

Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien.

(Zweite Mitteilung.)

Von

R. Kaufmann und C. J. Rothberger.

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Paltauf] und der Herzstation des k. k. Reservespitals 16 [Chefarzt: Dozent Dr. R. Kaufmann].)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juli 1918.)

In einer früheren Mitteilung¹⁾ haben wir über experimentelle Befunde berichtet, nach welchen sowohl am Vorhof wie an der Kammer durch rhythmische Reizung verschiedene Formen von extrasystolischer Allorhythmie erzeugt werden können, wie sie in ähnlicher Weise auch beim Menschen wiederholt beschrieben worden sind. Wir haben jedoch darauf hingewiesen, daß wir die Übertragung dieser experimentell erhobenen Befunde auf die Klinik nicht für zulässig halten, sondern daß an den vom Menschen gewonnenen Kurven erst nachgewiesen werden muß, ob sich die Allorhythmie durch eine rhythmische heterotope Reizbildung erklären läßt. Damit suchen wir auch die viel umstrittene Frage zu entscheiden, ob den extrasystolischen Störungen der Herzstätigkeit eine selbständige rhythmische, aber an abnormer Stelle erfolgende Reizbildung zugrunde liegt, oder ob die Extrasystole an den Normalschlag gekuppelt ist, das heißt von ihm direkt ausgelöst wird. — Wir veröffentlichen den im nachstehenden genau beschriebenen Fall für sich, weil er eine Entscheidung der aufgeworfenen Frage im Sinne einer rhythmischen heterotopen Reizbildung ermöglicht.

J. Z., ein 22-jähriger Maurer, welcher in seinem 6. Lebensjahr Lungen- und Rippenfellentzündung mitgemacht hat, seither immer gesund geblieben war, rückte am 26. X. 1914 als Infanterist ein, machte die Ausbildung mit und kam am 16. I. 1915 nach Wolhynien ins Feld. Er fühlte bis März 1915 nicht die geringsten Herzbeschwerden. Um diese Zeit mußte er in seiner Stellung einen Tag lang in einem 1 m tiefen Sumpf stehen und spürt seither beim Marschieren Herzklopfen, Stechen und Atemnot, in der Ruhe oft Herzstechen und Hämmern im Kopf. Er kam am 14. VIII. 1915 mit einem Steckschuß im rechten Oberarm

¹⁾ Kaufmann und Rothberger, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 5, 349. 1917.

von der Front zurück, wurde im Juli 1916 wegen seines Herzleidens, das nicht besser werden wollte, zum Hilfsdienst bestimmt und arbeitete von da an, so gut es ging, in einer Schlosserwerkstätte. Im Oktober 1916 wurde er wegen anhaltender Herbeswerden in die Herzstation des k. k. L. V. M. aufgenommen. — Die Untersuchung des in bezug auf die anderen Organe ganz gesunden, jungen Soldaten ergab folgenden Befund der Zirkulationsorgane: Die Arterien etwas dickwandig, das Herz im Verhältnis zur Breite des Thorax allseitig etwas vergrößert (orthodiographische Diagonale 12,5), die Herztöne rein. Eine in ihrer Form wechselnde, aber fast konstant bestehende Pulsarrhythmie gab Veranlassung zur Aufnahme einer großen Reihe von sphygmographischen und elektrokardiographischen Kurven. Die Extrasystolie blieb während eines mehrmonatigen Aufenthaltes in der Herzstation trotz Anwendung von Strychnin, Atropin usw. und auch im Verlauf einer Kur mit kohlen-sauren Bädern bestehen. Sie verschwand schließlich, als der Kranke in ein Rekonvaleszentenheim auf das Land gebracht wurde, unter dem Gebrauch einer Wasserkur.

A. Sphygmographische Pulsaufnahmen.

(Einzelne und gehäufte atrio-ventrikuläre Extrasystolen mit zeitweiser Blockierung gegen den Vorhof.)

Wir schildern zunächst die verschiedenen Formen der einfachen Extrasystole, welche sich in den Kurven an vielen Stellen finden.

Die mit einem + bezeichnete Stelle der Abb. 1 zeigt das typische Bild einer Extrakontraktion, welche nur den Ventrikel betrifft und auf den Vorgang im Vorhof keinen Einfluß ausübt.

