

Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag
(Prof. Dr. H. E. Hering).

Ueber rhythmische Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern.

Von

Priv.-Doc. Dr. J. Rihl.

(Hierzu Tafeln XI—XIII und 3 Curven im Text.)

Einleitung.

Auf dem im April 1910 tagenden 27. Congress für innere Medicin hat H. E. Hering¹⁾ in einer im Anschluss an den Vortrag von A. Hoffmann: „Ueber anatrische Herzthätigkeit“ gemachten Discussionsbemerkung über klinische Beobachtungen berichtet, aus denen hervorgeht, dass es Fälle giebt, in denen sich die Vorhöfe im gleichen Zustande wie beim Irregularis perpetuus befinden, während die Kammern automatisch schlagen, und hat diesbezügliche Curven demonstriert.

In demselben Monat erschien im Quarterly Journal of Medicine eine Mittheilung von Thomas Lewis und Garwin Mack: „Complete heart block and auricular fibrillation“²⁾, in der die beiden Autoren über einen Fall berichten, in welchem sie gleichfalls die Combination von Vorhofflimmern und Kammerautomatie nachwiesen.

Seitdem durch diese beiden Publicationen, die unabhängig voneinander nahezu gleichzeitig erfolgten, das Vorkommen der erwähnten Combination von Vorhofflimmern und Kammerautomatie im Bereich der klinischen Beobachtung festgestellt worden war, haben dies Gerhardt, Falconer und Dean, Kahn und Münzer, A. Cohn und Th. Lewis, Taussig in weiteren Fällen beschrieben³⁾.

1) H. E. Hering, Discussionsbemerkung vom 21. April 1910 zu A. Hoffmann: „Ueber anatrische Herzthätigkeit“. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1910. S. 626. Hering machte in dieser Discussionsbemerkung — Bezug nehmend auf einen von Herxheimer und Kohl im Arch. f. klin. Med., Bd. 98, veröffentlichten Fall mit Dissociation — auch darauf aufmerksam, dass Kammerautomatie bei Vorhofflimmern bei Betrachtung des Venenpulses und Röntgenbildes den Anschein des Vorhandenseins einer atrioventriculären Bradycardie erwecken könne.

2) Thomas Lewis und Garwin Mack, Complete heart block and auricular fibrillation. Quarterly Journ. of Med. April 1910. Vol. 3. No. 11. p. 273.

3) Gerhardt, Ueber die Beziehung zwischen Arrhythmia perpetua und Dissociation. Centralbl. f. Herzkrankh. 1910. No. 10. S. 339. — Kahn und Münzer,

In diesem Wintersemester gelangte auf der propädeutischen Klinik neuerdings ein Fall zur Aufnahme, bei dem während des Bestehens eines Vorhofflimmerns eine regelmässige Kammerbradysystolie zu beobachten war.

Das eingehende Studium dieses Falles ergab gewisse Besonderheiten, die seine Veröffentlichung als wünschenswerth erscheinen lassen. Bei dieser Gelegenheit soll auch eine ausführliche Mittheilung desjenigen Falles erfolgen, welcher, bereits im Jahre 1905 auf der propädeutischen Klinik beobachtet, Prof. Hering zu seiner eingangs erwähnten Discussionsbemerkung auf dem 27. Congress für innere Medicin am 21. April 1910 veranlasste.

Fall I.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Aus der Anamnese: C. G., 69jähriger Bahnbediensteter; leidet seit Juli 1904 an Athemnoth und Schwellungen der unteren Extremitäten, steht seit October 1904 in Krankenhausbehandlung. Er ist angeblich vorher nie krank gewesen.

Aus dem Untersuchungsbefund am Tage der Aufnahme zur Klinik (10. Mai 1905). Herzbefund: Percussion: Herzdämpfung verbreitert, nach oben bis zur 2. Rippe, nach links über die Mamillarlinie hinausreichend, nach rechts wegen Verbreiterung der Leberdämpfung nicht gut abgrenzbar. Auscultation: Ueber der Herzspitze ein erstes Geräusch, ein zweiter dumpfer Ton; über der Pulmonalis ein schwaches erstes Geräusch, ein deutlich gespaltener zweiter Ton; über der Aorta ein erstes Geräusch, ein zweiter unreiner Ton. Herzspitzenstoss nicht sicht- und tastbar.

Gefässbefund: Radialpuls gut gefüllt, stark gespannt (168 mm Hg Riva-Rocci-Recklinghausen); zeitweise regelmässig etwa 40 Pulse in der Minute, zeitweise unregelmässig, dabei frequenter. Temporalis und Radialis stark geschlängelt, sclerosirt. Halsvenen deutlich pulsirend.

Lungenbefund: Ueber den Lungen allenthalben lauter Percussionsschall und reichliche bronchitische Geräusche.

Unterleibsbe fund: Leber sehr vergrössert, hart, stumpfrandig. Milzdämpfung vergrössert; die Milz selbst nicht tastbar. In den abhängigen Partien des Unterleibes freie Flüssigkeit. An den unteren Extremitäten Oedeme.

Harnbefund: Im Harn Eiweiss; im Sediment hyaline und granulirte Cylinder, Leukocyten, zahlreiche Plattenepithelien.

Aus dem Verlaufe: Pat. verblieb etwa 3 Wochen unter klinischer Beobachtung, während der unter Theobrominmedication eine Abnahme der Oedeme eintrat.

Ueber einen Fall von Kammerautomatie bei Vorflimmern. Centralbl. f. Herzkrankh. 1912. No. 11. S. 361. — Falconer and Dean, Observations on a case of heart block associated with intermittent attacks of auricular fibrillation. Heart. 1912. Vol. 3. p. 247. — Dieselben, Observations on a case of auricular fibrillation with slow ventricular action. Heart. 1912. Vol. 4. p. 87. — Cohn and Lewis, Auricular fibrillation and complete heart block including the post mortem examination. Heart. 1912. Vol. 4. p. 15. (Weiterer Bericht über den 1910 mit G. Mack publicirten Fall.) — In jüngster Zeit hat auch Taussig in einer mir bisher im Original nicht zugänglichen Mittheilung (Complete and permanent heart block, following the use of digitalis in auricular fibrillation. Arch. of intern. med. 1912. Vol. 10. p. 335.) einschlägige Fälle beschrieben.

Analyse der Arterien- und Venenpulscurven.

Wie schon in dem vorstehenden Auszuge der Krankengeschichte angeführt wurde, war der Puls zeitweise ganz regelmässig, wobei die Pulsfrequenz etwa 37 betrug. Fig. 1, welche am Tage der Aufnahme zur Klinik von dem Patienten gewonnen wurde, zeigt eine gleichzeitige Aufnahme des Cubitalarterien- und Jugularvenenpulses während einer Periode ganz regelmässiger Pulsfolge.

Die Ausmessung der Curve des Cubitalpulses ergibt, dass die Dauer der untereinander genau gleich langen Pulsperioden etwa 8 Fünftelsecunden beträgt.

An der Venenpulscurve entspricht jedem Cubitalpuls eine mächtige Welle, die etwa 0,12 Sec. dem Beginn des Cubitalpulses vorangeht. Sie setzt sich deutlich aus zwei Erhebungen zusammen, deren erste bedeutend grösser ist. Der Beginn der zweiten Erhebung geht ein geringes Zeittheilchen der diroten Welle des Cubitalpulses voran. Nach den eben festgestellten zeitlichen Beziehungen der beiden Erhebungen zum Cubitalpuls stellen sie sich uns als v_k - und v_{s+d} -Welle dar, welche den Ausdruck der Kammerthätigkeit im Venenpuls bilden.

