

XIII.

Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der
deutschen Universität in Prag.

Ueber atypische Grössenverhältnisse der Extrasystole am Säugethierherzen.

Von

Dr. J. Rihl.

Assistenten des Institutes.

(Hierzu Tafel X—XIII.)

Einleitung.

Bei den zahlreichen Versuchen am Säugethierherzen, die im Laufe der letzten Jahre im Institute angestellt und bei denen stets die Thätigkeit der Vorhöfe und der Kammern graphisch aufgenommen wurde, konnte man gelegentlich die Beobachtung machen, dass es zu einer Vergrößerung der Extrasystole kam, d. h. dass der Gipfelpunkt einer Kammerextrasystole höher lag, als die Gipfelpunkte der vorangehenden und nachfolgenden normalen Kammersystolen.

Diese gelegentlichen Befunde mussten als sehr bemerkenswerth erscheinen, da die Vergrößerung einer vorzeitigen Systole als eine Ausnahme von der Regel auffiel, dass eine Contraction des Herzmuskels um so grösser wird, je grösser die Pause nach der vorhergehenden Contraction ist.

Es wurde daher das reiche Curvenmaterial des Instituts auf diese Befunde hin genau durchgesehen und es ergab sich, dass man zwei verschiedene Typen von Vergrößerung der Kammerextrasystole zu unterscheiden hat:

1. Die Extrasystole ist nur insofern vergrößert, als sie sich der vorangehenden normalen Systole superponirt¹⁾. Der aufsteigende Schenkel der Extrasystole ist kürzer als der der Normalsystole; der Gipfelpunkt

1) Wenn man den Ausdruck Superposition in seinem weitesten Sinne fasst, so hat man in allen jenen Fällen, in denen eine Contraction auftritt, ehe noch die vorhergehende abgelaufen ist, von Superposition zu sprechen. Hier sowie überall im folgenden soll nur dann von Superposition gesprochen werden, wenn bei einer noch vor Ablauf der vorhergehenden Contraction auftretenden Systole eine Verstärkung der Verkürzung des Herzmuskels gegenüber der vorangehenden Contraction auftritt, wie dies bei Superpositionen am Skelettmuskel der Fall zu sein pflegt.

der Extrasystole kommt in Folge der Superposition höher zu liegen, als der der Normalsystole.

2. Die Extrasystole ist an und für sich vergrößert; der aufsteigende Schenkel der Extrasystole ist höher als der einer Normalsystole.

Auf beide Formen der Vergrößerung der Extrasystole hat Herr Prof. H. E. Hering bereits hingewiesen. Eine Vergrößerung der Extrasystole durch Superposition beschreibt er bei einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen¹⁾.

„Unter Umständen (einmal nach Injection von CaCl_2) traten die ventriculären Extrasystolen so frühzeitig nach der refractären Phase der vorausgehenden Systole auf, dass es zu Superpositionen der Systolen kam.“

Von abnorm grossen Extrasystolen, bei denen Superposition nicht in Betracht kommt, spricht H. E. Hering in seiner Mittheilung: „Experimentelle Untersuchungen über Herzunregelmässigkeiten an Affen“; er schreibt auf S. 526²⁾:

„In Fig. 2 sehen wir zwei auch abnorm grosse Extrasystolen der Kammer“ und fügt in der Anmerkung hinzu:

„Schon in der Mittheilung vom Jahre 1900 (Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 1) habe ich vergrößerte Extrasystolen der Kammer in Fig. IX von Kaninchenherzen abgebildet, welche auch bei dyspnoischer centraler Vagusreizung aufgetreten waren. Dabei sei erwähnt, dass ich solche vergrößerte Extrasystolen der Kammer auch bei Muscarinvergiftung beobachtet habe.“

Ausser Hering hat bisher, soviel uns bekannt ist, noch niemand auf diese Erscheinung am Säugethierherzen hingewiesen.

Langendorff³⁾ veröffentlicht zwar in seiner Mittheilung „Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen“ eine Curve von einem stark abgekühlten Katzenherzen, an der man Superposition vorzeitiger Kammersystolen sehen kann, spricht jedoch hierbei nur von tetanoiden Contractionen.

Curven, welche die Erscheinung der Vergrößerung der Kammerextrasystole zeigen, sind schon in einer Reihe von Mittheilungen, die aus dem Hering'schen Institut hervorgingen, veröffentlicht, ohne dass in denselben auf die Erscheinung eingegangen wurde. Ich verweise auf folgende Curven:

H. E. Hering, Nachweis der Automatie der mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden Kammern bzw. Verbindungsfasern des Säugethierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen. Taf. IV. Fig. 11 (a—e). Pflüger's Archiv. Bd. 107. S. 108. 1905.

H. E. Hering, Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet. Taf. IV. Fig. 6 u. 7. Pflüger's Archiv. Bd. 108. S. 267. 1905.

1) H. E. Hering, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. XXII. S. 205. Wiesbaden. 1905.

2) Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. 2. Bd. 1906.

3) Pflüger's Archiv. Bd. 61. S. 316. 1895. S. auch Danilewsky, Ueber tetanische Contraction des Herzens des Warmblüters bei elektrischer Reizung. Pflüger's Archiv. Bd. 109. S. 596. 1905.

Rihl, Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmässigkeiten des Säugethierherzens. Taf. I. Fig. 3. Taf. III. Fig. 12. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. 1. S. 43. 1905.

Rihl, Zur Erklärung der Vergrösserung der postextrasystolischen Systole des Säugethierherzens. Taf. I. Fig. 1. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. 3. S. 1. 1906.

Pletnew, Ueber das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluss stehenden Säugethierherzens. Taf. Xa. Fig. 4. Taf. XI. Fig. 6, 7, 9. Taf. XIa. Fig. 11, 12, 13. Taf. XII. Fig. 14, 15, 16. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. 1. S. 80. 1905.

Ueber die beiden Formen von Vergrösserung der Extrasystole.

A. Vergrösserung der Extrasystole durch Superposition.

Die Herzen, an deren Kammern es beim Auftreten von Extrasystolen zu Superposition derselben kam, zeigten ein verschiedenes Verhalten hinsichtlich der Beziehung der Superposition zum Grade der Vorzeitigkeit der Extrasystole.

Bei den einen Herzen kam es nur dann zu einer Superposition, wenn die Extrasystolen sehr vorzeitig waren; die superponierte Extrasystole war dabei um so grösser, je vorzeitiger die Extrasystole war; hatte sich die Vorzeitigkeit bis zu einem gewissen Grade verringert, kam es überhaupt nicht mehr zur Superposition.

Alle Fälle, die dieses eben beschriebene Verhalten zeigten, betrafen nach Langendorff isolirte, mit Ringer'scher Flüssigkeit durchströmte Herzen.

Fig. 1 a u. b geben die Vorhof- und Kammercurven eines nach der Langendorff'schen Methode isolirten, mit Ringer'scher Flüssigkeit durchströmten Hundeherzens wieder. Die beiden Figuren sind unmittelbar hintereinander aufgenommen. Die Extrasystolen sind durch Einzelinductionsschläge auf den Vorhof bei RA $10\frac{1}{2}$ ausgelöst. Man sieht, dass es an der Kammer nur bei den sehr vorzeitigen Extrasystolen e_2 und e_3 in Fig. 1 b zur Superposition kommt; die minder vorzeitige Extrasystole e_1 in Fig. 1 a ist nicht superponirt. Ferner sieht man, dass der Gipfel der etwas vorzeitigeren Extrasystole e_2 etwas höher zu liegen kommt, als der Gipfel der etwas minder vorzeitigen Extrasystole e_3 .