Zwischen zwei Normalkomplexen, welche die typischen *a-c-v*-Wellen enthalten, findet sich eine Zackengruppe, welche aus einer spitzigen höheren, einer kuppenartig geformten kleineren und schließlich einem Knick im absteigenden Schenkel der zweiten Welle besteht. Die Ausmessung zeigt, daß die erste Zacke die dem Radialisextrapuls r_1 entsprechende Zacke c_1 ist; auch ihre Form entspricht der einer *c*-Welle. Die folgende Zacke kann dann nur eine *a*-Welle sein und diesem Charakter entspricht auch ihre, den übrigen *a*-Wellen kongruente Form. Daß sie etwas später kommt, als die genaue Mitte der vorhergehenden und der nachfolgenden *a*-Welle beträgt, läßt sich leicht aus dem ungleichmäßigen Sinusrhythmus erklären, welcher in allen Kurven des zu schildernden Falles nachweisbar ist und über welchen später noch gesprochen werden muß. Der Knick im absteigenden Schenkel der *a*-Welle entspricht, wie der Vergleich mit den Kardiogrammzacken erweist, der *v*-Welle der Extrasystole.

Die Abb. 2 zeigt kleine Abweichungen von diesem Typus, welche an und für sich irrelevant sind, aber das Verständnis der späteren Kurvenstücke erleichtern.

An der mit + bezeichneten Stelle findet sich, einem Radialextrapuls entsprechend, ein Zackenbild in der Vene, welches dem eben beschriebenen ähnlich ist, aber durch das nahe Heranrücken der c_1 - an die

a-Welle an Pflöpfungsfiguren erinnert. Die spitze *c*₁-Zacke fällt nicht mehr ganz ab, sondern geht in die *a*-Zacke über, welche dadurch besonders breit wird. Beide Zacken zusammen sind wesentlich höher als

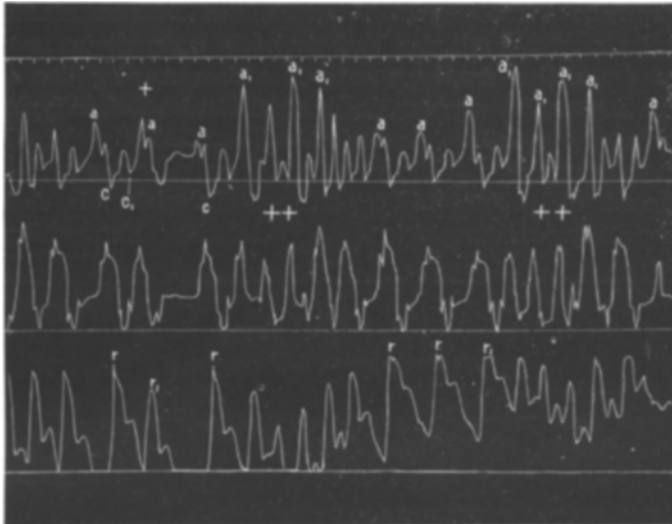


Abb. 1.

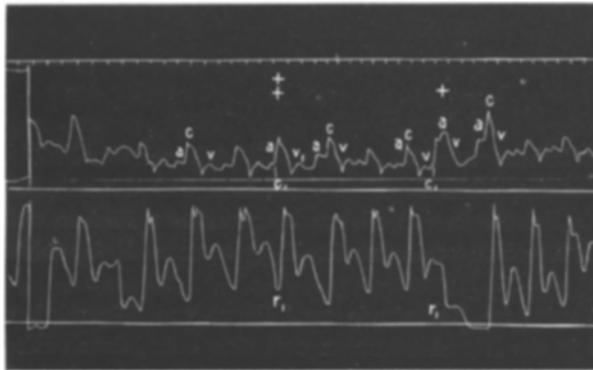


Abb. 2.

die vorhergehenden regelmäßigen *a*- und *c*-Wellen. Die Doppelwelle ist sehr breit und nimmt die *v*-Welle fast ganz in sich auf. — Das Gegenbild, eine besonders spät kommende Ventrikelextraktion, welche sich im Radialpuls nur durch eine sehr geringe Verfrühung des Radialpulses und ein tieferes Absinken seines diastolischen Schenkels ausdrückt,

findet sich an der mit † markierten Stelle. In der Venenkurve zeigt die Verkürzung der *a-c*-Distanz und eine geringe Erhöhung der *c*-Welle diese ganz spät einsetzende Extrasystole an.

