

(Aus dem pathologisch-physiologischen Institut der Stadt Köln.)

## Über erregende Wirkungen des Kalium auf das Säugetierherz.

(Extrasystolische Tachykardie, Flimmern.)

Von

Prof. **H. E. Hering** (Köln).

(Hierzu Tafel III.)

Hinsichtlich der Wirkungen des Kalium auf das Herz geht die allgemeine Anschauung dahin, dass sie eine lähmende ist und eine Gegensätzlichkeit gegenüber der Kalziumwirkung zeigt.

Im Jahre 1912 habe ich<sup>1)</sup> in einer Anmerkung jedoch darauf hingewiesen, dass die Kaliumsalze unter Umständen auch erregend auf das Säugetierherz wirken, und mir vorbehalten darauf zurückzukommen. Bei den Versuchen mit E. Gross<sup>2)</sup> am isolierten, künstlich durchströmten Säugetierherzen waren uns erregende Wirkungen des KCl nicht begegnet; um so mehr fielen mir die späteren Beobachtungen auf, in denen ich (ebenfalls am isolierten, künstlich durchströmten Säugetierherzen) auf Zusatz von KCl unter Umständen Frequenzsteigerungen sah.

Inzwischen sind auch am Froschherzen erregende Wirkungen beschrieben worden, und zwar 1913 von Clark<sup>3)</sup>, 1914 von K. Böhm<sup>4)</sup> und im Institute F. B. Hofmann's von Takuzo Sakai<sup>5)</sup>. Letzterer legt anscheinend nur geringes Gewicht auf diese Beobachtungen; wenigstens erwähnt er sie nicht in der Zusammenfassung seiner Ergebnisse.

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1912 Nr. 15 Anm. 30.

2) Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 264. 1903.

3) Journ. of Physiol. vol. 47 p. 66. 1913.

4) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 75 S. 230. 1914.

5) Zeitschr. f. Biol. Bd. 64 S. 505. 1914.

Am Säugetierherzen ist mir die frequenzsteigernde Wirkung des KCl jetzt auch bei Versuchen am ganzen Tiere aufgefallen, was ich schon in meiner letzten Mitteilung<sup>1)</sup> erwähnte.

Hier wäre anzuführen, dass Tetens Hald<sup>2)</sup> an Kaninchen eine „mitunter (bei weitem nicht immer) eintretende Acceleration der Herzbewegungen nach dem Aufhören der Kaliinfusion“ beobachtet hat, die einen bedeutend höheren Wert als vor der Infusion erreichte; mit einer Analyse dieser Acceleration hat er sich nicht beschäftigt.

Eine Acceleration habe ich indessen nicht nur nach Beendigung, sondern auch während der Infusion der Kalilösung gesehen.

Was mich bei dieser Acceleration zunächst interessierte, war:

1. dass sie erst sekundär auftrat, d. h. die primäre Wirkung des infundierten KCl war mit Bezug auf die Frequenz eine retardierende, und erst später trat die Acceleration auf;
2. dass diese Acceleration unvermittelt aufzutreten pflegte.

Als ein Beispiel sei folgendes angeführt:

#### Versuch vom 28. Mai 1914.

Kaninchen, 2600 g. Während 25 Sekunden wurden 4 ccm 1%iges KCl infundiert. Nachdem sich die Frequenz von 16,5 in 5 Sekunden auf 15,5 verringert hatte, trat 15 Sekunden nach Beginn der Infusion plötzlich eine Tachykardie auf von 22 in 5 Sekunden, die auch nach Beendigung der Infusion weiterbestehen blieb, für kurze Zeit sich noch mehr steigerte, um plötzlich sich wieder auf die Schlagzahl vor Beginn der Infusion einzustellen (s. Taf. III Fig. 1).

Aus dem plötzlichen Anfang und Ende der Tachykardie ergab sich, dass es sich hier um eine extrasystolische Tachykardie handelt. Damit stimmt überein, dass sie ungleich leichter und häufiger bei Kaninchen als bei Hunden auftritt, denn nach meiner ausgiebigen Erfahrung neigen Kaninchen viel mehr zu Extrasystolen als Hunde. Sie tritt auch nach vorhergehender Vagotomie auf, ist also nicht etwa auf eine Vaguslähmung zu beziehen.