Auch in Fig. 2, welche die Kammercurve des nämlichen Hundeherzens zeigt, sieht man, dass es nur bei größeren Vorzeitigkeiten zur Superposition kommt. In Fig. 2 ist besonders bemerkenswerth, dass die Extrasystolen so vorzeitig sind, dass sie sich auf dem Gipfelpunkt der vorangehenden Systole aufsetzen.

Die Beziehung der Höhe der superponirten Extrasystole zum Grade ihrer Vorzeitigkeit geht auch sehr deutlich aus einer Curvenreihe hervor, welche Hering in seiner Mittheilung: „Nachweis der Automatie der mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden Kammern bzw. Verbindungsfasern des Säugethierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen“ in Fig. 11 auf Taf. IV abbildet. Auf die automatisch schlagenden Kammern eines künstlich durchströmten Kaninchenherzens

wurden bei RA 10 Einzelinductionsschläge applicirt. Je vorzeitiger der Reiz fiel, desto höher ist die superponirte Systole. In der Curve e, welche die am wenigsten vorzeitige Extrasystole darstellt, ist diese kaum merklich höher als die vorangehende Normalsystole.

Fig. 3 stellt die Kammercurve eines künstlich durchströmten Katzenherzens dar. Die Kammern schlugen automatisch; die Vorhöfe standen still. Die Extrasystolen sind durch Einzelinductionsschläge auf die Kammer bei RA 8 ausgelöst. Die vorzeitigere Extrasystole e_2 ist höher als die minder vorzeitige Extrasystole e_1 .

Aus den hier besprochenen Curven geht gleichzeitig hervor, dass wir das hier beschriebene Verhalten superponirter Extrasystolen an allen unseren gewöhnlichen Versuchsthieren zu beobachten Gelegenheit hatten: an Hunden, Katzen und Kaninchen.

Bei anderen Herzen kam es zu einer Superposition der Kammer-systole nur dann, wenn die Vorzeitigkeit der Extrasystole keine allzu grosse war.

Alle Fälle mit diesem Verhalten kamen an natürlich durchströmten, nicht isolirten oder nach Hering isolirten Herzen zur Beobachtung.

Fig. 4 zeigt die Vorhof-, Kammer- und Arterienpulscurve eines Kaninchenherzens, das nach der Hering'schen Methode isolirt war, Fig. 5 die Kammercurve eines anderen Kaninchenherzens, das nach der gleichen Methode präparirt war. An beiden Herzen wurden Kammer-extrasystolen durch Application von Einzelinductionsschlägen auf die Kammern hervorgerufen, in Fig. 4 bei RA $12\frac{1}{2}$, in Fig. 5 bei RA $11\frac{1}{2}$. Man sieht, dass es hier nur bei den minder vorzeitigen Extrasystolen e_2 in Fig. 4, e_1 in Fig. 5 zu Superposition kommt, nicht aber bei den vorzeitigen Extrasystolen e_1 in Fig. 4 und e_3 in Fig. 5.

Kam es bei den Herzen, die bezüglich der Superposition der Extrasystole das eben beschriebene Verhalten zeigten, zu Extrasystolen von geringerer Vorzeitigkeit, so trat eine Vergrösserung der Extrasystole auf, abgesehen von einer Superposition; so ist in Fig. 5 die Extrasystole e_2 an und für sich vergrössert.

Auch dieses Verhalten wurde bei verschiedenen Arten von Versuchsthieren, Kaninchen, Hunden und Affen beobachtet.

B. Vergrösserung der Extrasystole an und für sich.

Die Beobachtung, dass eine Extrasystole, ganz abgesehen davon, ob sie sich der vorangehenden Systole superponirt oder nicht, vergrössert sein kann, konnte man sowohl am künstlich, wie am natürlich durchströmten Herzen machen.

Fig. 6a u. b, welche unmittelbar hintereinander aufgenommen wurden, zeigt die Curve der automatisch schlagenden Kammern eines Hundeherzens. Die Extrasystolen sind durch Einzelinductionsschläge bei RA 10 hervorgerufen; sie sind, obgleich sie vom gleichen Niveau anheben wie die vorangehende Normalsystole, grösser als diese. In Fig. 6b wurden zwei Extrareize hintereinander gesetzt: die zweite Extrasystole ist noch grösser als die erste, eine Erscheinung, auf deren Besprechung wir noch zurückkommen.

Fig. 7a u. b stammt gleichfalls von einem mit Ringer'scher Flüssigkeit durchströmten Hundeherzen. Vorhof und Kammer schlagen nach Durchtrennung des Uebergangsbündels dissociirt. Die durch Einzelinductionsschläge hervorgerufenen Extrasystolen sind durchwegs vergrössert, unabhängig von einer Superposition.

Fig. 8—12 betreffen natürlich durchströmte Herzen.

Fig. 8 stellt Vorhof-, Kammer-, Arterien- und Venenpulscurve eines Hundes dar: die Extrasystole e_1 ist deutlich vergrössert.

Fig. 9a u. b stammt von einem Affen. Es wurde die Vorhof- und Kammerthätigkeit sowie der Carotispuls verzeichnet.

Die Extrasystolen in Fig. 9a sind durch Einzelinductionsschläge auf die Kammer bei RA 10, die Extrasystolen in Fig. 9b durch mechanische Hohlvenenreizung ausgelöst. Die an der Kammer auftretenden Extrasystolen sind grösser als die normalen Kammersystolen.

In den weitaus meisten Fällen, in denen es am natürlich durchströmten Herzen zu einer Vergrösserung der Extrasystole unabhängig von Superposition kam, konnte man folgendes Verhalten der Extrasystole bei verschiedener Vorzeitigkeit sehen:

War die Vorzeitigkeit der Extrasystole sehr gross, so zeigte die Extrasystole kein abnormes Verhalten, es kam zu keiner Superposition. War die Vorzeitigkeit der Extrasystole etwas geringer, so superponirte sie sich der vorangehenden Normalsystole, wobei der aufsteigende Schenkel der Curve der Extrasystole erheblich kürzer war als der aufsteigende Schenkel der Curve der Normalsystole. Je geringer die Vorzeitigkeit der Extrasystole wurde, in einem je weiteren Stadium der Diastole die Extrasystole auftrat, desto höher wurde der aufsteigende Schenkel der Extrasystole, bis bei einem gewissen niederen Grade der Vorzeitigkeit der aufsteigende Schenkel der Extrasystole höher wurde als der aufsteigende Schenkel der Normalsystole, es also zu einer Vergrösserung unabhängig von einer Superposition kam.

Reize, welche gegen Ende der Diastole fielen, pflegten in jenen Fällen, in denen es überhaupt zu einer von Superposition unabhängigen Vergrösserung der Extrasystole kam, stets derart vergrösserte Extrasystolen auszulösen.

Als Beleg für das eben geschilderte Verhalten sei nochmals auf Fig. 5 verwiesen.

Wir sehen drei Extrasystolen von verschiedener Vorzeitigkeit. Die vorzeitigste von diesen Extrasystolen e_3 zeigt ein normales Verhalten, keine Superposition; die minder vorzeitige Extrasystole e_1 ist der vorangehenden Normalsystole superponirt, wobei der aufsteigende Schenkel der Extrasystole, wenn auch nur wenig, so doch kürzer ist als der aufsteigende Schenkel einer Normalsystole. Die Extrasystole e_2 ist nur ganz geringfügig vorzeitig; sie ist vergrössert unabhängig von einer Superposition.