Es erhebt sich nun die Frage, was sich auf Grund des Venenpulses über das Verhalten der Vorhofthätigkeit aussagen lässt. Die Configuration des Venenpulses giebt nicht den geringsten Anhaltspunkt zu der Annahme, dass sich an derselben eine Vorhofwelle beteiligt. Auffällig ist, dass die Venenpulscurve da, wo sie während der Kammerpause annähernd horizontal verläuft, eine Anzahl kleiner Wellen zeigt. Berechnet man die Frequenz dieser Wellen, so gelangt man zu einer Zahl von jener Grössenanordnung (ca. 400), wie sie beim Irregularis perpetuus für die Frequenz der auf das Vorhofflimmern zu beziehenden Wellen festgestellt worden ist¹⁾.

Die Analyse des Venenpulses veranlasst demnach, an ein Flimmern der Vorhöfe zu denken.

Fig. 2 zeigt eine gleichzeitige Aufnahme des Venen- und Arterienpulses, während der Puls unregelmässig war.

Man erkennt, dass die Pulsunregelmässigkeit durch das Auftreten von vorzeitigen Kammercontractionen bedingt ist. Die diesen vorzeitigen Kammercontractionen angehörigen Kammerperioden sind, wie der Venenpuls anzeigt, nur wenig kürzer wie die normalen Kammerperioden, die den vorzeitigen Kammerperioden entsprechenden Pulsperioden deutlich kürzer als die übrigen. Die beiden letzten normalen Kammerperioden in Fig. 2 sind ein wenig länger als die erste normale Kammerperiode.

Manchmal folgte jeder Kammerperiode, die die Länge der Kammerperioden bei regelmässiger Schlagfolge hat, ein vorzeitiger Schlag, sodass es zu einer mehr oder minder lang anhaltenden continuirlichen Bigeminie kam (Fig. 3).

1) J. Rihl, Hochgradige Vorhoftachysystolien mit Ueberleitungsstörungen und electiver Vaguswirkung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1911. Bd. 9. S. 19.

Die Länge der Kammerperiode bei regelmässiger Schlagfolge variierte an den zu verschiedenen Zeiten aufgenommenen Curven etwas. An einzelnen Curven betrug die Dauer einer Kammerperiode nur wenig mehr als 7 Fünftelsekunden, in anderen fast 9 Fünftelsekunden. Bemerkenswerth ist, dass die Länge der einer vorzeitigen Kammercontraction entsprechenden Periode meist in demselben Sinne variierte, sodass eine einer vorzeitigen Kammercontraction entsprechende Periode meist ungefähr so lang war, als es der Periodenlänge der vorangehenden in regelmässigen Intervallen erfolgenden Kammerschläge entsprach.

Aus dem Fehlen einer compensatorischen Pause nach den vorzeitigen Kammerschlägen erklärt sich auch, dass zur Zeit der Unregelmässigkeiten immer höhere Kammerfrequenzen festgestellt wurden als zur Zeit der regelmässigen Schlagfolge.

Die Kammer zeigt demnach eine regelmässige Bradysystolie in der Höhe von 37—38 Schlägen in der Minute, unterbrochen von Extrasystolen mit nicht verlängerter Extraperiode, die gelegentlich in Form einer continuirlichen Bigeminie auftreten.

Dieses Verhalten der Kammer hat schon im Jahre 1906 H. E. Hering veranlasst, in seiner Mittheilung „Ueber die häufige Combination von Kammervenenpuls mit P. i. p.“ über den vorliegenden Fall folgende Bemerkung zu machen:

„In dem zweiten Falle, in welchem eine Bradycardie von 37—38 Herzschlägen bestand und die Extraperiode ebensolang oder sogar kürzer war als die Normalperiode, könnte es sich in Anbetracht der niedrigen Schlagzahl vielleicht um Kammerautomatie und ventriculäre Bigeminie gehandelt haben, es könnte aber auch auriculäre Bigeminie gewesen sein“.

In der Zwischenzeit haben experimentelle und klinische Untersuchungen ergeben, dass der J. p. durch ein Flimmern der Vorhöfe bedingt ist¹⁾.

Dafür, dass auch in dem vorliegenden Falle der Kammervenenpuls durch ein Flimmern der Vorhöfe bedingt ist, lässt sich anführen, dass, wie schon erwähnt, an seiner Venenpulscurve während der Kammerpause kleine Wellen zu sehen sind, die bezüglich Frequenz und Form vollständig jenen gleichen, die man beim J. p. auf das Flimmern der Vorhöfe bezieht; es scheidet daher die Annahme einer auriculären Bigeminie aus dem Bereich der Discussion.

Nach experimentellen Erfahrungen geht das Flimmern der Vorhöfe meist mit einer vollständigen Unregelmässigkeit der Kammerschlagfolge einher, was dem Verhalten der Kammer beim J. p. entspricht.

Wenn nun in dem vorliegenden Falle das Vorhofflimmern nicht von jener Kammerirregularität gefolgt ist, so muss eine Erklärung dieser Erscheinung das Vorhandensein der automatischen Kammerschlagfolge zu ihrem Ausgangspunkt nehmen.

1) Es fällt nicht in den Rahmen dieser Mittheilung, eine Darstellung der Entwicklung dieser Frage zu geben und ich verweise daher auf die Mittheilungen von H. E. Hering, Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. 94. Bd. S. 185 und J. Rihl, Ueber das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus. Prager med. Wochenschr. 1911. 36 Jahrg. No. 9.

Erwägen wir die verschiedenen Bedingungen, unter denen es nach Hering¹⁾ zu heterotoper Automatie kommen kann, so kann für den vorliegenden Fall nur eine dauernde Aufhebung der Reizleitung vom Vorhof zur Kammer in Betracht kommen.

Es zeigt demnach der vorliegende Fall eine Combination von Vorhofflimmern mit vollständiger Aufhebung der Ueberleitung vom Vorhof zur Kammer.

Fall II.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Aus der Anamnese: A. K., 38jähriger Feldarbeiter, leidet seit 10 Wochen an Athemnoth, Magenbeschwerden, Auftreibung des Abdomens. Er steht — von einer kurzen Unterbrechung abgesehen — seit 6 Wochen in Krankenhausbehandlung. Als 12jähriger Knabe hatte er einen Scharlach; mit 22 Jahren machte er einen schweren Gelenkrheumatismus durch, nach welchem bei ihm ein Herzfehler zurückgeblieben sein soll. Im December 1911 erkrankte er abermals an einer mit Fieber einhergehenden Schwellung der Gelenke.

Aus dem Untersuchungsbefund am Aufnahmetag zur Klinik (29. Oct. 1912). Herzbefund: Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie, bei linker Seitenlage im 6. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie.

Herzdämpfung nach oben bis zur zweiten Rippe, nach rechts bis über die Mamillarlinie hinaus verbreitert.

Auscultation: Allenthalben ein erstes Geräusch und ein zweiter Ton; das Geräusch besonders deutlich über dem Sternum in der Höhe des Ansatzes der dritten Rippe; der zweite Ton über der Pulmonalis klappend, über der Aorta dumpf. (Im Verlaufe der weiteren Beobachtung wurde — jedoch nicht immer — über der Herzspitze und dem Sternum ein diastolisches Geräusch gehört.)

Herzschlagzahl 90, unregelmässig.

Gefässbefund: Radialpuls gefüllt, nicht sehr gespannt (103 mm Hg, Riva-Rocci-Recklinghausen); 90 Schläge in der Minute, unregelmässig.

Leber vergrößert, 4 Finger unter den Rippenbogen reichend.

Sonst kein abnormer Befund.

Aus dem Verlauf: Pat., der schon unmittelbar vorher unter Digitaliseinfluss stand, erhält am 30. und 31. 10. noch je 3 ccm Digalen; vom 1. bis 5. 11. täglich 3mal 0,2 g Coff. natr. salicyl.; am 6. und 7. je 5 g Diuretin. Am 11. 11. wird zum Zwecke der Functionsprüfung der Vagi eine grössere Dosis Atropin verabreicht. Vom 20. bis 29. 11. erhält Pat. Digitalisat. Golaz und zwar vom 20. bis 26. 11. je 2 ccm, die späteren Tage je 1 ccm.