Bevor ich mich diesen, an Kaninchen während der Kaliinfusion leicht zu beobachtenden extrasystolischen Tachykardien weiter zuwende, sei erwähnt, dass ich kurze Zeit nach dem Sistieren der Infusion von KCl auch Accelerationen beobachtet habe, für deren

1) Pflüger's Arch. Bd. 161 S. 537. 1915.

2) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 53 S. 227. 1907.

extrasystolische Natur, ohne sie auszuschliessen, ich keinen sicheren Anhaltspunkt habe.

Als Beispiel diene folgende Beobachtung am Hund.

#### **Versuch vom 29. Mai 1914.**

Hund, 9700 g, 0,14 g Morphinum, 10 ccm Curare, Vagi erhalten. Künstliche Respiration. Während 15 Sekunden wurden 8 ccm 1%iges KCl infundiert. Bei sehr starker negativ inotroper Wirkung auf den Vorhof sank die Frequenz bis etwa 9 Sekunden nach Sistierung der Infusion von  $12\frac{1}{2}$  in 5 Sekunden vor der Infusion auf 11, um dann auf 14 in 5 Sekunden zu steigen. Es sei bemerkt, dass das Nachlassen der negativ inotropen Wirkung, die viel stärker ist als die negativ chronotrope Wirkung, auch langsamer erfolgt, wozu kommt, dass ihr die positiv chronotrope Wirkung entgegenarbeitet (s. Taf. III Fig. 2).

Von Bedeutung für die Erklärung der extrasystolischen Tachykardien wie auch des später erwähnten Kammerflimmerns erscheint die Tatsache, dass ich bei Kaninchen und Hunden die automatisch schlagenden Kammern nach Infusion von KCl frequenter schlagen sah. — Die Kammerautomatie war vorher durch Delphinin herbeigeführt worden.

#### **Versuch vom 20. Mai 1914.**

Kaninchen. 2600 g. Verzeichnet rechter Vorhof, rechte Kammer, linke Carotis. Curaresiert. Künstlich ventiliert. Delphinin. Beide Vagi durchschnitten. Rückläufige Schlagfolge. Nach Infusion von 2 ccm 1%igem KCl während 5 Sekunden schlagen die Kammern und in Abhängigkeit davon die Vorhöfe häufiger; interessant ist, dass etwa 5 Sekunden nach dem Ende der Infusion die rückläufige Schlagfolge umschlägt in eine rechtläufige mit erniedrigter Frequenz (s. Taf. III Fig. 3). Zu bemerken wäre noch, dass keine frequenzherabsetzende Wirkung des KCl während der Infusion eintrat, wohl aber eine kontraktionsschwächende.

Ähnlich verhielt es sich bei folgendem Versuche beim Hund.

#### **Versuch vom 16. Mai 1914.**

Hund, 7000 g. Verzeichnet rechter Vorhof, rechte Kammer, linke Carotis. Curaresiert. Künstlich ventiliert. Beide Vagi durchschnitten. Dissoziation von Kammern und Vorhöfen bewirkt durch Delphinin. Infusion von 2 ccm 1%igem KCl während 5 Sekunden. Eine Herabsetzung der Frequenz ist nur an den Vorhöfen zu sehen. Etwa 9 Sekunden nach Beendigung der Infusion begannen die Kammern wie auch die Vorhöfe unabhängig voneinander frequenter zu schlagen als vor der Infusion des KCl, so dass an den Kammern die Frequenz von 10 in 5 Sekunden, an den Vorhöfen von 7 in 5 Sekunden auf  $11\frac{1}{2}$  in 5 Sekunden stieg. Beide schlagen auch stärker, was besonders an den Vorhöfen deutlich zu erkennen ist.