Fig. 10 zeigt die nämlichen Verhältnisse an der Kammer eines Affenherzens. Die Extrasystolen sind durch Hohlvenenreizung mit Einzelinductionsschlägen bei RA 7 erzeugt. Die vorzeitigste Kammerextra-

systole e_2 ist nicht superponirt; die minder vorzeitige Kammerextrasystole e_3 ist superponirt, dabei ihr aufsteigender Schenkel kürzer als der einer Normalsystole; die am wenigsten vorzeitige Kammersystole e_1 ist schon an und für sich grösser als eine Normalsystole.

In Fig. 11 sieht man die Vorhof- und Kammerthätigkeit sowie den Arterien- und Venenpuls eines Hundes, dessen Herz infolge Infusion stark abgekühlter (12° C.) physiologischer Kochsalzlösung sehr langsam schlug.

Von den durch Einzelinductionsschlägen bei RA 10 ausgelösten Extrasystolen e_1 u. e_2 , die beide nach Ablauf der Diastole auftreten, ist nur die minder vorzeitige vergrössert.

Es besteht also in diesem Falle insofern eine Ausnahme von dem oben geschilderten Verhalten der Extrasystole bei verschiedener Vorzeitigkeit, als Reize, die gegen Ende der Diastole fallen, keine vergrösserten Extrasystolen hervorrufen, während es auf Reize, die noch später erfolgen, zu einer Vergrösserung der durch sie ausgelösten Extrasystolen kommt.

Insofern jedoch, als bei minder vorzeitigen Extrasystolen es zu einer Vergrösserung derselben kommt, bei vorzeitigeren zu keiner Vergrösserung, stimmt dieser Fall mit den übrigen überein.

Die Regel, dass Herzen, wenn sie bei einer gewissen minderen Vorzeitigkeit der Kammerextrasystole Vergrösserung derselben unabhängig von Superposition zeigen, bei einer gewissen grösseren Vorzeitigkeit der Kammerextrasystole überhaupt keine Vergrösserung aufweisen, trifft nicht nur für natürlich durchströmte, sondern auch für künstlich durchströmte Herzen zu.

Fig. 7a zeigt, dass die durch Einzelinductionsschläge auf die Kammer ausgelösten minder vorzeitigen Extrasystolen e_1 u. e_2 vergrössert sind und zwar unabhängig von Superposition, die spontan aufgetretene viel vorzeitigere Extrasystole e_3 jedoch nicht vergrössert ist.

Auf den hier möglichen Einwand, man dürfe Extrasystolen, die verschiedenen Reizen ihre Entstehung verdanken, nicht mit einander vergleichen, wird weiter unten eingegangen werden.

Die Vergrösserung der Kammerextrasystole ist nicht nur durch die geringere Füllung der Kammer bei der Extrasystole bedingt.

Ehe wir an die Besprechung und Deutung der im Vorhergehenden mitgetheilten Befunde schreiten, müssen wir uns Klarheit darüber verschaffen, ob diese Vergrösserung nicht nur etwa scheinbar ist.

Alle Curven der Kammerthätigkeit, welche zu dieser Untersuchung herangezogen wurden, sind nach der Knoll'schen Suspensionsmethode aufgenommen und man könnte den Einwand erheben, dass die Vergrösserung der Extrasystole der Kammer nur darauf beruht, dass sich die Kammermusculatur während der Extrasystole mehr unter isotonischen Verhältnissen infolge einer geringeren Füllung der Kammer contrahire, während die Contraction der Normalsystole mehr unter isometrischen Verhältnissen stattfindet.

Diesem Einwande ist Folgendes entgegen zu halten:

Ein grosser Theil der Beobachtungen bezieht sich auf das künstlich durchströmte, nach Langendorff isolirte Herz: wir haben an diesem Herzen die Vergrösserung der Kammerextrasystole ebenso beobachtet wie an dem natürlich durchströmten Herzen.

Das nach Langendorff isolirte Herz schlägt zwar auch nicht ganz leer, doch kann die geringe Füllung keine in Betracht kommende Rolle spielen.

Uebrigens haben wir die Vergrösserung der Extrasystole durch Superposition auch nach Abstellung der Speisungsflüssigkeit, also am sicherlich ganz leer schlagenden Herzen gesehen.

Auch bei Vergrösserung der Kammerextrasystolen am natürlich durchströmten Herzen kann es sich nicht nur um eine solche scheinbare Vergrösserung handeln.

Fig. 12 zeigt die Curve einer in Folge Abklemmung des Uebergangsbündels automatisch schlagenden Kammer eines Hundherzens sowie die dazu gehörige Arterienpulscurve.

Die spontan aufgetretenen Kammerextrasystolen c_1 u. c_2 sind deutlich vergrössert, ebenso die dazu gehörigen Extrapulse e_1 u. e_2 .

Es hat also die Extrasystole hier auch mehr Blut gefördert als die Normalsystole, eine Erscheinung, die nur verständlich ist, wenn zur Zeit der Extrasystole eine stärkere Contraction stattgefunden hat als zur Zeit der Normalsystole.

Natürlich kann man nicht immer erwarten, dass der vergrösserten Extrasystole eine vergrösserte Extrapulswelle entspricht. So entspricht in einer ganzen Reihe der von uns mitgetheilten Figuren z. B. Fig. 4, 8, 11 der vergrösserten Kammerextrasystole kein vergrösserter Extrapuls. Man muss bedenken, dass bei verstärkter Contraction nur dann eine Vergrösserung der Pulswelle auftreten kann, wenn die nöthige Blutmenge sich vor Beginn der Extrasystole in der Kammer ansammeln konnte. Hat sich die Kammer nach der vorangehenden Normalsystole nur wenig gefüllt, so kann eine noch so kräftige Contraction nur eine geringe Blutmenge fördern.

Die Vergrösserung der Extrasystole stellt keine Ausnahme vom Alles-oder-Nichts-Gesetz dar.

Da wir im Vorhergehenden ausschliessen konnten, dass die Vergrösserung der Extrasystole lediglich durch mechanische Momente zu Stande kommt, haben wir sowohl die Vergrösserung der Extrasystole mit Superposition als auch die ohne Superposition als Ausdruck dafür zu betrachten, dass die Kamtermuskulatur in verschiedenen Phasen ihrer erregbaren Periode eine grössere Contractilität zeigen kann, als es ihr in diesen Phasen in der Norm zukommt.

Es ergibt sich nun die Frage, ob vielleicht diese abnorme Verstärkung der Contractilität in einer Beziehung steht zur Art und Stärke des die Extra-Contraction auslösenden Reizes.

Da unter normalen Umständen die Art und Stärke des Reizes in

keiner Beziehung steht zur Stärke der von ihm ausgelösten Contraction, indem sich der Herzmuskel auf jeden wirksamen Reiz hin stets — für den jeweiligen Zustand maximal — contrahirt, wäre ein Einfluss der Art und Stärke des Reizes nur denkbar als eine Ausnahme vom Alles-oder-Nichts-Gesetz.

Unsere bisher gemachten Beobachtungen geben uns keinen Anhaltspunkt, in der Vergrößerung der Kammerextrasystole eine Ausnahme vom Alles-oder-Nichts-Gesetz zu erblicken.

