagen auch häufig Veränderungen des Bündels zugrunde, die jedoch nie eine völlige Zerstörung desselben bewirkten.

In den Fällen von Hay und Moore fanden sich Narben mit frischen entzündlichen Infiltraten. Gibson fand frische Entzündung im Bündel mit Bindegewebsvermehrung, Moor atheromatöse Veränderung des Ventrikelseptums mit teilweiser bindegewebiger Entartung der Fasern.

Heinecke, Müller und von Hößlin stellten in ihren Fällen neben Narben im Septum starke endarteritische Veränderungen, diffuse und knötchenförmige entzündliche Infiltrate des Bündels fest, jedoch keine völlige Zerstörung desselben. Ähnliche, nur teilweise Erkrankungen fanden Fahr, Karcher und Schaffner, Fahr, Tawara, Gerhard, Bromwell, Askoli und Lepin.

Im Gegensatz zu diesen pathologischen Bestätigungen experimenteller Durchschneidungsversuche stehen einige wenige Fälle, wo trotz angeblich völliger Zerstörung des Hisschen Systems keine oder nur geringe Zerstörungen der Reizleitung im Leben beobachtet wurden. So beschreibt Kiesel in zwei Fällen von Erkrankung der Koronargefäße ausgedehnte Zellenbildung im Hisschen Bündel, sowie im rechten Schenkel des Kammerabschnittes ohne klinisch beobachtete Reizleitungsveränderungen.

Heinecke, Müller und von Hößlin sahen einmal das Bündel völlig zerstört durch verkalkte Zellengewebe. Klinisch bestanden nur wechselnde Störungen der Reizleitung, jedenfalls war zeitweise die Reizübertragung von Vorhof auf Kammer vorhanden. Am seltsamsten ist wohl der Fall von Keith und Miller, bei denen die ganze Gegend des Sinus schwielig vernarbt war. Desgl. war der ganze Vorhof und ein Teil des Ventrikelseptums narbig zerstört. Der obere Teil des Hisschen Bündels war infolge hochgradiger Koronarsklerose ganz vernichtet (?). Trotzdem zeigte die Patientin während 13jähriger Beobachtung nur ganz leichte, vorübergehende Anfälle von Herzschwäche. Akute Veränderungen nennenswerter Art sind in ausgedehnter Weise beobachtet worden von Sternberg. Dieser sah nach Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Scharlach), dann nach Phosphorvergiftung und Leukämie Blutungen im Bündel. In einem großen Teil seiner Fälle fanden sich entzündliche Veränderungen verschiedener Art und in verschiedenem Grade, und zwar handelte es sich um entzündliche Infiltration mehr diffus oder umschrieben, oft verbunden mit Bindegewebsneubildung, einmal auch ein Abszeß. Wie Aschoff und Saigo fand er bei Rheumatismus auch häufig die sog. rheumatoiden Knötchen (s. Abb. 12). Sternberg ist nicht geneigt, eine besondere Pathologie des Bündels anzunehmen; denn er fand stets die gleichen Veränderungen auch in der übrigen Muskulatur. Das auffällig häufige Vorkommen von Blutungen im Atrioventrikulärsystem erklärt er durch die außerordentlich reichliche Versorgung dieses Systems mit Blutgefäßen. Die Tatsache, daß in der Rekonvale-

szenz nach Infektionskrankheiten (Rheumatismus, Scharlach, Diphtherie u. a.) (Mackenzie) häufig vorübergehend Reizleitungsstörungen beobachtet werden, muß wohl im Zusammenhang mit diesen pathologischen Veränderungen, die ja auch der Rückbildung zugänglich sind, gebracht werden.

Zusammenfassend kann man aus diesen kasuistischen Ergebnissen folgendes schließen: In der Mehrzahl der Fälle ist eine völlige Übereinstimmung zwischen den Befunden der Klinik und der pathologischen Anatomie vorhanden. Die vereinzelt Beobachtungen, in denen eine solche Übereinstimmung nicht vorhanden war, können nicht gegen die Vorstellung von der physiologischen Bedeutung des Hisschen Bündels ins Feld geführt werden, denn es läßt sich immer annehmen in diesen Fällen, abgesehen von technischen Untersuchungsfehlern,

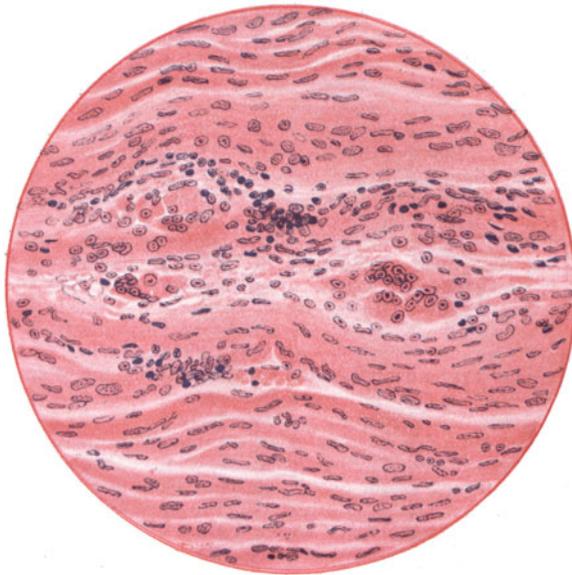


Abb. 12.
Sogen. rheumatoides Knötchen.