Zum weiteren Beweis für die Kammerautomatie, die schon aus der Dissoziation genügend hervorgeht, diene die anschliessende Vagus-

reizung, während welcher die supraventrikulären Herzabschnitte stark negativ chronotrop und inotrop, die Kammern aber nicht beeinflusst werden (s. Taf. III Fig. 4). Diese Beobachtung der Frequenzsteigerung nach Infusion von KCl habe ich nicht nur einmal, sondern in diesem Versuche jedesmal (fünfmal wiederholt) gemacht. Da diese Beobachtungen während Aussetzung der künstlichen Ventilation gemacht wurden, prüfte ich, ob ebenso langes Aussetzen der k. V. ohne Kaliinfusion auch diese Erscheinung bewirkte; es war nicht der Fall.

Mein Hauptinteresse bei diesen Versuchen über die Wirkung des Kaliums auf das Säugetierherz war ausser auf die erwähnten extrasystolischen Tachykardien auf das durch die Kalisalze hervorrufbare und an jene Tachykardien sich oft anschliessende Flimmern des Herzens gerichtet.

Die lang bekannte lähmende Wirkung der Kalisalze hatte ich <sup>1)</sup> im Jahre 1903 benützt, um das Flimmern zu beseitigen und das Herz wieder zu koordinierter Tätigkeit zu bringen, was an künstlich durchströmten Säugetierherzen leicht gelingt, da die Salze wieder ausgespült werden.

Angesichts dieser lähmenden Wirkung der Kalisalze ist es nun interessant, dass die Kalisalze Flimmern des Herzens auch hervorrufen, also eine gerade gegenteilige Wirkung haben können, denn das Flimmern ist eine Erregungserscheinung.

Die Flimmern erzeugende Wirkung intravenöser Injektion von Kalisalzen bei Säugetieren geht, worauf ich <sup>2)</sup> erst kürzlich wieder aufmerksam machte, schon aus einer vor 40 Jahren erschienenen Mitteilung von Aubert und Dehn <sup>3)</sup> hervor, in der sie auf S. 122 die „klonischen Kontraktionen oder Konvulsionen des Herzens“ beschrieben: „Bewegungen, welche mit grosser Geschwindigkeit völlig verworren durcheinander gehen, etwa als ob eine Menge Würmer hastig durcheinander kröchen.“

Darüber, ob diese Wirkung der Kalisalze eine Erregungs- oder Lähmungserscheinung sei, sprechen sich die Autoren auf zwei verschiedenen Stellen ihrer Abhandlung verschieden aus. Auf S. 125 sagen sie: „Es kann also nur eine Lähmung des regulierenden Zentralorgans angenommen werden,“ wobei sie unter letzterem das „Koordinationszentrum des Herzens“ verstehen. Auf S. 146 drücken

---

1) Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17 S. 1. 1903.

2) l. c. sub 1 S. 544.

3) Pflüger's Arch. Bd. 9 S. 122. 1874.

sie sich jedoch folgendermaassen aus: „Will man sich an den unklaren Ausdruck ‚Erregung‘ klammern, so kann man sich allenfalls denken, dass das Koordinationszentrum auch erregt wird, so stark, oder in seinen einzelnen Teilen so ungleichmässig, dass die normalen Koordinationen nicht mehr zustandekommen.“

Dass das Flimmern des Herzens eine Erregungserscheinung ist, darüber besteht heute kein Zweifel; ich<sup>1)</sup> habe es im Jahre 1900 als eine myoerethische Unregelmässigkeit des Herzens bezeichnet, wie die Extrasystolen, in Anschluss an welche, wie ich seinerzeit fand, das Flimmern oft auftritt. Da das Flimmern eine Erregungserscheinung ist und Kalisalze Flimmern des Herzens hervorzurufen vermögen, zeigt also auch diese Wirkung, dass Kalisalze auf das Herz erregend zu wirken vermögen, und dass die bis vor kurzem herrschende Lehre von der lähmenden Wirkung der Kalisalze auf das Herz einer Korrektur bedarf.

Mit Bezug auf die von mir gemachten Erfahrungen über die Wirkung der Kalisalze auf das Säugetierherz, dürfte diese Korrektur aber nicht schlaunkweg lauten, dass die Kalisalze auf das Herz in geringen Dosen erregend, in grösseren lähmend wirken, sondern es muss, worauf ich besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte, bei der zu beobachtenden Wirkung der Kalisalze auf das Herz auch ihr Angriffspunkt in Betracht gezogen werden, wie auch die Bedingungen, unter denen die Kaliwirkung studiert wird.