Die Vergrößerung der Kammerextrasystole tritt in der gleichen Weise ein, ob der dieselbe auslösende Reiz ein künstlicher Reiz (Einzelinductionsschlag oder mechanischer Reiz) oder der durch die Vorhofextracontraction gesetzte Leitungsreiz ist.

Fig. 13a und b stammt von demselben künstlich durchströmten Hundeherzen wie Fig. 1a und b. Sowohl in Fig. 13a wie in Fig. 13b sieht man eine durch Superposition vergrößerte Kammerextrasystole. Die Kammerextrasystole in der ersteren Figur ist durch den Leitungsreiz, in der letzten durch einen Einzelinductionsschlag bei RA $9\frac{1}{2}$ ausgelöst.

Fig. 9a und b stammen, wie schon erwähnt, von einem nicht isolierten natürlich durchströmten Affenherzen. Die unabhängig von einer Superposition vergrößerten Kammerextrasystolen in Fig. 9a sind durch Einzelinductionsschläge auf die Kammer bei RA 10, die Kammerextrasystolen in Fig. 9b, die gleichfalls unabhängig von einer Superposition vergrößert sind, sind durch den Leitungsreiz ausgelöst, den die durch Hohlvenenreizung verursachte Vorhofextracontraction abgibt.

Ferner konnten wir uns überzeugen, dass an einem Herzen, an dem es zur Vergrößerung der Extrasystole kam, diese Vergrößerung bei einer durch einen Einzelinductionsschlag bei RA 7 ausgelösten Extrasystole ebenso erfolgte, wie bei einer durch einen Einzelinductionsschlag bei RA 0 ausgelösten Extrasystole, wenn die Reize nur in die nämliche Phase fielen.

Da wir einerseits die Beobachtung, dass die Vergrößerung der Extrasystole in keiner Beziehung zur Art und Stärke des sie auslösenden Reizes steht, in einer grossen Anzahl von Fällen, bei denen es zu einer Vergrößerung der Extrasystole kam, machen konnten, andererseits uns keine einzige Beobachtung zur Verfügung steht, welche uns zu einer entgegengesetzten Ansicht zwingen würde, müssen wir annehmen, dass das abnorme Verhalten der Contractilität wenigstens in den von uns beobachteten Fällen keine Beziehung hat zur Art und Stärke des Reizes.

Die Vergrößerung der Kammerextrasystole als Treppenerscheinung.

Hat die Art und Stärke des die Kammerextrasystole auslösenden Reizes keinen Einfluss auf die Verstärkung der Extracontraction, so kann diese Erscheinung nur darauf beruhen, dass die Kammer in einem früheren Stadium der erregbaren Phase eine grössere Contractilität besitzt, als in einem späteren.

Denn nur so lässt es sich verstehen, dass die Extracontraction,

welche der ihr vorangehenden Normalcontraction in einem kürzeren Intervalle folgt, als es der Länge einer Normalperiode entspricht, grösser ist als die Normalcontractionen.

Für die Deutung dieses abnormen Verhaltens der Contractilität ist folgende Beobachtung von Belang:

Wenn an einem Herzen, an welchem eine Vergrösserung von Kammerextrasystolen vorkam, zwei oder mehrere Kammerextrasystolen hintereinander auftraten, so konnte man bei einer entsprechenden Grösse der Intervalle zwischen den vorzeitigen Kammerextrasystolen stets beobachten, dass der Gipfelpunkt der zweiten vorzeitigen Contraction noch höher zu liegen kam, als der der ersten, der Gipfelpunkt der dritten wiederum höher als der der zweiten u. s. w. Kam es zu einer längeren Reihe von vorzeitigen Extrasystolen, die in annähernd gleichen Intervallen einander folgten, so nahm die Grösse der Contractionen in der eben beschriebenen Weise weiterhin zu, bis sie sich auf eine bestimmte Grösse einstellten.

Eine derartige Reihe von Contractionen, deren Höhe allmählig zunimmt, bezeichnet man als Treppe. Es kommt also in den erwähnten Fällen zur Treppenburgung.

In Fig. 6b sieht man einer Normalkammersystole zwei durch Einzel-inductionsschläge ausgelöste Extrasystolen folgen. Die Extrasystole e_2 folgt der Extrasystole e_1 ungefähr in demselben Intervall wie diese der vorangehenden Normalsystole. e_1 ist grösser als die Normalsystole; e_2 ist grösser als e_1 .

In Fig. 9b, die, wie schon erwähnt wurde, von einem Affenherzen stammt, traten bei o und bei x nach mechanischer Hohlvenenreizung je zwei Vorhofextrasystolen hintereinander auf, die auf die Kammer übergingen. An der Kammer sieht man an beiden Stellen eine Treppe, indem die erste Extrasystole grösser als die vorangehende Normalsystole, die zweite Extrasystole wiederum grösser als die erste ist.

Das Auftreten einer Verstärkung der Contractionen in Form einer Treppe beim Uebergang in eine raschere, durch abnorme Reize bedingte Schlagfolge weist darauf hin, dass der Herzabschnitt, an welchem sich diese Erscheinung beobachten lässt, sich unter besonderen Bedingungen befindet.

Die Bedingungen, unter denen sich ein Herzabschnitt, der beim Uebergang in eine raschere Schlagfolge eine Vergrösserung der Contractionen in Form einer Treppe zeigt, befindet, hat man kurzweg als Treppbedingungen bezeichnet.

Es liegt der Gedanke nahe, die Vergrösserung von Kammerextrasystolen durch das Vorhandensein gleicher Bedingungen zu erklären, wie sie für das Auftreten von Treppen an der Kammer beim Uebergang in eine raschere Schlagfolge in Betracht kommen. Denn bei beiden Erscheinungen kommt es darauf an, dass die nach einem gegenüber der Länge einer Normalperiode verkürzten Intervall auftretenden Contractionen grösser sind als die Normalcontractionen.

Diese Auffassung wird dadurch unterstützt, dass wir in einer grossen Anzahl der von uns beobachteten Fälle mit Vergrösserung der Kammer-

extrasystolen feststellen konnten, dass es, sobald eine in entsprechenden Intervallen erfolgenden Reihe von Extrasystolen auftrat, zu der Erscheinung der Treppe kam und dass in diesen Fällen, sobald die Kammer keine Vergrößerung der Extrasystolen mehr zeigte, auch die Erscheinung der Treppe bei einer Reihe von gleichfrequenten Extrasystolen nicht mehr zu beobachten war.

Eine eingehende Besprechung der Erscheinung der Treppe soll einer nächsten Mittheilung vorbehalten bleiben. Hier möge nur erwähnt sein, dass der Ausdruck „Treppenbedingungen“ sehr unbestimmt ist und es ohne Zweifel verschiedene Treppenbedingungen giebt.

Wir haben im Vorhergehenden zeigen können, dass es in den einen Fällen zu Vergrößerung der Extrasystole nur bei sehr vorzeitigen Extrasystolen, in den anderen nur bei minder vorzeitigen Extrasystolen kommt. In den ersteren Fällen tritt auch die Erscheinung der Treppe bei einer frequenteren Folge von Extrasystolen, in den letzteren nur bei einer minder frequenten Folge von Extrasystolen (die natürlich immer noch frequenter ist als die normale Schlagfrequenz) auf. Es zeigt demnach die Kammer in den ersten Fällen die Erscheinung der Treppe nur dann, wenn die wirksamen Reize in ein früheres Stadium der Diastole, in den anderen Fällen nur, wenn dieselben in ein späteres Stadium der Diastole oder erst nach Ablauf derselben fallen. Tritt der letztere Umstand ein, so sehen wir jene Treppenform, die Bowditch beschrieben hat.