daß besondere Verhältnisse vorgelegen haben. Eine solche Annahme ist um so mehr berechtigt, weil

1. individuelle Abweichungen in dem Verlauf des Bündels bekannt sind und sicherlich nicht selten vorkommen, und weil

2. die mikroskopische Untersuchung exakt durchgeführt, außerordentlich zeitraubend und schwierig ist, und nur auf Grund vollständiger lückenloser Serienschnitte ein sicheres Resultat geben kann. Wenn zuweilen der Grad der anatomischen Veränderungen nicht mit dem Grade der klinischen Erscheinungen übereinstimmt, wenn z. B. zeitweise völlige Blockierung festgestellt wurde, obwohl später keine völlige anatomische Unterbrechung des Hisschen Bündels durch irgend eine Erkrankung nachweisbar war, so darf man hier wohl an Analogien mit der Dysbasia angiosclerotica oder mit intermittierenden Kopfschmerzen bei erhöhtem Hirndruck erinnern, um auszudrücken, daß solche vorausgehende Blocksysteme auch als Fernwirkung oder Zirkulationsstörungen (Ödem, Anämie) gedeutet werden können.

Literatur.

I. Anatomie.

Aschoff, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Derselbe, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik Bd. 5, 8, 9, 1909. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51. S. 2246; Ber. d. deutsch. physiolog. Gesellsch. 1905; Brit. med. Journ. Vol. 2. — Arnold, Über feinere Strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmblüterherzens. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., Math.-naturw. Kl. 1909. — Bräuning, Arch. f. Physiolog. 1904. S. 1. Inaug.-Dissert. Berlin 1904. — Erlanger, Journ. of experim. Med. Vol. 8. 1906. Brit. med. Journ. Vol. 2. 1906. — Fahr, Zur Frage der atrioventrikulären Muskelverbindung im Herzen. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Derselbe, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokes Symptomenkomplex. Arch. f. path. Anatomie Bd. 188. 1907. — Derselbe, Muskulöse Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel usw. Virchows Arch. Bd. 148. 1907. Heft 3. — Flack, M. W., The auriculo ventricular bundle of the human heart. Ebenda Bd. 171. S. 359. — Gaskell, Journ. of Physiology Vol. 4. 1883. — Gegenbaur, Notiz über das Vorkommen der Purkinjeschen Fäden. Morphologisches Jahrb. Bd. 3. 1877. — His, W., jun., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung für die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig, 1893. — Derselbe, Herzmuskel und Herzganglien. Wiener med. Blätter. 1894. S. 653. — Derselbe, Die Entwicklung des Herz-nervensystems bei Wirbeltieren. Physikal. Klasse der Kgl. Sächs. Akad. d. Wissenschaften Bd. 18. — Humblet, Le faisceau inter-auriculoventriculaire etc. Arch. intern. de physiol. 1904. Tome 1. p. 278. — Keith and Flack, The Atrioventricular Bundle of the Human heart. The Lancet 1906. — Derselbe, The auriculo-ventricular bundle of His. Lancet 1806. — Dieselben, The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. Journ. of anatomy and physiology. Vol. 41. April 1907. — Keith, A. and Mackenzie, Ivy, The Lancet. 1910. January 8. — Koch, W., Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. S. 429. — Derselbe, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen zum Atrioventrikulärknoten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. 1809. — Derselbe, Weitere Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 13. 1909. S. 85. — Külbs und Lange, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Reizleitungssystem im Eidechsenherzen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 8. — Külbs, Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. 11. — Lange, W., Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlags. Diss. Berlin 1912. — Lohmann, A., Zur Anatomie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. Dies Arch. 1904. Physiol. Abt. S. 431—452. Suppl.-S. 265—270. — Mackenzie, Yvy, Zur Frage eines Koordinationscentrums im Herzen. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 14. Jena 1910. — Mackenzie und Robertson, Recent researches on the anatomy of the birds heart. — Mall, J. P., The development of the human heart. American Journ. Anatomie 1912. — Mönckeberg, Untersuchungen über der Atrioventrikulärbündel im menschlichen Herzen. Fischer, Jena 1908. — Derselbe, Über die sog. abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikulärbündel. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Nagajo, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Bd. 12. 1908. — Oppenheimer, A. and Oppenheimer, B. S., The relation of the sino-auricular node to the venous valves in the human heart. The anatomical record 1913. — Paladino, G., Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Il movimento. med. chirurg. 1876. Napoli 8. S. 44. — Thorel, C., Über die supraventrikulären Abschnitte des sog. Reizleitungssystems. Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen 1910. — Purkinje, Mikroskopische neurologische Beobachtung. Arch. f. Anat., Phys. u. wissenschaftl. Med. 1845. — Retzer, Some results of recent investigation on the mammalian heart. The anatomical record. 1908. Nr. 2. p. 149. — Derselbe, The atrioventricular bundle and Purkinje fibers. Anatomical record. Vol. 1. 1909. p. 41. — Derselbe, Johns Hopkins Hosp. Bull. 1908. p. 208. — Derselbe, The moderator band and its relation to the papillary muscles with observations on the development and structure of the right ventricle. Johns Hopkins Hosp. Bull. June 1909. — Schaefer, P.: Das Herz als ein aus hellen und trüben Fasern zusammengesetzter Muskel. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Heft 4. 1912. — Schmalz, Die Purkinjeschen Fäden im Herzen der Haussäugetiere. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 12. 1886. — Stanleykent, F., Researches on the structures and functions of the mammalian heart. Journ. of Physiology Vol. 14. 1893. — Tawara, Das

Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Fischer, Jena 1906. — Derselbe, Über die sog. abnormen Sehnenfäden des Herzens. Zieglers Beitr. Bd. 39. 1906. — Thorel, Ch., Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2154. — Wilson, I., Gordon, The nerves of the atrioventricular bundle. The anatomical record. April 1909. — Witt, Lydia de, Observations on the sino-ventricular connecting system of the mammalian heart. The anatomical record. Vol. 3. 1909.

II. Physiologie.

Aschoff, Referat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen 1910. — Bidder, Über funktionell verschiedene und räumlich getrennte Nervenzentren des Froschherzens. 1852. S. 163; vgl. auch dies Arch. Anat. Abteil. 1871. S. 469. — Burrows, The growth of tissues of the chick embryo outside the animal body, with special reference to the nervous system. Journ. Exp. Zool. Vol. 10. 1911. — Engelmann, Th. W., Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Deutsche Klin. Bd. 4. 1903. S. 215. — Derselbe, Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Festeire am Stiftungstage der Kaiser-Wilhelms-Akademie am 2. Dezbr. 1903. Berlin, Lange, 1903. — Derselbe, Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Pflügers Arch. Bd. 65. 1906. S. 109. — Erlanger, J. und Hirschfelder, Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in bezug auf den Herzblock bei Säugetieren. Zentralbl. f. Phys. Bd. 19. S. 270. 1905. — Erlanger, J., Blackmann, J. R., Cullen, E. K., Fürther Studies on the Physiol. of heart-block in mammals. Vol. 21. p. 18. 1908. — Flack, La fonction du noeud sino-auriculaire des mammifères est surtout cardioregulatrice. Arch. intern. de Physiol. Bd. 11. S. 127. — Ganter, G. und Zahn, A., Über Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Physiolog. Zentralbl. 1911. — Hering, Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. Pflügers Arch. Bd. 111. S. 298 und Tawara, Anatomisch-histologische Nachprüfung usw. Ebenda 1906. S. 300. — Hering, Über die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. Pflügers Arch. Bd. 167. 1905. — Derselbe, Über den Beginn der Papillarmuskellaktion und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel. Pflügers Arch. Bd. 126. 1907. — Hering, H. E., Korreferat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. path. Gesellsch. Erlangen 1910. — Hering, H. E., Über den Pulsus irregularis perpetuus. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. 1908. — Derselbe, Nachweis der Automatie der Kammer usw. Pflügers Arch. Bd. 107. 1905. — Derselbe, Nachweis, daß das Hissche Bündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 108. 1905. — Hooker, The development and function of cardiac muscle in embryos without nerves. Proc. soc. Exp. Biol. and Med. Vol. 7. Davenport 1910. — Humblet, Le faisceau interauriculo ventriculaire constitue de lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du coeur du chien. Arch. int. de Physiol. 1904. — Derselbe, Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de Hi Arch. int. de Phys. Vol. 3. p. 331. 1905—1906. — Ludwig, Über die Herznerven des Frosches. Ebenda 1848. S. 139. — Remak, Über die Verrichtungen des organischen Nervensystems. Friepes neue Notizen der Natur und Heilkunde. 1838. Nr. 137. S. 65 und Remak, Neurologische Erläuterungen. 1844. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 463. — Tschermak, A. v., Physiologische Untersuchungen am embryonalen Fischherzen. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Math.-naturw. Klin. Bd. 118. 1909. Abteil. III. S. a. Kap. Anatomie (Nervensystem).