Die Herschlagfrequenz, die bei den täglichen Morgen- und Nachmittagvisiten festgestellt wurde, schwankte in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit meist zwischen 40–50 in der Minute, wobei die Herzaction oft längere Zeit hindurch ganz regelmässig war. Gelegentlich wurden auch niedere Frequenzen (38) und höhere (60), am Aufnahmetage 90, beobachtet. Bei den höheren Frequenzen war die Herzaction stets unregelmässig.

An den beiden dem Atropinversuch folgenden Tagen wurden unregelmässige Kammerfrequenzen bis gegen 80 beobachtet.

Während der zweiten Hälfte des klinischen Aufenthaltes wurden die ganz niederen Kammerfrequenzen seltener beobachtet.

1) H. E. Hering, Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den specifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandlungen der Pathol. Gesellsch. 1910.

Analyse der Arterien- und Venenpulscurven.

Fig. 4, welche am 4. 11. aufgenommen wurde, zeigt eine ganz regelmässige Cubitalpulsreihe mit einer Frequenz von etwa 46 Pulsen in der Minute.

Diese regelmässige Pulsfolge mit der genannten Frequenz war an allen an diesem Tage aufgenommenen Curven zu sehen.

In Fig. 5, ebenfalls am 4. 11. aufgenommen, ist gleichzeitig mit dem Cubitalpuls der Jugularvenenpuls registriert. Ich brauche im Hinblick darauf, dass in Fig. 5 die Venenpulscurve ganz ähnliche Erscheinungen zeigt wie in Fig. 1, in keine detaillirte Analyse dieser Curve hier einzugehen und kann mich mit der Feststellung begnügen, dass aus dem Fehlen der Vorhofwelle und dem Vorhandensein zahlreicher kleiner Erhebungen während der Kammerpause, die den im Venenpulse bei J. p. beobachteten, auf das Vorhofflimmern bezogenen kleinen Erhebungen entsprechen, auf ein Flimmern der Vorhöfe geschlossen werden darf.

Fig. 6 wurde am 9. 11. aufgenommen. An diesem Tage bestand zwar auch grösstentheils eine ganz regelmässige langsame Pulsfolge; doch wurde dieselbe gelegentlich durch Unregelmässigkeiten unterbrochen, wie dies in Fig. 11 zu sehen ist.

Man sieht, dass die Pulsunregelmässigkeit in dem Auftreten vorzeitiger Pulse besteht. Im Allgemeinen ist die Vorzeitigkeit dieser Pulse nicht sehr erheblich, es handelt sich vielmehr meistens um sehr geringgradige Vorzeitigkeiten.

Sehr häufig treten die vorzeitigen Pulse gruppenweise auf, besonders oft sieht man, dass nach einer oder mehreren stärker verkürzten Pulsperioden, ehe es zu Pulsperioden von der bei der regelmässigen Schlagfolge bestehenden Dauer kommt, noch eine nur wenig verkürzte Pulsperiode auftritt. Die Minutenfrequenz der regelmässigen Pulsfolge beträgt etwa 45.

Wir hatten häufig die Beobachtung gemacht, dass bei bestehender regelmässiger Pulsfolge durch Muskelaction Unregelmässigkeiten ausgelöst werden konnten.

Fig. 7 zeigt — aufgenommen an der rechten Cubitalarterie — das vorübergehende Auftreten von Pulsunregelmässigkeiten, nachdem der Patient mit der linken Hand einen kurzdauernden Druck auf ein Dynamometer ausgeübt hatte.

Leider ist die Curve im Moment des Beginnes der Pulsunregelmässigkeiten entstellt, da der Patient mit den Muskeln der linken Hand auch Muskeln des rechten Armes, dessen Brachialpuls registriert wurde, mit innervirte.

Bei Druck auf das Dynamometer beschleunigt sich die Frequenz des Pulses, die vorher etwa 45 betrug. Das Maximum der Beschleunigung, das einer Minutenfrequenz von etwa 86 entspricht, tritt erst etwa 15 Sekunden nach Beginn des Druckes auf.

Der Puls wird dabei unregelmässig. Im weiteren Verlaufe wird die Zahl der vorzeitigen Pulse immer geringer, bis es schliesslich wieder zu

einer ganz regelmässigen Pulsfolge von nahezu derselben Frequenz wie vor dem Druck kommt.

Ferner wurde die Beobachtung gemacht, dass häufig Pulsunregelmässigkeiten auftraten, wenn man den Patienten nach einem Athemstillstand forcirt athmen liess.

Ein Beispiel dafür ist in Fig. 8 zu sehen. Solange der Patient ruhig athmet, sowie auch während des Athemstillstandes ist der Puls ganz regelmässig. Nach dem zweiten forcirten Athemzuge tritt die erste Unregelmässigkeit auf. Die Pulsunregelmässigkeiten zeigen keine Beziehungen zur Athemphase. Die Periodenlänge der einzelnen Pulse variirt ziemlich regellos, so dass ein Verhalten vorliegt, das einem P. i. p. entspricht. Die Durchschnittsfrequenz während der Zeit der unregelmässigen Pulsfolge ist wesentlich höher (ca. 60 pro Minute) als die während der vorhergehenden regelmässigen Pulsfolge beobachtete.

Zur weiteren Analyse der Herzunregelmässigkeit des vorliegenden Falles wurde die Functionsprüfung des Vagus mit Hülfe des Vagusdruckversuches und des Atropinversuches vorgenommen.

Druck auf den rechten wie auf den linken Vagus hatte stets nur eine ganz geringfügige Verlangsamung zur Folge; nicht selten traten im Anschluss an einen Vagusdruckversuch, der zur Zeit regelmässiger Pulsfolge vorgenommen wurde, Unregelmässigkeiten auf.

Der Atropinversuch wurde am 11. 11. vorgenommen. Patient zeigte an diesem Tage grösstentheils eine langsame, regelmässige Pulsfolge, nur gelegentlich von einigen, oft gruppenweise auftretenden, meist wenig vorzeitigen Pulsen unterbrochen.

Um 4 Uhr 35 Min. wurde eine grössere Gabe Atropin verabreicht. Fig. 9 zeigt den Cubitalpuls unmittelbar vor der Atropininjection. Die Pulscurve zeigt nur an zwei Stellen je einen vorzeitigen Puls, ist sonst regelmässig, die Pulsfrequenz beträgt etwa 45 in der Minute.

Nach der Atropininjection wurden in kurzen Intervallen der Cubitalpuls, gelegentlich auch der Venenpuls, graphisch aufgenommen. Um die Zahl der zu reproducirenden Curven nach Möglichkeit einzuschränken, sollen hier nur einige wenige besonders charakteristische Curven wiedergegeben werden.

Schon um 4 Uhr 40 Min. war eine deutliche Beschleunigung der Pulsfolge vorhanden, dabei war der Puls vollständig unregelmässig wie bei P. i. p. Die Durchschnittsfrequenz beträgt etwa 75 in der Minute (Fig. 10).

Fig. 11, um 4 Uhr 45 Min. aufgenommen, zeigt das Verhalten des Venenpulses. Es sind nur die der Kammerthätigkeit entsprechenden Wellen in der Venenpulscurve zu sehen.

Arterien- und Venenpuls entsprechen vollständig einem Irregularis perpetuus.

Fig. 12, um 5 Uhr 25 Min. aufgenommen, zeigt das Verhalten des Pulses auf dem Höhepunkt der Atropinwirkung. Die Minutenfrequenz beträgt 120.

Analyse des Electrocardiogrammes.

Da die Klinik noch über kein eigenes Saitengalvanometer verfügt, hatte Herr Prof. Hofmann die Freundlichkeit, zu gestatten, dass Herr Prof. Kahn im physiologischen Institut am 9. 11. Electrocardiogramme bei dem Patienten aufzunehmen, wofür noch an dieser Stelle bestens gedankt sei.