Es wird so verständlich, dass wir in einzelnen Fällen bei einer rascheren Folge von Extrasystolen die Erscheinung der Treppe nicht beobachten konnten, während diese Erscheinung bei einer minder raschen Folge von Extrasystolen stets vorhanden war. Es sind dies dieselben Fälle, welche auch die Vergrößerung der Kammerextrasystolen nur bei minder vorzeitigen Extrasystolen zeigten.

Sowohl am künstlich, wie am natürlich durchströmten Herzen hatten wir Gelegenheit folgende Verschiedenheit in der Form der Treppen zu beobachten.

Bei den einen Treppen war jede Contraction der Treppe grösser als die vorangehenden Normalsystolen; bei den anderen war eine oder mehrere Contractionen zu Beginn der Treppe kleiner als die Normalsystolen und erst im weiteren Verlaufe der Treppe wurden die Contractionen grösser als die Normalcontractionen (s. Fig. 15 u. 16).

Wir konnten in einzelnen Fällen feststellen, dass es nur von der rascheren oder langsameren Folge der wirksamen Extrareize abhängt, ob die zweite oder erste Form der Treppe auftrat.

Wir haben die zweite Form der Treppe aber auch gesehen in Fällen, in denen wir bei einer minder raschen Folge von wirksamen Extrareizen nicht die erste Form der Treppe auftreten sahen. Wir müssen daher vorläufig sagen, dass nicht unter allen Bedingungen, unter denen es zur Erscheinung der Treppe kommt, auch eine Vergrößerung von Extrasystolen auftreten kann.

Welcher Art die Bedingungen sind, die in unseren Fällen zum Auftreten der Vergrößerung der Kammerextrasystole und der Treppen-

erscheinungen an der Kammer führen, darüber können wir nichts mit Bestimmtheit sagen.

Rhodius und Straub¹⁾ haben den Zustand des mit Muscarin vergifteten Froschherzens als Treppenzustand charakterisirt und die Frage erörtert, ob der Treppenzustand des mit Muscarin vergifteten Froschherzens bedingt sei durch die den Herzschlag verlangsamende Wirkung des Muscarins. Sie sind dabei zu dem Schlusse gekommen, dass der Treppenzustand nicht durch Vermittlung der den Herzschlag verlangsamenden Wirkung zu Stande kommt, da kein strenger gradueller Zusammenhang zwischen der Grösse der Frequenzverminderung und dem Grade des Treppenzustandes herrscht, ja da zur Entwicklung des Treppenzustandes überhaupt keine Verlangsamung nothwendig ist.

Diese von Rhodius und Straub erhobenen Befunde erwähnen wir deshalb, weil sie zeigen, dass das dem Treppenzustande zu Grunde liegende Verhalten der Contractilität wenigstens am Froschherzen nicht nur bei extrem langsamer Schlagfolge, sondern überhaupt unabhängig von einer Frequenzänderung auftreten kann.

Was die Vergrösserung der Kammerextrasystole und das Auftreten von Treppen an der Kammer in den von uns beobachteten Fällen betrifft, so müssen auch wir feststellen, dass diese Erscheinungen unabhängig von einer Verlangsamung der Herzfrequenz vorhanden sein können.

Man braucht bloss die Frequenz des Hundeherzens in Fig. 8 zu beachten: Dies Herz schlägt ungefähr 190 mal in der Minute, eine für das Hundeherz sehr hohe Schlagzahl, und doch kommt es zur Vergrösserung der Kammerextrasystole.

In einem Falle, es handelte sich um ein Affenherz, in dem es plötzlich zu einem Verschwinden der Erscheinung der Vergrösserung der Kammerextrasystole kam, war die Frequenz zu der Zeit, zu der man Vergrösserung der Kammerextrasystolen beobachten konnte, grösser als zu jener, zu der diese Erscheinung nicht vorhanden war.

In wie weit in jenen Fällen, in denen es an der automatisch schlagenden Kammer zu Vergrösserung der Extrasystolen kam, die bei der Kammerautomatic bestehende Verlangsamung der Kammerschlagfolge das Auftreten des Treppenzustandes mit bedingte, ist schwer zu entscheiden; dass es während sehr bedeutender Verlangsamung der Schlagfolge der automatisch schlagenden Kammer selbst bei nicht übermässig vorzeitigen Extrasystolen zu keiner Vergrösserung derselben zu kommen braucht, zeigt Fig. 1 auf Taf. III der Hering'schen Mittheilung: „Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet.“

Jene Zustände, deren Ausdruck die Vergrösserung der Extrasystole und die Treppe ist, stellen jedenfalls häufig keine schweren Veränderungen des Herzmuskels dar. Es geht dies daraus hervor, dass diese Er-

1) Rhodius und Straub, Studien über die Muscarinwirkung des Froschherzens bei erhaltenem Kreislauf, besonders über die Natur des Tetanus des Herzens im Muscarinzustand und die der negativ inotropen Wirkung auf die Herzmuskeltzuckung. Pflüger's Archiv. Bd. 110. S. 492. 1905.

scheinungen durchaus nicht nur an schwer geschädigten Herzen vorkommen, ferner dass diese Erscheinungen ohne nachweisbare wesentliche Aenderungen der Verhältnisse, in denen sich das Herz befindet, kommen und schwinden.

Vergrößerung und Superposition der postextrasystolischen Systole nach interpolirten Extrasystolen; Vergrößerung von Extrasystolen beim Alternans.

Wiewohl diese beiden Erscheinungen nur in einem äusseren Zusammenhange mit dem Gegenstande dieser Mittheilung stehen, mögen sie der Vollständigkeit halber an dieser Stelle kurz besprochen werden.

Die Erscheinung, dass eine Contraction, obgleich sie der ihr vorangehenden Contraction in einem kürzeren Intervall folgt, als es dem vorhandenen Rhythmus entspricht, im Vergleich zu den normalen Contractionen vergrößert ist, lässt sich nicht nur, wie dies in den bisher erörterten Fällen der Fall war, bei der Extrasystole, sondern unter Umständen auch bei der postextrasystolischen Systole beobachten.

Ich habe diese unabhängig von einer Verlängerung der Extraperiode auftretende Verstärkung der postextrasystolischen Systole in einer in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie erschienenen Mittheilung „Zur Erklärung der Vergrößerung der postextrasystolischen Systole“ in eingehender Weise erörtert und auf einen die Contractilität steigernden Effect der Extrasystole, auf den schon Woodworth¹⁾ aufmerksam gemacht hat, bezogen.²⁾

Beispiele für eine derartige Vergrößerung der postextrasystolischen Systole sind Fig. 2, 3 u. 8 meiner eben citirten Mittheilung. Es handelt sich in denselben um Vergrößerung der postextrasystolischen Kammer-systole nach einer eingeschobenen Kammerextrasystole.

Kommt die postextrasystolische Systole, ehe die vorangehende interpolirte Extrasystole abgelaufen ist, kann es sogar zu einer Superposition der ersteren kommen, es kommt der Gipfel der postextrasystolischen Systole höher zu liegen als der der vorangehenden Extrasystole, wobei die postextrasystolische Systole allerdings kleiner ist als eine Normal-systole (Fig. 14).