III. Pathologie.

Adams, Dublin Hospit. repts. 1872. — Aschoff, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51. S. 2246; Ber. d. Deutsch. physiol. Gesellsch. 1905; Brit. med. Journ. Vol. 2. 1906. — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Fischer 1906. — Ashton, Norris und Lavenson, Americ. Journ. of med. sc. Vol. 133. 1907. p. 28. — Barr, Brit. med. Journ. 1906. Vol. 2. p. 1122. — Beeson, Journ. of the Americ. medic. Associat. 1908. p. 188. — Belski, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57. 1905. S. 529. — Bezold, Virchows Arch. Bd. 14. S. 290. — Bönninger, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48; Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 25. — Bracht und Wächter, Beiträge zur Ätiologie und Pathologie, Anatomie der Myocarditis rheumatica. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 96. 5 u. 6. — Butler, Americ. Journ. of med. science Vol. 133. 1907. p. 715. — Chapman, Lancet Vol. 2. 1906. p. 219. — Davydon, Wien. med. Presse 1907. — Erlanger, Journ. of exp. Med. Vol. 8. 1906; Brit. med. Journ. Vol. 2. 1906. — Fahr, Virchows Arch. Bd. 188. 1907. S. 562; Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. — Finkelnburg, Deutsche med.

Wochenschr. 1907. Nr. 41; Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. 1905. — Frédérig, L., La pulsation du coeur du chien est une onde de contraction etc. Arch. internat. de Physiol. Bd. 4, p. 57. 1905—1906. — Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93. 1908. S. 485. — Gibson, Brit. med. Journ. Vol. 1906. p. 112; Quarterly Journ. of Med. 1908. Jan. — Geipel, Myokarditis, Atrioventrikularbündel. Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. 1906—1907. — Handford, Brit. med. Journ. Vol. 2. 1904. p. 1745. — Hay and Moore, Lancet Vol. 1. 1906. p. 139 und Vol. 2. p. 1271. — Heinecke-Müller- v. Hößlin, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93. 1908. S. 459. — Herxheimer, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. — His, Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899. S. 316; Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21; Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig. Bd. 2. 1893. — Huchard, Malad. du coeur et des varisseaux. Paris 1889. — Humblet, Arch. intern. de Phys. Tome 1. 1904. p. 278. — Jaquet, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. S. 77. — Jellinek-Cooper-Ophüls, Americ. Journ. of med. Assoc. Vol. 46. 1906. p. 955. — Karcher und Schaffner, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27. — Kent, Journ. of Physiol. Bd. 14. 1893. p. 233. — Keith and Miller, Lancet Vol. 1. 1906. p. 623 u. Vol. 2. p. 1429 — Lewy, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. 1902. S. 321. — Lichteim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906. S. 360. — Löwenstein, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. — Lucae, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. S. 371. — Mackenzie, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. Festschrift 1899. S. 316. — Michael und Beuttenmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46. — Mönckeberg, Untersuch. über d. Atrioventrikularbündel usw. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1908. 12. Tagung. Fischer, Jena 1908. — Mourad-Krohn, G. H., Den Atrio-Ventriculaere Muskel-Farbindelse i Menneskehjertet. Kristiania. Steens'ke Rogtrykkeri 1911. — Nagayo, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. 1909. — Nagajo, M., Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. 1908. Heft 5 u. 6. — Pakehiko Tanaka, Über die Veränderung der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie. Zugleich ein Beitrag für die Selbständigkeit des Bündels. Virchows Arch. 1912. — Retzer, Arch. f. Phys. u. Anat. Anat. Abt. 1904. — Robinson, Bull. of the Ayer clin. labor. of the Pennsylvania. Hosp. 1908. — Roos, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906. S. 197. — Saigo, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myokards. Verhandl. d. path. Ges. Kiel 1908. — Sansum, W. D., Extrasystoles in the mammalian heart caused by the stimulation of the Keith-Flack not. American. Journ. of physiol. 30. p. 421—29. 1912. — Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Zieglers Beitr. Bd. 39. 1906. S. 581. Jena. — Schmoll, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906. S. 555. — Sandler, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 13. 1892. S. 642. Stengel, Americ. Journ. of med. scienc. Vol. 130. 1905. p. 1083. — Stokes, Dublin. quarterly Journ. of med. soc. 1846. — v. Tabora und Tilp, Straßburger med. Zeitung 1908. S. 56. — Vaquez und Esmein, Presse médicale 1907. p. 57. — Vickery, Boston med. and surgic. Journ. 1908. Oct. 1. — Volkmann, Müllers Arch. 1844. p. 419. — Wenckebach, K. F., Beiträge zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit. Bd. 1 u. 2; Arch. f. Physiolog. Phys. Abt. Leipzig 1906 u. 1907. S. a. Kap. Arrhythmien (Adams-Stokes) etc.