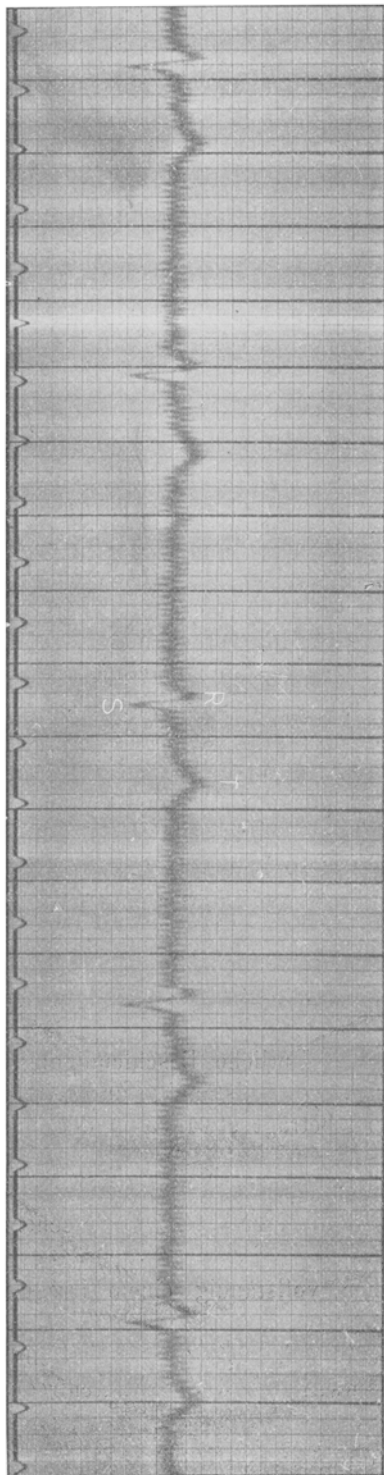
Die Kammerthätigkeit war zur Zeit der Aufnahme des Electrocardiogrammes ganz regelmässig.

Fig. 13 zeigt das Electrocardiogramm bei Ableitung I. Man sieht ein niedriges R, eine tiefe S-Zacke und ein das R etwas an Grösse übertreffendes T. Von einem P ist nichts zu sehen. Während der Kammerpause sind, abgesehen von den die ganze Curve durchsetzenden sehr frequenten Zacken, kleine Unebenheiten an der Horizontalen zu sehen.

Fig. 14 zeigt das Electrocardiogramm bei Ableitung II. Ausser R und T (letzteres ist hier kleiner als ersteres) sieht man während der Kammerpause jene schon bei Ableitung I angedeuteten flachen Wellen sehr deutlich ausgeprägt. Ihre Minutenfrequenz beträgt etwa 450. Sie entsprechen vollständig jenen im Electrocardiogramm des Pulsus irregularis zu beobachtenden Erhebungen, deren Zusammenhang mit dem Flimmern der Vorhöfe nunmehr festgestellt ist.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, dass aus an demselben Tage aufgenommenen Venenpulscurven für jene kleinen, während der Kammerpause zu beobachtenden, bei der Besprechung von Fig. 5 gewürdigten, auf das Vorhofflimmern bezogenen Oscillationen eine Minutenfrequenz von gleichfalls etwa 450 berechnet wurde.

Fig. 13 (Fall II). Electrocardiogramm. Ableitung I.



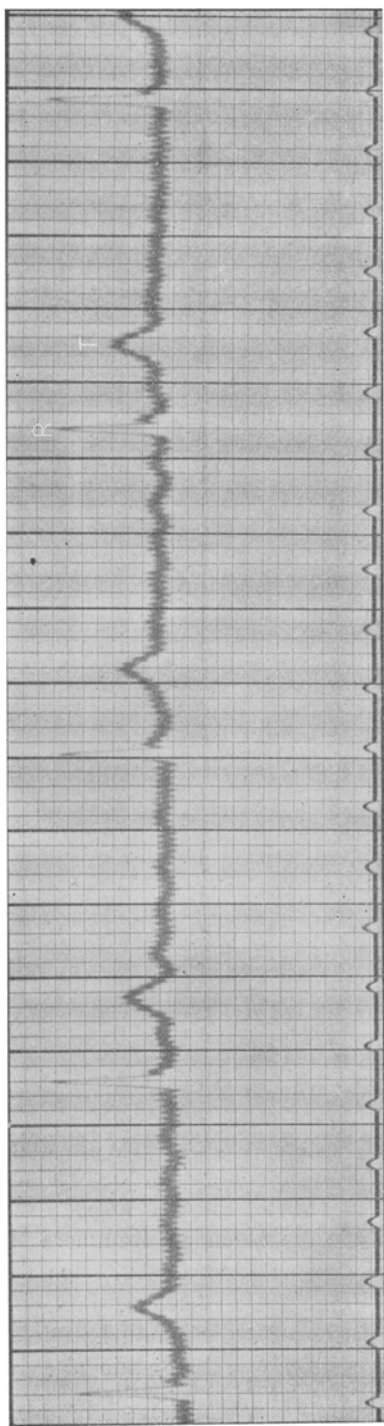


Fig. 14 (Fall II). Electrocardiogramm. Ableitung II.

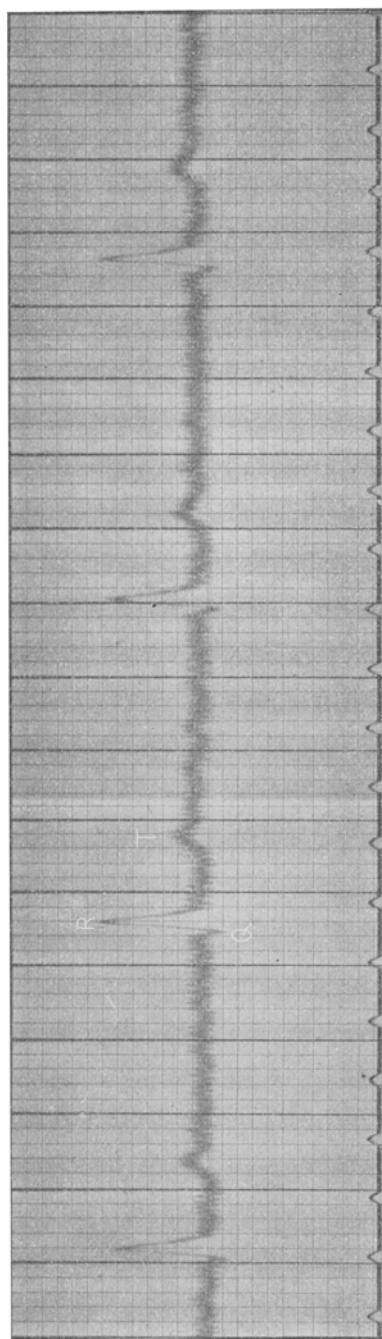


Fig. 15 (Fall II). Ableitung III.

Fig. 15 zeigt das Electrocardiogramm bei Ableitung III. Der R-Zacke geht eine kleine Zacke Q voran. R ist wie bei Ableitung II bedeutend grösser als T. Auch bei dieser Ableitung sind die auf das Vorhofflimmern zu beziehenden Erhebungen deutlich ausgeprägt.

Es bestätigt also die Analyse des Electrocardiogramms den schon aus der Analyse der Venenpulscurven gezogenen Schluss, dass sich die Vorhöfe im Zustande des Flimmerns befinden.

Bemerkungen zur Pathogenese der Herzunregelmässigkeit des Falles II.

Was das Verhalten des Vorhofes in dem vorliegenden Falle anbelangt, so müssen wir auf Grund der Analyse der äusserst zahlreichen, zu den verschiedensten Zeiten des klinischen Aufenthaltes aufgenommenen Venenpulscurven annehmen, dass der Vorhof andauernd — sowohl während der Perioden regelmässiger wie während der unregelmässigen Pulsfolge — flimmerte.

Bei den Erörterungen über das Verhalten der Kammerthätigkeit dürfte es am zweckmässigsten sein, von den Ergebnissen des Atropinversuches auszugehen.