Wie schon erwähnt, habe ich in den Versuchen mit E. Gross erregende Wirkungen des KCl auf das Säugetierherz nicht beobachtet, sei es, dass wir die Kalikomponente der Ringer'schen Lösung durch Hinzufügen von KCl oder durch Weglassen des CaCl erhöhten.

Böhm (l. c.) hat kürzlich mitgeteilt, dass er im zweiten Falle an den Atrien des Froschherzens positiv chronotrope Wirkungen des K-Ions beobachtete. Allerdings fehlte bei diesen Versuchen in der Spülflüssigkeit noch ein Bestandteil, das Bikarbonat. Böhm konnte diese positiv chronotrope Wirkung bei Zufuhr kleiner Mengen von Chlorkalium auch nach länger fortgesetzter Spülung mit reiner Kochsalzlösung sehen.

Auch A. J. Clark (l. c.) hatte bei Erhöhung des KCl-Gehaltes der Ringer-Lösung am Froschherzen Frequenzerhöhung beobachtet. Diese Frequenzerhöhung fehlte, wie ich den Tabellen seiner Fig. 3 entnehme, in den Fällen, in denen der osmotische Druck durch Hinzufügung von Zucker konstant gehalten wurde, während die NaCl-Konzentration reduziert war.

1) Prager med. Wochenschr. Bd. 26 Nr. 1–2.

Takuzo Sakai (l. c.), der bei Erhöhung des KCl-Gehaltes eine leichte Frequenzzunahme des isolierten Froschherzventrikels beobachtete, benutzte eine modifizierte Göthlin-Lösung zur Durchspülung und beschreibt diese Frequenzzunahme bei Verwendung des „1 ‰ NaCl-Gemisch“, d. h. einer Lösung, die statt 6 ‰ NaCl und 2,85 ‰ Traubenzucker nur 1 ‰ NaCl aber 31,5 ‰ Zucker enthielt, eine Änderung in der Zusammensetzung der Flüssigkeit, die in den Versuchen von Clark bei einer analogen Änderung der Ringer-Lösung jene Frequenzzunahme durch Erhöhung des KCl-Gehaltes an ganzen Herzen nicht beobachten liess.

Wie aus den angegebenen Beobachtungen zu ersehen ist, sind die Bedingungen, unter denen die positiv chronotropen Wirkungen des KCl am Froschherzen bisher beobachtet wurden, durchaus nicht die gleichen, und es wird weiterer Versuche bedürfen, um hier Klarheit zu schaffen. Es sei nur noch darauf hingewiesen, dass z. B. die Zusammensetzung der von Clark und der von Böhm verwendeten Ringer-Lösung nicht die gleiche war, ferner dass wohl auch zu beobachten wäre, ob die Versuche an Eskulenten (Böhm, Sakai) oder Temporarien (Clark) und in welcher Jahreszeit sie gemacht wurden usw.

Ähnliches gilt bezüglich der Beachtungen der Bedingungen, unter denen die Kaliwirkung auf das Herz geprüft wird, auch für das Säugetierherz.

So möchte ich speziell hervorheben, dass ich an den mit Ringer'scher Lösung künstlich durchströmten Säugetierherzen bei Hinzufügung von KCl bis jetzt noch niemals Flimmern auftreten sah, während es bei den Versuchen am ganzen Tier bei entsprechender Dosis leicht hervorzurufen ist. Damit komme ich wieder auf die Flimmern erregende Wirkung der Kalisalze zu sprechen, die ein besonderes Interesse beansprucht.