Da es an jenen Herzen, an denen sich die Superposition postextrasystolischer Systolen beobachten liess, niemals zu Superpositionen vorzeitiger Systolen unabhängig von einer vorangegangenen Extrasystole kam, ist die Superposition der postextrasystolischen Systole in diesen Fällen nur auf den die Contractilität steigernden Effect der Extrasystole zu beziehen.

1) R. S. Woodworth, Maximal contraction, „staircase“ contraction, refractory period and compensatory pause of the heart. Am. journal of physiol. Vol. VIII. p. 213. 1903.

2) Einwände, die A. Bornstein in einem im Centralblatt für Physiologie, No. 18, S. 288, 1906 erschienenen Aufsatz „Die Postextrasystole“ gegen meine Erklärung gemacht hat, habe ich in einer in No. 20 jenes Blattes veröffentlichten Erwiderung widerlegt.

Vergrößerung von Extrasystolen beobachtet man häufig bei im Alternans schlagenden Kammern. Die Vergrößerung der Extrasystole beruht in diesen Fällen auf anderen Umständen als in den vorher erörterten.

Sie tritt nämlich nur auf, wenn die Extrasystole nach der kleineren Contraction des Alternans kommt; die Extrasystole ist hierbei nur im Hinblick auf die vorausgehende kleinere Contraction des Alternans, nicht aber auch im Vergleiche mit der grösseren Contraction des Alternans vergrössert. Die Erklärung dieser Vergrößerung liegt an der Hand. Die Contractilität wächst nach Ablauf der kleineren Contraction schnell an, so dass sie schon eine Zeit vor Beginn der nächsten Systole grösser ist als in dem Zeitpunkte des Auftretens der kleineren Contraction des Alternans. Je nachdem in welcher Phase der vorangehenden kleineren Alternans-Contraction die Extrasystole auftritt, kommt es zu einer Vergrößerung der Extrasystole mit Superposition oder ohne solche.

Zusammenfassung.

Die Kammerextrasystole des Säugethierherzens kann unter Umständen vergrössert sein.

Man hat zwei Formen von Vergrößerung der Kammerextrasystole zu unterscheiden:

1. Vergrößerung der Extrasystole durch Superposition,
2. Vergrößerung der Extrasystole an und für sich.

Vergrößerung der Extrasystole durch Superposition tritt bei den einen Fällen nur bei sehr vorzeitigen Reizen auf (nur am künstlich mit Ringer'scher Flüssigkeit durchströmten Herzen beobachtet), bei den anderen Fällen erst bei etwas minder vorzeitigen (sowohl am natürlich wie am künstlich durchströmten Herzen beobachtet). Bei den letzteren Fällen kommt es bei noch weniger vorzeitigen Reizen zu Vergrößerung der Extrasystole an und für sich.

Die Vergrößerung der Kammerextrasystole lässt sich in den von uns beobachteten Fällen nicht als Ausnahme vom Alles-oder-Nichts-Gesetz auffassen.

Die Vergrößerung der Kammerextrasystole ist in den von uns beobachteten Fällen auf das Vorhandensein von — vielleicht untereinander ganz verschiedenen — Bedingungen zurückzuführen, unter denen es zur Erscheinung der Treppe kommt.

Mitunter ist die nach einer interpolirten Extrasystole auftretende postextrasystolische Systole superponirt.

Eine Vergrößerung der Extrasystole kann auch stattfinden, wenn eine Extrasystole nach der kleineren Contraction an einer im Alternans schlagenden Kammer auftritt.

Erklärung der Fig. 1—16 auf Taf. X—XIII.

Alle Curven sind von links nach rechts zu lesen.

Die Zeit ist in Sekunden, in Fig. 9 u. 10 in Fünftelsekunden angegeben.

A = Vorhofcurve

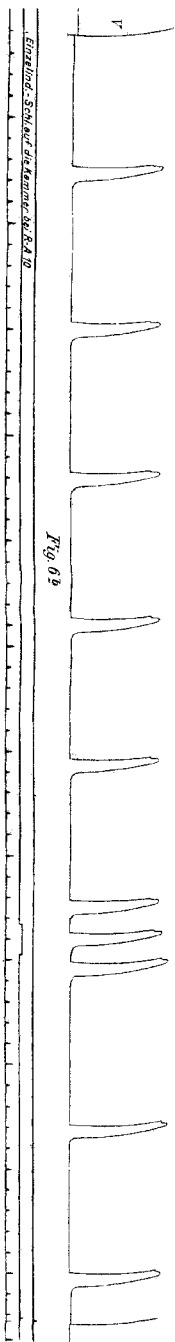
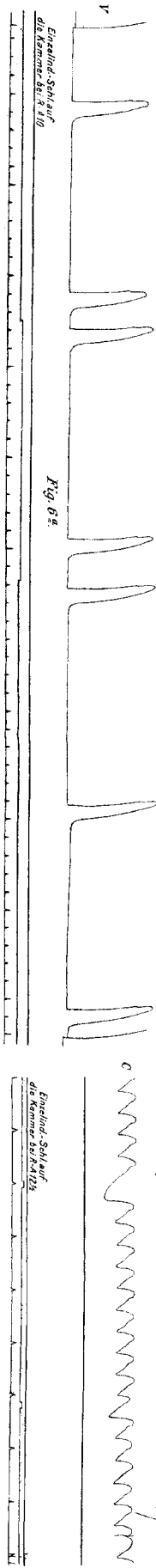
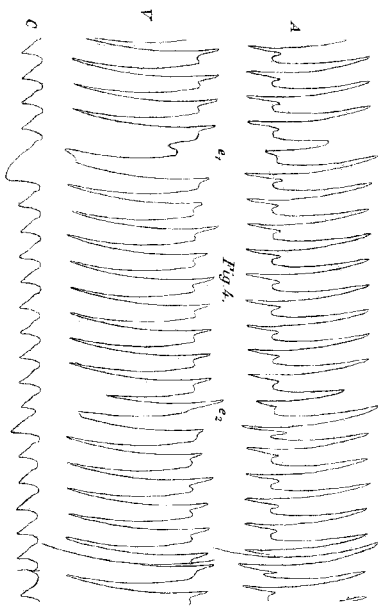
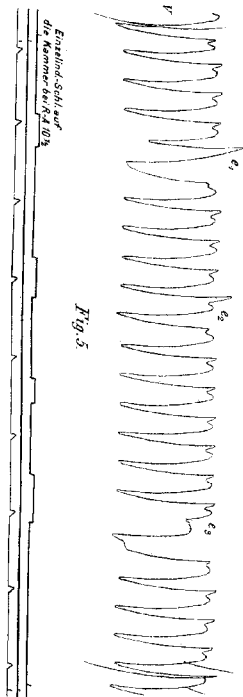
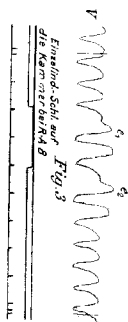
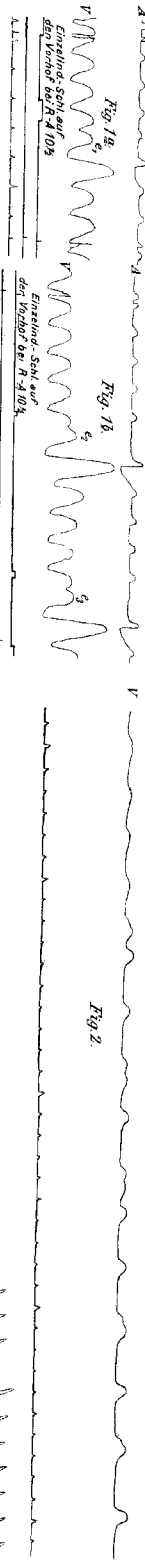
V = Kammercurve