Unter dem Einfluss des Atropins stellte sich eine beschleunigte, unregelmässige Pulsfolge ein, deren Charakter vollständig einem P. i. p. entsprach.

Da das Atropin bekanntermaassen den Vaguseinfluss herabsetzt bzw. beseitigt, so weist die eben angeführte Thatsache darauf hin, dass Vagus-erregung mit im Spiele ist, wenn in unserem Falle das Vorhofflimmern nicht mit der für den P. i. p. charakteristischen Kammerunregelmässigkeit einhergeht.

Wir wollen nun zu erörtern versuchen, inwiefern sich von diesem Gesichtspunkte aus das in unserem Falle bestehende Verhalten der Kammern beim Vorhofflimmern verstehen liesse.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die regelmässige Schlagfolge der Kammern auf eine heterotope Reizbildung zu beziehen sei.

Wenn die Kammer regelmässig schlug, so bestand immer stets eine Bradysystolie. Die Frequenz derselben schwankte innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen; nach den aufgenommenen Curven betrug das Maximum 48, das Minimum 44.

Durch das Vorhandensein einer Kammerbradysystolie unterscheiden sich diese Fälle von jenen Fällen von regelmässiger Herzthätigkeit bei Vorhofflimmern, die ich vor kurzem unter dem Titel „Ueber anfallsweise auftretende regelmässige Kammertachysystolie in Fällen von Irregularis perpetuus“ veröffentlicht habe.

Die niedere Frequenz der regelmässig schlagenden Kammern in unserem Falle weist darauf hin, die Bedingungen für das Auftreten der heterotopen Automatie wesentlich in dem Umstande zu suchen, dass eine Störung der Reizleitung nach jener Stelle vorliegt, die nunmehr infolge dieser Störung den Ausgangspunkt für die heterotope Automatie abgibt, nicht aber in einer gesteigerten Reizbildungsfähigkeit dieser Stelle.

Diese Ueberlegung würde zu der Annahme einer Dissociation der Vorhof- und Kammerthätigkeit führen. Es ist nun aus dem Thier-

experiment bekannt, dass unter besonderen Umständen die Herzvagi bei entsprechender starker Erregung auch Dissociation hervorrufen¹⁾.

Für die Beurtheilung des vorliegenden Falles ist es wichtig, dass nach den im Institute ausgeführten Untersuchungen v. Tabora's dem Digitalis eine wichtige Rolle beim Zustandekommen einer Dissociation in Folge Vaguswirkung zukommt; denn das Auftreten der regelmässigen Pulsfolge bei unserem Patienten wurde am häufigsten — wenn auch nicht ausschliesslich — beobachtet, als er unter Digitaliseinfluss stand.

Ferner wurde im Institut die experimentelle Erfahrung gemacht, dass eine mechanische Schädigung der Bündelgegend, die für sich allein keine Dissociation bewirkte, das Auftreten einer Dissociation in Folge Vaguserregung begünstigte. Erst in jüngster Zeit wurde wiederum in Hundexperimenten, in denen ein Bündelabklemmungsversuch zwar zu Ueberleitungsstörungen in Form von Kammersystolenausfall, aber nicht zu völliger Dissociation geführt hatte, beobachtet, dass Reizung des linken Vagus, welche vor diesem Eingriff bei geringer frequenzhemmender Wirkung auf den Vorhof lediglich Kammersystolenausfall bedingte, nach dem Eingriff Dissociation machte.

Bei unserem Patienten hat man einen gewissen Anhaltspunkt, eine unmittelbare Schädigung des Bündels zu vermuthen.

Unser Fall zeigt ausserhalb der Perioden regelmässiger Pulsfolge, einen P. i. p. mit sehr langsamer Frequenz. Es liegen nun pathologisch-anatomische Untersuchungen²⁾ vor, nach denen in letzteren Fällen histologisch nachweisbare Veränderungen des Bündels gefunden wurden und man könnte daher auch in dem vorliegenden Falle solche vermuthen.

Die vorstehenden Erörterungen machen es also wahrscheinlich, dass in dem vorliegenden Falle Umstände vorhanden sind, von denen auf Grund experimenteller Erfahrungen bekannt ist, dass sie das Auftreten einer Dissociation in Folge Vaguserregung begünstigen.

Versuchen wir nun die bei unserem Patienten während des Bestandes der regelmässigen Kammerbradysystolie hie und da zu beobachtenden Unregelmässigkeiten der Kammer vom Gesichtspunkte der Annahme einer Automatie der Kammer zu betrachten, so wäre es möglich, dass die vereinzelt oder gruppenweise auftretenden Schläge, wie sie z. B. in Fig. 6 abgebildet sind, Extrasystolen darstellen, die ihren Ursprung in der Kammer nehmen.

Im Einklange mit der Annahme steht die Thatsache, dass die einem oder bei einer Gruppe von vorzeitigen Pulsen dem letzten folgende Pulsperiode ungefähr die Länge einer Pulsperiode zur Zeit der regelmässigen Pulsfolge hat.

1) H. E. Hering, Die Reizleitungsstörungen des Herzens und ihre Erkennung in der Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1910. 7. Jahrg. No. 24. S. 8 d. Sep.-Abdrucks.

2) Gerhardt, Ueber die Beziehung zwischen Arhythmia perpetua und Dissociation. Centralbl. f. Herzkrankh. 1910. Nr. 10. S. 3361. — Freund, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perpetua. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106. S. 31. — Falconer-Dean, Observations on a case of auricular fibrillation with slow ventricular action. Heart. 1912. Vol. IV. p. 87.

Kommt es jedoch, wie z. B. in Fig. 7, nach einer Kraftprobe am Dynamometer oder in Fig. 8 im Anschluss an forcirte tiefe Athmung zu einer länger dauernden Unregelmässigkeit, so lässt sich, trotzdem während einer solchen die meisten Pulsperioden kürzer sind als es der Länge einer Pulsperiode zur Zeit der regelmässigen Pulsfolge entspricht, nicht annehmen, dass es sich lediglich um vorzeitige in der Kammer entstehende Extrareize handelt, da eine solche Annahme die völlige Arrhythmie der Extrareize nicht erklären würde.

Man wird vielmehr dadurch, dass diese mehr oder minder lang andauernden Unregelmässigkeiten vollständig den Charakter des P. i. p. tragen, zu dem Schlusse geführt, dass hier vorübergehend die Kammer auf die vom flimmernden Vorhof kommenden Reize hin in Erregung geräth.

Wir haben oben ausgeführt, dass wir das Auftreten einer regelmässigen Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern in unserem Falle wohl als eine durch Vaguserregung bedingte Erscheinung auffassen können.

Es spricht sehr für diese Auffassung, dass wir bei Vorhandensein einer langsamen regelmässigen Pulsfolge eine mehr oder minder lang andauernde unregelmässige Pulsfolge unter solchen Umständen (kräftiger Händedruck, willkürlich verlängerte Athmung) auslösen konnten, unter denen eine Verbesserung der Ueberleitungsbedingungen durch Herabsetzung des Vagus- und Steigerung des Acceleranstonus angenommen werden muss.

Inwieweit im Falle der willkürlich vertieften Athmung ausser der durch die Muskelthätigkeit an und für sich ausgelösten Tonusänderung der extracardialen Herznerven noch eine durch die inspiratorische Erweiterung der Lunge bedingte besondere Herabsetzung des Vagustonus mit in Betracht kommt, muss dahin gestellt bleiben. Die Thatsache, dass die Pulsunregelmässigkeit nicht mit der ersten tiefen Inspiration einsetzt, spricht nicht für eine sehr grosse Bedeutung dieses letzt erwähnten Momentes.

Der Umstand, dass wir zur Erklärung der eben besprochenen länger andauernden Pulsunregelmässigkeiten, durch welche gelegentlich die regelmässige Pulsfolge unterbrochen wird, ein zeitweiliges Uebergehen der Erregung vom Vorhof auf die Kammer angenommen haben, ist Veranlassung, die Frage zu discutiren, ob nicht auch die vereinzelt bezw. in kleinen Gruppen auftretenden vorzeitigen Kammerschläge vom Vorhof her ausgelöst sein könnten.