Wie oben betont, ist bei der Beurteilung der zu beobachtenden Wirkung der Kalisalze auf das Herz auch ihr Angriffspunkt in Betracht zu ziehen. Während man früher einfach von Herzflimmern sprach, habe ich gefunden, dass die Kalisalze vorwiegend und zunächst Kammerflimmern hervorzurufen pflegen, dem sich aber Vorhofflimmern anschliessen kann. Aus dieser Tatsache ergibt sich, dass die Kalisalze eine heterotope Reizbildung hervorzurufen vermögen, was mit meinen weiter oben schon mitgeteilten Beobachtungen vom Auftreten extrasystolischer Tachykardien bei Infusion von KCl übereinstimmt, die in Flimmern übergehen können. Es geht ferner aus meinen Beobachtungen hervor, dass die nomotope Reizbildungsstelle sich

gegenüber den Kalisalzen im allgemeinen anders verhält als die heterotopen Reizbildungsstellen. Auch zu der Zeit, zu welcher es zur heterotopen Reizbildung an den Kammern und zum Flimmern kommt, schlagen im allgemeinen die Vorhöfe seltener als vor Beginn der Kaliinfusion, was sich bei erhaltenen Vagi noch stärker bemerkbar macht als bei durchschnittenen Vagi, aber auch dann noch bemerkbar ist; erst nach den Kammern können, wie schon bemerkt, auch die Vorhöfe in Flimmern geraten.

Begünstigend für das Auftreten des Kammerflimmerns wirkt allem Anschein nach die kontraktionschwächende Kaliwirkung. Dass eine negativ inotrope Wirkung das Auftreten von Flimmern befördern kann, darauf habe ich (l. c.) erst kürzlich hingewiesen. Ich erinnerte an die Tatsache, die am Froschherzen besonders F. B. Hoffmann studiert hat und die nach meiner Erfahrung auch für das Säugetierherz gilt, dass durch den negativ inotropen Einfluss mit der Abschwächung der Kontraktionen der Muskelfasern auch ihre refraktäre Phase verkürzt wird, womit das häufigere Wirksamwerden der Reize begünstigt wird. Mit Bezug auf die Kaliwirkung steht damit anscheinend im Gegensatz, dass bisher von allen Autoren nur eine die refraktäre Phase verlängernde Wirkung der Kalisalze beobachtet worden ist. Zur Erklärung dieses anscheinenden Gegensatzes sei folgendes angeführt. Dass entsprechende Dosen der Kalisalze die refraktäre Phase verlängern, ist zweifellos. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen schliessen es aber nicht aus, dass unter Umständen bei kleineren Dosen im Beginn der kontraktionsschwächenden Kaliwirkung die refraktäre Phase verkürzt ist. Dies dürfte wohl der Fall sein, soweit es sich bei der Kaliwirkung um eine negativ inotrope Vaguswirkung handelt. Ob es sich jedoch bei der vor dem Auftreten des Flimmerns zu beobachtenden kontraktionsschwächenden Kaliwirkung an den Kammern um eine Vaguswirkung handelt, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Sichergestellt habe ich bis jetzt nur, dass auch nach Durchschneidung der Vagi jene Wirkung an den Kammern vor Eintritt des Flimmerns zu sehen ist (wie die weiter unten folgenden Beispiele auch zeigen), und dass auch nach vorhergehender Injektion von Atropin das KCl Flimmern hervorruft; doch habe ich aus äusseren Gründen noch nicht prüfen können, ob im letzteren Falle vor Beginn des Flimmerns auch die kontraktionschwächende Kaliwirkung an den Kammern auftritt, wie ich auch

noch nicht untersuchen konnte, ob nach Atropinisierung das Kaliflimmern leichter oder schwerer auftritt. Mit Gross habe ich zwar seinerzeit beobachtet, dass auch nach Atropinisierung KCl am Säugetierherzen „Verkleinerung und Verlangsamungen der Kontraktionen, eventuell Herzstillstand hervorruft“, aber damit ist jene spezielle Frage noch nicht beantwortet.

Zur Erklärung des erwähnten anscheinenden Gegensatzes wäre auch daran zu erinnern, dass die Prüfung des Verhaltens der refraktären Phase immer nur mit Hilfe elektrischer Reize erfolgt ist, was aber nicht beweist, dass die Änderung der Anspruchsfähigkeit auf die natürlichen Reize sich in jeder Beziehung ebenso verhält<sup>1)</sup>.

Als Beispiele für das Kaliflimmern wähle ich, um nicht zu viel Abbildungen zu bringen, zwei Fälle, in denen die Vagi zuvor durchschnitten waren, und zwar ein Beispiel vom Hund und eines vom Kaninchen.