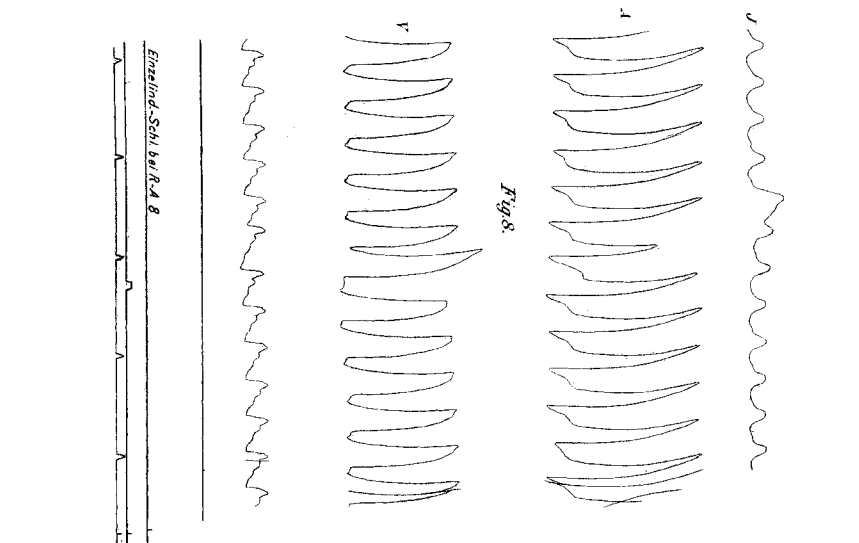
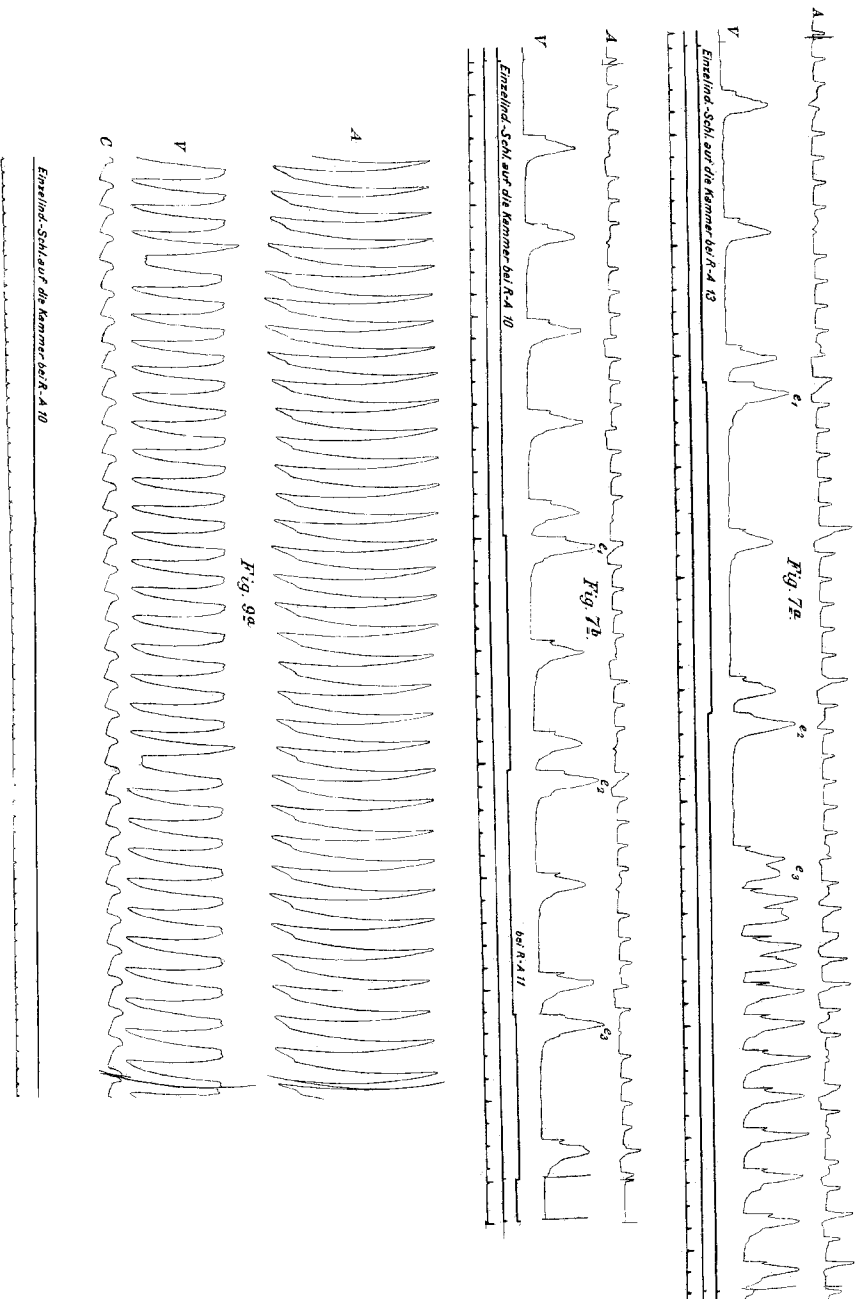
C = Carotiscurve

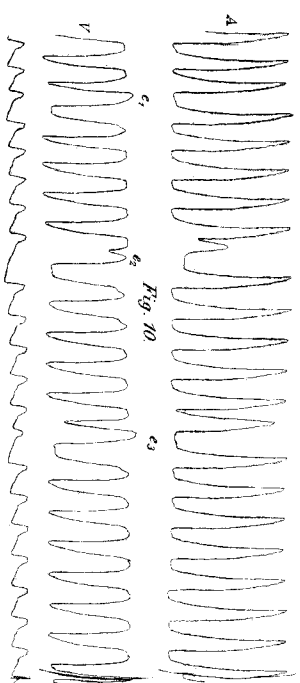
J = Venenpulscurve.