Auf Grund unserer experimentellen Erfahrungen müssen wir ein derartiges Verhalten als sehr wohl möglich bezeichnen. Erst vor kurzem hat Kure¹⁾ aus dem Institut eine Curve veröffentlicht, an der eine durch rechtsseitige Vagusreizung bedingte Dissociation der Vorhof- und Kammerthätigkeit zu sehen ist, wobei vereinzelte Vorhofserregungen auf die Kammer übergehen.

Es wäre schliesslich noch die Frage zu erörtern, ob das Auftreten einer regelmässigen Kammerschlagfolge bei Vorhofflimmern unter dem

1) Ken Kure, Ueber die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einfluss der extracardialen Herznerven. Diese Zeitschr. 1913. Bd. 12. Fig. 32.

Einfluss einer Vaguserregung nicht auch in anderer Weise zu Stande kommen kann, als dadurch, dass es in Folge Dissociation zu automatischer Kammerthätigkeit kommt.

Da der Einfluss der extracardialen Herznerven auf die Kammerschlagfolge bei Vorhofflimmern bisher noch nicht in entsprechender Weise experimentell studirt ist, lassen sich über diesen Punkt nur Vermuthungen aussprechen.

Mit Rücksicht auf die bekannte Thatsache, dass wir bei P. i. p. gelegentlich eine mehr oder minder lange Folge ganz regelmässiger Pulse beobachten, kann man wohl die Vorstellung nicht ausschliessen, dass es unter bestimmten Bedingungen beim Vorhofflimmern dazu kommt, dass Vorhoferregungen in ganz regelmässigen Intervallen Kammersystolen auslösen.

Insbesondere das Auftreten dieser Erscheinung unter Vaguseinfluss schiene nicht unverständlich. Wir wissen, dass vom Vorhofstheil des Tawara'schen Knotens zahlreiche Verbindungsfasern in die Vorhofsmusculatur ausstrahlen, durch die diesem von der flimmernden Vorhofsmusculatur Erregungen zukommen können. Die zeitliche Interferenz dieser Erregungen würde die Unregelmässigkeit der Kammerschlagfolge erklären. Nimmt man nun an, dass in Folge einer durch den Vagus bedingten Ueberleitungsstörung innerhalb der die Vorhofsmusculatur mit dem Vorhofstheil des Tawara'schen Knotens verbindenden Fasern diesem nicht mehr von mehreren Seiten zeitlich verschiedene Vorhoferregungen zukommen, sondern nur immer eine Vorhoferregung auf einer Bahn zufliesst, so würde das Auftreten einer regelmässigen Kammerschlagfolge verständlich.

Leider konnten keine Electrocardiogramme zur Zeit der unregelmässigen Schlagfolge aufgenommen werden; der Vergleich dieser mit dem Electrocardiogramm aus der Zeit der regelmässigen Kammerschlagfolge hätte vielleicht gewisse Aufschlüsse über den Ausgangspunkt der Kammerschläge geben können.

Einschlägige Literatur.

Wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, ist seit der Feststellung des Vorkommens von Vorhofflimmern und Kammerautomatie beim Menschen durch Hering und Lewis-Mack diese Combination in einer ganzen Reihe von Fällen beschrieben worden.

Lewis-Mack und Kahn-Münzer, die über je einen Fall berichten, haben in ihren Fällen sowohl gleichzeitige Arterien- (bezw. Herzstoss-) und Venenpulsverzeichnungen als auch electrocardiographische Aufnahmen vorgenommen und veröffentlicht. Gerhardt belegt das Vorkommen einer rhythmischen langsamen Kammerschlagfolge bei Fehlen der Vorhofscontractionen in seiner mehrere einschlägige Fälle anführenden Mittheilung: „Ueber Beziehungen zwischen Arrhythmia perpetua und Dissociation“ — obgleich er auch von Electrocardiogrammen spricht — durch eine gleichzeitige Herzstoss- und Venenpulsaufnahme und verweist auf eine Arbeit von Magnus-Alsleben, in der gleichfalls eine solche Aufnahme zu finden ist; ebenso veröffentlichen Falconer-Dean in ihren beiden

Fällen nur gleichzeitige Arterien- (bezw. Herzstoss-) und Venenpulsaufnahmen.

Was die Frequenz der rhythmischen Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern betrifft, so betrug dieselbe in dem Fall von Lewis-Mack gewöhnlich 30. Gerhardt spricht in dem einen seiner Fälle von einer Kammerfrequenz von ca. 40, in zwei anderen von ca. 50 in der Minute; die von einem vierten Falle mitgetheilte Curve weist eine Kammerfrequenz von 37,5 auf. Falconer-Dean beobachteten in ihrem ersten einschlägigen Falle, der während des Bestandes eines Herzblockes Anfälle von Vorhofflimmern zeigte, zur Zeit des einen Anfalles eine regelmässige Kammerfrequenz von 42—48, zur Zeit eines zweiten Anfalles eine solche von 26. In ihrem zweiten einschlägigen Falle bestand während der Periode ganz regelmässiger Schlagfolge eine Kammerfrequenz von 38. Kahn-Münzer's Fall wies bei der Untersuchung am 8. Mai 1911 eine regelmässige Kammerfrequenz von 40—45, bei der am 9. Mai 1912 eine solche von 36 auf.

Mit der Frage nach dem Ausgangspunkt der Kammercontractionen zur Zeit der regelmässigen Kammerschlagfolge bei Vorhofflimmern haben sich nur Lewis-Mack beschäftigt; sie schliessen aus der Form des Electrocardiogramms, dass „the ventricle commences its contraction at the point, at which it is connected to the auricle“.

In dem Fall von Lewis-Mack, in einem Fall von Gerhardt und in dem ersten Fall von Falconer-Dean wurde beobachtet, dass die regelmässige Kammerbradysystolie durch Extrasystolen unterbrochen wurde. In allen drei Fällen war im Allgemeinen die Länge der Kammerextraperiode gleich der Länge einer Normalperiode. Lewis stellt fest, dass die Galvanometercurven der Extracontractionen „identical in every respect with the rhythmic beats“ sind und schliesst daraus, dass sie von einer Stelle ausgehen „near that from which the ventricular rhythm of complete heart springs“. Gerhardt erwähnt nur, dass sich in einem Fall die Extrasystolen „im Electrocardiogramm als ventriculäre documentirten“, ohne auf eine nähere Begründung einzugehen.

Was das Verhalten der Herzthätigkeit vor dem Auftreten der hier besprochenen Combination von Vorhofflimmern und rhythmischer Kammerbradysystolie betrifft, so findet sich in dem Fall von Lewis-Mack und Kahn-Münzer kein Anhaltspunkt für eine Beurtheilung desselben.

Gerhardt zeigt in seinen Fällen, dass der „P. i. p. wieder regelmässig werden kann, auch ohne dass der Vorhof die Führung wieder übernimmt“; zwei von diesen Fällen (darunter, soweit man wohl aus der Mittheilung Gerhardt's entnehmen kann, der bereits von Magnus-Alsleben angeführte Fall) zeichneten sich dadurch aus, dass der Puls auch schon zur Zeit der Arrhythmie auffallend langsam war. Magnus-Alsleben schreibt: „Die anfangs bestehende Arrhythmia perpetua ging (unter Bettruhe und Digitalis) nach und nach durch ein Stadium der Pseudoregelmässigkeit hindurch in vollständig regelmässige Schlagfolge über, die Vorhofspulse blieben dauernd weg“. Gerhardt spricht in diesen Fällen von einem allmählichen Uebergang von Arrhythmia perpetua in regelmässigen Puls ohne Vorhofsthätigkeit.