#### Versuch vom 29. Mai 1914.

Hund, 9700 g, 0,14 g Morphinum, 10 ccm Curare. Künstlich respiriert. Verzeichnet: rechter Vorhof, rechte Kammer, linke Carotis. Vagi durchschnitten. Wie Fig. 5 (Taf. III) zeigt, wurden innerhalb 17 Sekunden 7,5 1%iges KCl infundiert. Noch bevor die Infusion beendet war, sah man eine deutliche und zunehmende Abschwächung der Kontraktionen der Kammern. Plötzlich kommt es zu heterotoper Automatie, die Kammern schlagen in einem kleinen Intervall vor den Vorhöfen, aber letztere unabhängig von den Kammern, denn die Vorhöfe behalten den Rhythmus bei, während die Kammerkontraktionen beschleunigt sind und schliesslich in ein grobschlägiges Flimmern übergehen. Dass die Vorhofkontraktionen zu Beginn der Kammerautomatie plötzlich verkleinert erscheinen, rührt von der bekannten Erscheinung her, dass die Vorhöfe ihr Blut wegen der noch bestehenden Kammerkontraktionen nicht in diese eintreiben und daher sich nicht verkleinern können.

#### Versuch vom 18. Juli 1914.

Kaninchen, 2210 g, 6 ccm Curare. Künstlich respiriert. Verzeichnet: rechter Vorhof, rechte Kammer, linke Carotis. Taf. III Fig. 6 a, aufgenommen zur Zeit vor der Infusion. Dann begann die Infusion einer  $\frac{3}{4}$ %igen KCl-Lösung. 100 Sekunden nach der Infusion wurde der linke, 6 Sekunden später der rechte Vagus durchschnitten (s. Taf. III Fig. 6 b). Während die Frequenz vor der Infusion 14 in 5 Sekunden betrug, sank sie bis zur Zeit vor der Vagotomie auf  $12\frac{1}{2}$ , stieg nach der Vagotomie auf  $13\frac{1}{2}$ , um dann wieder ein wenig (auf 13) zu sinken. Plötzlich setzte eine vorzeitige Kammerkontraktion und unmittelbar anschliessend Flimmern ein. An den Vorhöfen sieht man zur Zeit der

1) Pflüger's Arch. Bd. 143 S. 370. 1911.



vorzeitigen Kammerkontraktion noch zwei, auch vorzeitige Kontraktionen und plötzlich ebenfalls Flimmern. Bei der zweiten Marke wurde die Infusion sistiert; es waren 18 ccm abgeflossen. Die kontraktions-schwächende Kaliwirkung sieht man an den Vorhöfen, wie an den Kammern. Auch nach der Vagotomie nahm sie noch zu bis zum Eintreten des Flimmerns.

Wie es sich auch mit der speziellen Genese jener vor dem Kammerflimmern an den Kammern zu beobachtenden kontraktions-schwächenden Kaliwirkung verhalten mag, ob es sich um eine Vaguswirkung handelt oder nicht, in beiden Fällen wäre es doch eine Lähmungserscheinung auf dem Gebiete der Kontraktilität, wenn sie auch im ersten Falle durch eine Erregung der Vagi erst sekundär hervorgerufen würde.

Ich hebe dies hervor, weil viele Stoffe, die das Auftreten von Flimmern begünstigen, wie zum Beispiel das Muskarin, oder selbst Flimmern hervorzurufen vermögen, wie zum Beispiel das jetzt in meinem Institute von Bruno Kisch<sup>1)</sup> am Kalt- und Warmblüterherz studierte Delphinin, auch diese vor dem Flimmern auftretende kontraktions-schwächende Wirkung zeigen. Dieser Umstand ist für die Pathologie von Bedeutung, denn er weist darauf hin, dass auch beim Menschen Herzschwäche ein das Auftreten von Flimmern begünstigender Koeffizient sein wird, worauf ich an anderer Stelle noch eingehender zurückkommen werde. —

Wenn wir die bis jetzt beobachteten erregenden Wirkungen der Kalisalze auf das Herz überblicken, so ergibt sich, dass sie sich alle auf eine Steigerung der Reizbildung beziehen, während bisher, soviel mir bekannt ist, noch von niemanden eine kontraktions-steigernde Kaliwirkung beschrieben worden ist. In Fig. 4 (Taf. III) sehen wir zwar, dass der Vorhof zur Zeit seiner Frequenzsteigerung auch deutlich stärker sich zusammenzieht, aber dies geschieht erst einige Sekunden nach Beendigung der Kaliuminfusion.