- Fig. 1a u. b. Hund. Herz nach Langendorff isolirt, mit Ringerlösung durchströmt. Durch Einzelinductionsschläge bei RA $10\frac{1}{2}$ ausgelöste Vorhofextrasystolen, die auf die Kammer übergehen. Es kommt an der Kammer und bei den vorzeitigeren Extrasystolen e_2 u. e_3 in Fig. 1b zur Superposition. Die minder vorzeitige Extrasystole e_1 in Fig. 1a ist nicht superponirt. Fig. 1a u. b sind unmittelbar hintereinander aufgenommen.
- Fig. 2. Von demselben Hund wie Fig. 1. Spontane Extrasystolen an der automatisch schlagenden Kammer. Nur bei sehr vorzeitigen Extrasystolen tritt Superposition derselben ein. Einzelne Extrasystolen sind so vorzeitig, dass sie sich auf dem Gipfelpunkt der vorangehenden Systole aufsetzen.
- Fig. 3. Katze. Herz nach Langendorff isolirt, mit Ringerlösung durchströmt. Die Kammer schlägt automatisch, die durch Einzelinductionsschläge bei RA 8 ausgelösten Extrasystolen sind superponirt. Die vorzeitigere Extrasystole e_2 ist grösser als die minder vorzeitige e_1 .
- Fig. 4. Kaninchen. Herzlungenkreislauf nach H. E. Hering. Von den beiden durch Einzelinductionsschläge bei RA $12\frac{1}{2}$ ausgelösten Kammerextrasystolen e_1 u. e_2 ist nur die minder vorzeitige e_2 superponirt.
- Fig. 5. Kaninchen. Herzlungenkreislauf nach H. E. Hering. Von den drei durch Einzelinductionsschläge bei RA $11\frac{1}{2}$ ausgelösten Kammerextrasystolen ist die vorzeitigste e_3 nicht vergrössert, die minder vorzeitige e_1 insofern vergrössert als sie sich superponirt, die am wenigsten vorzeitige e_2 unabhängig von einer Superposition vergrössert.
- Fig. 6a u. b. Hund. Herz nach Langendorff isolirt, mit Ringer'scher Flüssigkeit durchströmt. An der automatisch schlagenden Kammer werden durch Einzelinductionsschläge bei RA 10 Extrasystolen ausgelöst. Die Extrasystolen sind unabhängig von einer Superposition vergrössert. In Fig. 6b kommt es zur Erscheinung der Treppe. Fig. 6a u. b sind unmittelbar hintereinander aufgenommen.
- Fig. 7a u. b. Hund wie in Fig. 6. Die an der automatisch schlagenden Kammer durch Einzelinductionsschläge bei RA 13 in Fig. 7a, bei RA 10 u. 11 in Fig. 7b ausgelösten Extrasystolen sind unabhängig von einer Superposition vergrössert. Am Ende von Fig. 7a kommt es zu einer spontanen extrasystolischen Kammertachysystolie.
- Fig. 8. Hund. Natürlich durchströmtes, nicht isolirtes Herz. Die durch einen Einzelinductionsschlag bei RA 8 ausgelöste Kammerextrasystole ist unabhängig von einer Superposition vergrössert.
- Fig. 9a u. b. Affe. Natürlich durchströmtes, nicht isolirtes Herz. Die Extrasystolen in Fig. 9a sind durch Einzelinductionsschläge auf die Kammer bei RA 10; die Extrasystolen in Fig. 9b sind durch mechanische Hohlvenenreizung bedingt. Bei o und x in Fig. 9b kommt es zu einer Treppe.
- Fig. 10. Von demselben Affen wie Fig. 9. Die Extrasystolen sind durch Hohlvenenreizung bei RA 7 bedingt. Die vorzeitigste Kammerextrasystole e_2 ist nicht vergrössert, die minder vorzeitige e_3 ist nur insofern vergrössert als sie superponirt ist, die am wenigsten vorzeitige ist an und für sich vergrössert.

- Fig. 11. Hund. Natürlich durchströmtes, nicht isolirtes Herz. Die Extrasystolen sind durch Einzelinductionsschläge bei RA 10 auf die Kammer ausgelöst. Obwohl die Extrasystole e_1 u. e_2 beide nach Ablauf der Diastole auftreten, ist nur die minder vorzeitige vergrössert. Die Verlangsamung der Schlagfolge rührt von einer Infusion abgekühlter (12° C.) Kochsalzlösung in die Vena jugularis her.
- Fig. 12. Hund. Natürlich durchströmtes, nicht isolirtes Herz. Die Kammerschläge automatisch. Den vergrösserten (spontanen) Extrasystolen e_1 u. e_2 entsprechen auch vergrösserte Extrapulse e_1 u. e_2 .
- Fig. 13a u. b. Von demselben Hund wie Fig. 1 u. 2. In Fig. 13a ist der Vorhof, in Fig. 13b die Kammer bei RA $9\frac{1}{2}$ gereizt worden. In beiden Fällen ist die an der Kammer auftretende vorzeitige Systole superponirt.
- Fig. 14. Kaninchen. Herzlungenkreislauf nach Hering. Die postextrasystolische Systole superponirt sich durch einen Einzelinductionsschlag bei RA $8\frac{3}{4}$ ausgelöster interpolirter Extrasystole.
- Fig. 15. Von demselben Hundeherzen wie Fig. 6a u. b. Von den auf die automatisch schlagende Kammer bei RA 8 applicirten Einzelinductionsschlägen ist erst nur jeder zweite, später jeder dritte Oeffnungsinductionsschlag wirksam. Es kommt zu einer Treppe, bei der die Contraction e_2 kleiner ist als e_1 und erst e_3 grösser als e_1 ist.
- Fig. 16. Von demselben Hundeherzen wie Fig. 15. In Folge von Einzelinductionsschlägen bei RA 8 auf den Vorhof kommt es zu einer extrasystolischen Vorhoftachysystolie, in deren Beginn die Systolen kleiner sind als die Normalsystolen und erst im weiteren Verlauf derselben diese an Grösse übertreffen. Es handelt sich in diesem Falle nicht um ein streng treppemässiges Anwachsen der Contractionsgrösse, da auch ein Alternans vorhanden ist. Die Verkleinerung der Systolen an den Stellen x ist durch eine mechanische Verunstaltung der Vorhofcurve durch die Kammercontraction bedingt.
-

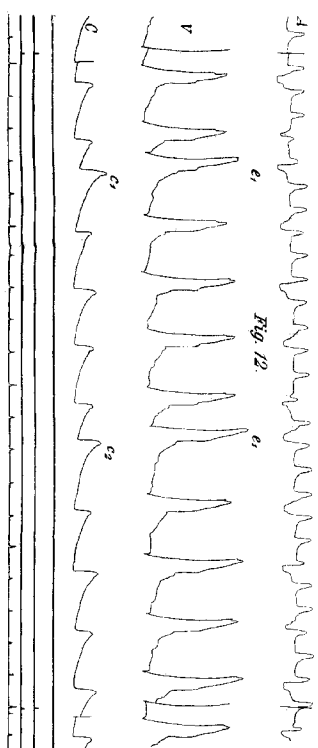
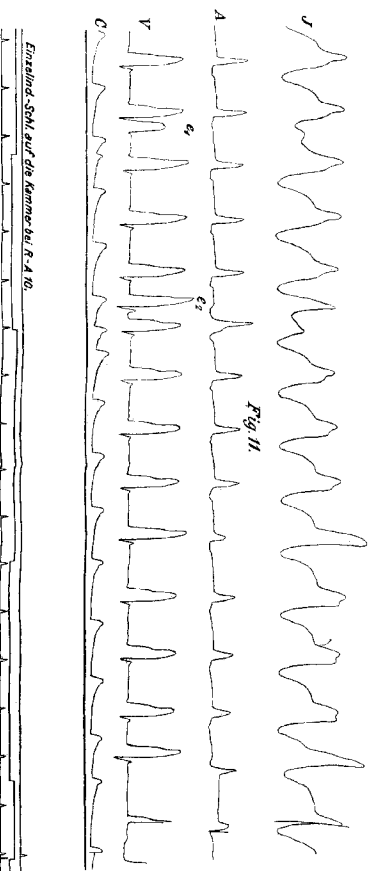






Hohlvenenverengung durch Einzelind.-Stuhl bei R-A 7.

Mechanische Hohlvenenverengung.



Einzelind.-Stuhl auf die Kammer bei R-A 10.