In dem einen Fall von Gerhardt, bei dem ein P. i. p. von einer Frequenz von etwa 100 bestand, trat die regelmässige Kammerbradysystolie ganz plötzlich auf. Auf welche Weise dies durch die bei der Obduction festgestellten pathologisch anatomischen Veränderungen bedingt wird, muss dahingestellt bleiben; gegen die von Gerhardt geäusserte Vorstellung, dass das plötzlich entstandene Pericardialexsudat die schon vorher dilatirten und geschwächten Vorhöfe ganz comprimirt und dadurch ausser Function gesetzt hat, liesse sich wohl Manches einwenden.

Auch in dem zuletzt beschriebenen Falle von Falconer-Dean geht dem Stadium völlig rhythmischer Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern eine unregelmässige Kammerbradysystolie mit Vorhofflimmern voran.

In dem einen Fall von Gerhardt (bereits 1910 in der Mittheilung „Ueber Rückbildung des Adams-Stokes'schen Complexes“ berücksichtigt) sowie in dem einen Fall von Falconer-Dean (I) waren schon vor dem Auftreten des Vorhofflimmerns Ueberleitungsstörungen nachgewiesen worden.

In diesem Fall von Gerhardt „wechselte oft normale Schlagfolge (mit verlängertem A-V Intervall), partieller und totaler Herzblock“, ehe „zu der seit lange bestehenden Ueberleitungerschwörung ein Versagen der regelmässigen Vorhofscontractionen hinzugekommen ist. Und es ist interessant, dass das Vorhofflimmern, das bei vorher normal schlagendem Herzen zu Arhythmia perpetua führt, in diesem Falle von bald totalem, bald partiellem Block zunächst einen regelmässigen Herzschlag zur Folge hatte.“

In dem zuerst mitgetheilten Fall von Falconer-Dean handelt es sich um einen „completen“ Block, der aber sieben Wochen vor dem Tode für einige Tage „incomplet“ wurde. Während der Patient unter Beobachtung stand, wurden drei Attacken von Vorhofflimmern beobachtet.

„During two of these attacks, the heart block was complete and the slow and regular; idioventricular action remained unaltered. On the third occasion the attack of auricular fibrillation was produced by exercise while the heart block was incomplete. The ventricle then showed a slow irregular bigeminal action exactly similar to that of an uncomplicated case of auricular fibrillation under the action of digitalis“.

Ein zur Zeit der ersten Attacke ausgeführter Atropinversuch hatte bei deutlicher Wirkung auf die Schleimhaut des Rachens und auf die Pupillen keinen Einfluss auf die Kammerfrequenz.

Von besonderem Interesse sind für uns mit Rücksicht auf unseren zweiten Fall jene Fälle, in denen bei bestehendem Vorhofflimmern ein Wechsel regelmässiger und unregelmässiger Schlagfolge beobachtet wurde.

Solche Beobachtungen verzeichnet Gerhardt in jenem seiner Fälle, bei dem das Vorhofflimmern zu einer bereits vorhandenen Ueberleitungsstörung hinzutrat. „Nach einem einmonatigen Bestehen einer regulären Bradycardie wurde der Puls wieder rascher und nunmehr unregelmässig nach Art der Arhythmia perpetua. Und seither wechselte die Schlagweise mehrfach zwischen langsamer Arhythmia perpetua (Pulszahlen von 60—80) und langsamer regelmässiger Schlagfolge. Von Vorhofsaction ist in beiden Stadien nichts wahrzunehmen.“ Ueber die Bedingungen, unter

welchen die erwähnte Aenderung der Schlagweise beobachtet wurde, sagt Gerhardt nichts.

Falconer und Dean beobachteten in ihrem zuletzt publicirten Fall, in dem bei flimmernden Vorhöfen eine Arrhythmie von meist 40—48 Pulsen per Minute bestand, bei der „der grössere Theil der Radialschläge in regelmässigen Intervallen auftrat, aber der Rhythmus niemals vollständig regelmässig war, dass während einer Digitalismedication der Puls für eine Zeitlang vollständig regelmässig wurde, wobei die Pulsfrequenz auf 38 in der Minute herabsank; schon am nächsten Tage war trotz weiterer Fortsetzung der Digitalismedication die frühere leichte Unregelmässigkeit vorhanden“.

Gerhardt wie Falconer-Dean fassen den Wechsel von regelmässiger und unregelmässiger Schlagfolge bei bestehendem Vorhofsflimmern als einen Wechsel von totaler und partieller Ueberleitungsstörung auf. Gerhardt meint, dass möglicher Weise „das Manifestwerden des Ventrikelrhythmus bei der Arrhythmia perpetua überhaupt eine grössere Rolle spielt, und dass es sich namentlich dann geltend macht, wenn mit der Besserung der Compensationsstörung die überstürzten (als Extrasystolen imponirenden) Schläge mehr und mehr verschwinden und die übrigen bleibenden kräftigen Schläge sich der Regelmässigkeit nähern.“

Sectionsbefund mit entsprechender histologischer Untersuchung liegen für den Fall von Lewis-Mack, geliefert durch Lewis-Cohn und in den beiden Fällen von Falconer-Dean vor.

In dem Fall von Lewis, in dem während der ganzen Beobachtungszeit Kammerautomatie vorhanden war, fand sich eine vollständige Zerstörung des Bündels syphilitischen Ursprungs. In dem ersten Fall von Falconer-Dean, bei dem während seiner Beobachtung Stadien vollständiger Aufhebung der Ueberleitung mit solchen von Uebergang der Erregung von den Vorhöfen zu den Kammern wechselten, unmittelbar vor dem Tode eine vollständige Aufhebung der Ueberleitung festgestellt worden war, wurde gleichfalls eine vollständige Zerstörung des Hauptstammes des Bündels aufgefunden, die zum Theil, wie aus dem Vorhandensein von „rein cellulären Elementen, Fibroblasten, Lymphocyten etc.“ hervorging, ganz frischen Ursprungs war. In dem zweiten Fall von Falconer-Dean, der eine nur einmal eine längere Zeit währende ununterbrochene Kammerbradysystolie, sonst eine unregelmässig verlangsamte Kammerschlagfolge aufwies, war eine ausgedehnte fibröse und celluläre Infiltration des A-V-Knotens und Bündels vorhanden.

Schlussätze.

Auf Grund gleichzeitig aufgenommener Arterien- und Venenpulscurven wird in zwei Fällen bei flimmernden Vorhöfen eine rhythmische Kammerbradysystolie festgestellt, welche durch eine Ueberleitungsstörung bedingt ist.

Im ersten Falle bestand eine dauernde Aufhebung der Ueberleitung und Kammerautomatie, häufig durch Kammerextrasystolen unterbrochen, die gelegentlich in Form einer continuirlichen Bigeminie auftraten. Die Extraperioden waren ebenso lang oder kürzer als die Normalperioden. Die Frequenz der regelmässigen Kammerschlagfolge betrug 37—38, die der continuirlichen Bigeminie etwa 56.

Im zweiten Falle kam es nur zeitweise zum Auftreten einer rhythmischen Kammerbradysystolie, deren Frequenz zwischen 44 und 48 schwankte. Zur Zeit der unregelmässigen Schlagfolge bestand zumeist eine Kammerbradysystolie von wenig höherer Frequenz, etwa 50 in der Minute. Auf Atropin wurde die Kammerschlagfolge ganz unregelmässig, wobei die höchste Frequenz 120 in der Minute war. Bestand regelmässige Schlagfolge, so konnte durch vertiefte Athmung oder Muskelanstrengung (Kraftprüfung am Dynamometer) eine unregelmässige, beschleunigte Kammerschlagfolge hervorgerufen werden. Während es dahingestellt bleiben muss, ob eine mechanische Läsion des Reizleitungssystems vorlag, geht aus dem Atropinversuch wie übrigens auch aus der inspiratorischen Acceleration bei vertiefter Athmung hervor, dass in diesem Falle der Vagustonus einen Coefficienten für das Auftreten der rhythmischen Kammerbradysystolie darstellte.