Die Kontraktionssteigerung, verbunden mit Frequenzsteigerung macht ganz den Eindruck einer Acceleranserregung.

Diese Beobachtung wurde beim Hunde gemacht. In der Fig. 3, die vom Kaninchen unter sonst ähnlichen Umständen gewonnen wurde, ist jene kontraktionssteigernde Wirkung am Vorhof nicht zu sehen; dies ist begreiflich, da die Vorhöfe hier rückläufig von den Kammern aus zum Schlagen angeregt werden.

---

1) Festschr. d. Akad. f. prakt. Med. in Köln.

Was die Steigerung der Reizbildung in den oben mitgeteilten Versuchen anbelangt, so betrifft sie interessanterweise die heterotopen Reizbildungsstellen. Wie schon hervorgehoben, verhalten sich also diese gegenüber dem KCl anders als die nomotope Reizbildungsstelle. Die heterotopen Reizbildungsstellen wurden durch das Kalium zur Reizbildung angeregt, wenn das Herz nomotop schlägt; wenn schon heterotope Automatie vorhanden ist, wie zum Beispiel in Fig. 3 (Taf. III), wird diese im accelerierenden Sinne beeinflusst. Das gilt natürlich nicht für grosse Dosen Kalium, die alles lähmen.

Die verschiedenartige Einwirkung des KCl auf die nomotope und heterotope Reizbildungsstelle ist wiederum ein Beispiel dafür, dass sich verschiedene Abschnitte des Herzens analoger Funktion (Reizbildung) gegenüber der gleichen Einwirkung verschieden verhalten können, und fordert neuerdings auf, der spezifischen Verschiedenheit der einzelnen Teile des Herzens analoger Funktion mehr Beachtung zu schenken, was auch für die Pathologie von Bedeutung ist, worauf ich schon öfter aufmerksam gemacht habe.

Wie weiter oben angeführt, habe ich an den mit Ringer'scher Lösung künstlich durchströmten Säugetierherzen durch Hinzufügung von KCl bis jetzt noch niemals Flimmern auftreten sehen, obwohl in solcher Weise durchströmte Herzen, besonders Hundeherzen, verhältnismässig leicht ins Flimmern geraten. Es wird weiterer Versuche bedürfen, um festzustellen, auf welche Verschiedenheit der in Betracht kommenden Koeffizienten dies zurückzuführen ist, im besonderen auch, ob und inwieweit bei den in dieser Mitteilung beschriebenen erregenden Wirkungen das KCl auf gewisse heterotope Reizbildungsstellen eine Erregung der Acceleratoren beteiligt ist.

### Ergebnisse.

Infusion von KCl vermag bei Hunden, leichter noch bei Kaninchen Tachykardien auszulösen.

Diese Tachykardien sind extrasystolische (heterotope); sie treten sekundär auf, während die primäre Wirkung des KCl eine Bradykardie ist.

Bei etwas grösseren Dosen KCl tritt Kammerflimmern auf, an welches sich Vorhofflimmern anschliessen kann.

Begünstigt wird das Auftreten des Kammerflimmerns durch die schon vor dem Flimmern bemerkbare kontraktionsschwächende Kaliwirkung.

Aus den angeführten Tatsachen geht hervor:

1. dass KCl auf gewisse heterotope Reizbildungsstellen erregende Wirkungen auszuüben vermag;
  2. dass diese heterotopen Reizbildungsstellen auf entsprechende Dosen von KCl anders reagieren als die nomotope Reizbildungsstelle;
  3. dass Dosen von KCl, welche auf heterotope Reizbildungsstellen erregend einzuwirken vermögen, die Kontraktilität schwächen.
-