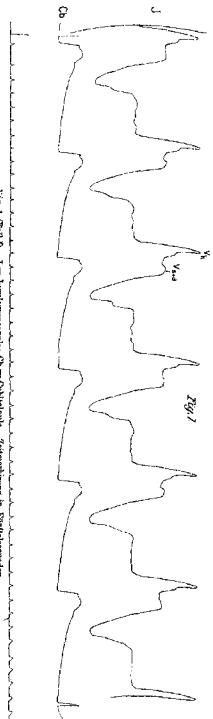


Fig. 1 (Part I): *Vn I* = Violin I; *Vn II* = Violin II; *Cb* = Cello. *Zitronen* in *Partitur*.
Regelmäßige Achtelnoten mit einer Frequenz von etwa 27 in der Minute. In der Verspannung wird nur ein
Knotenpunkt markiert, der jedoch durch die kontinuierliche Bewegung des Violinisten zu einer kontinuierlichen
Knotenbewegung wird, die mit einer Frequenz von etwa 27 in der Minute zu einer kontinuierlichen Bewegung
führt.

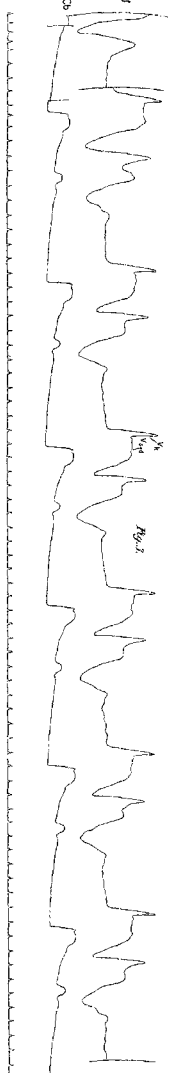


Fig. 3 (Part II): *Vn I* = Violin I; *Vn II* = Violin II; *Cb* = Cello. *Zitronen* in *Partitur*.



Fig. 2 (Part I): *Vn I* = Violin I; *Vn II* = Violin II; *Cb* = Cello. *Zitronen* in *Partitur*.
Zwei kontinuierliche, durch kontinuierliche Bewegung zu einer kontinuierlichen Bewegung zu einer kontinuierlichen
Knotenbewegung wird, die mit einer Frequenz von etwa 27 in der Minute zu einer kontinuierlichen Bewegung
führt.

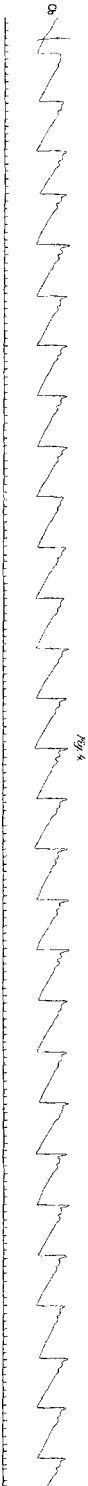


Fig. 4 (Part II): *Vn I* = Violin I; *Vn II* = Violin II; *Cb* = Cello. *Zitronen* in *Partitur*.

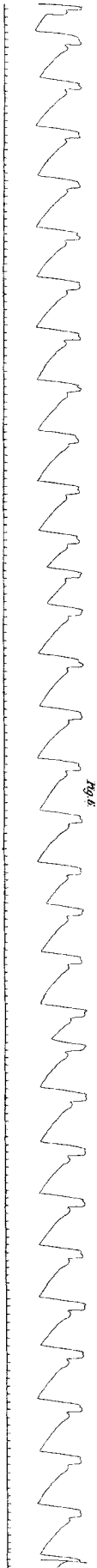


Fig. 6 (Zu II). Rhythmisches Ockthapulsprofil, durch vorzeitige Pulse unterbrochen.

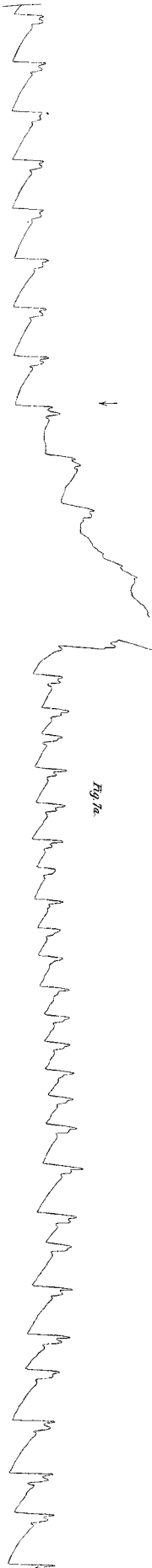


Fig. 7a (Zu II). Auftreten von Pulsungsabscissen bei Reflexion am Dynamometer.

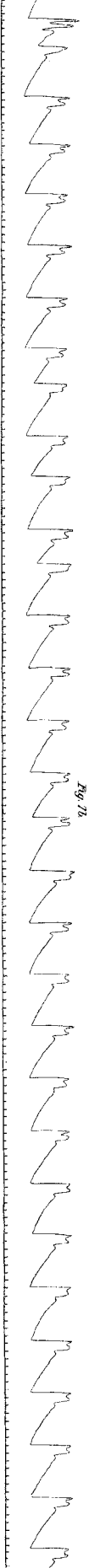


Fig. 7b ist die unmittelbare Fortsetzung von Fig. 7a.



Fig. 8a.

Ammonium von Palmenzucker bei wachsender Atmung nach Atemstillstand.

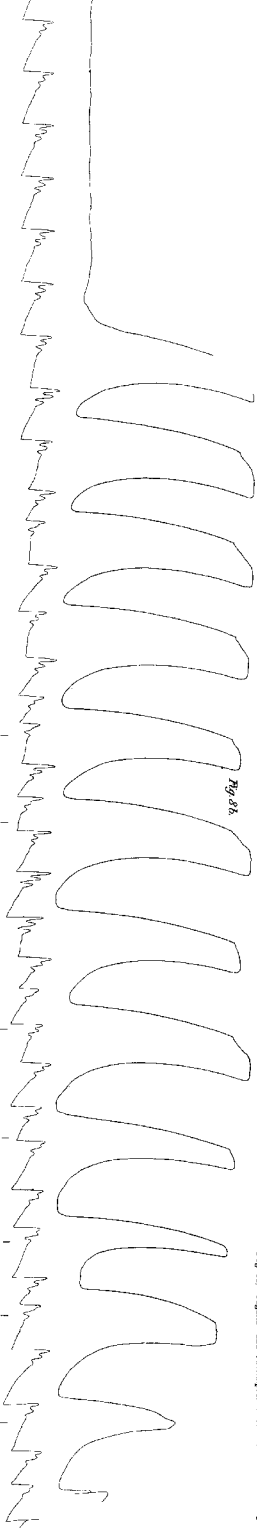


Fig. 8b.

Fig. 8b ist die unvollständige Fortsetzung von Fig. 8a.

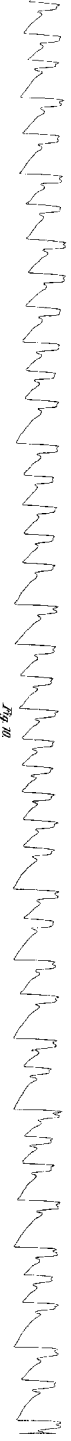


Fig. 9.

Fig. 9. Colchicinvergiftung 5 Minuten nach der Atmungspause.



Fig. 10.

Fig. 10. Colchicinvergiftung 5 Minuten nach der Atmungspause.



Fig. 11.

Fig. 11. Colchicinvergiftung 50 Minuten nach der Atmungspause.

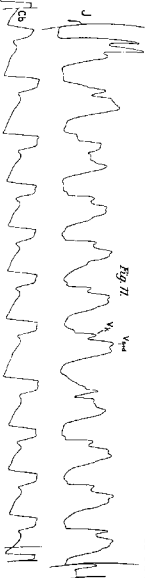


Fig. 12.

Fig. 12. Colchicinvergiftung 10 Minuten nach der Atmungspause.