An den mit + bezeichneten Stellen der Abb. 3 finden sich ausgesprochene Pflöpfungen, die durch das Zusammenfallen einer Ventrikelextrasystole mit der Vorhofssystole zustande kommen. Der Moment des steilen Anstieges entspricht dem Anstieg der c_1 -Welle. In diesem Zusammenhang wäre, da die Pulsbilder im übrigen typisch sind, nur hervorzuheben, daß auch in dieser Abbildung die Tätigkeit des Vorhofs keine Beeinflussung durch die vorzeitige Ventrikelkontraktion erleidet.

Während die bisher wiedergegebenen Beispiele die Auffassung der dargestellten Extrasystolen als ventrikuläre Extraschläge ohne

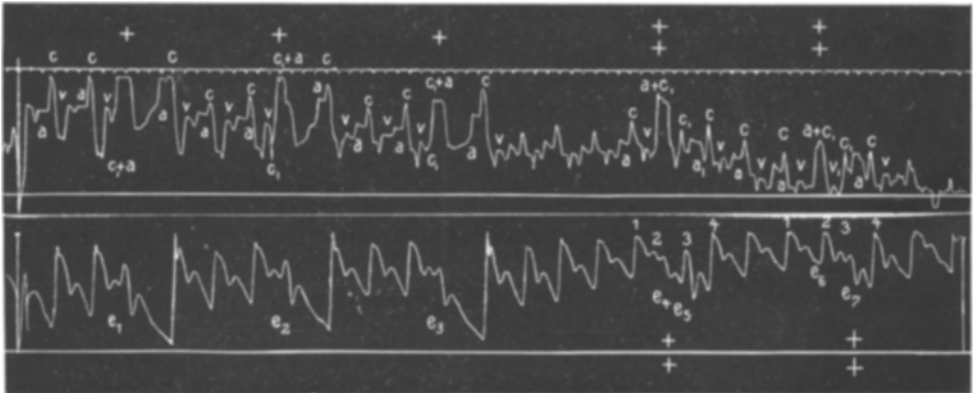


Abb. 3.

weiteres zulassen würden, zeigen die folgenden Abbildungen, daß diese Auffassung nicht begründet ist, und daß der ungestörte Ablauf der Vorhoftätigkeit in den bisher besprochenen Bildern vielmehr trotz des Bestehens eines atrioventrikulär gelegenen Reizpunktes erhalten bleibt.

Abb. 4 zeigt im Radialpuls zwei Paare von Bigemini, welchen im Venenpuls je ein Normalkomplex und eine hohe, durch Pflöpfung entstandene Welle entspricht. Diese hohe Welle zeigt fast nichts mehr von Zweiteilung; ihr Anstieg entspricht einer c_1 -Welle. Aber es ist klar, daß die Höhe dieses steilen Aufstieges nur durch ein Zusammentreffen einer c_1 -Welle mit einer *a*-Welle entstehen kann, weil die r_1 -Wellen zu klein sind, um von so hohen c_1 -Wellen begleitet zu sein. Sowohl das Zeitmoment des Anstieges als das des Wellengipfels steht nun der vorhergehenden *a*-Welle — sowohl bei Beachtung des Anstieges als des Gipfels derselben — viel näher als den entsprechenden Zeitmomenten

der folgenden *a*-Welle. Will man nicht annehmen, daß hier ein alternierender Wechsel im Sinusrhythmus vorliegt, so muß aus diesem Abbildungsstück geschlossen werden, daß in diesem Kurvenstück die Vorhoftätigkeit von dem Extrareiz mit betroffen wird, daß es sich also um einen atrioventrikulär entstehenden, auf Vorhof und Ventrikel übergehenden Extrareiz handelt¹⁾.

Abb. 5 gibt an den mit + bezeichneten Stellen weitere Beweise für diese Auffassung. Diesen Stellen entsprechend, finden sich im Radialpuls drei Paare von Bigemini, im Kardiogramm drei Paare von Spitzen-erhebungen. Die Entfernung der drei Hauptpulse voneinander ist fast ganz gleich ($8\frac{1}{2}$, $8\frac{1}{4}$, $8\frac{1}{2}$ Fünftel-

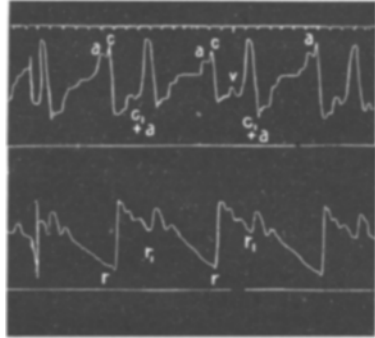


Abb. 4.

sekunden), so daß ein starkes Schwanken des Sinusrhythmus gerade an

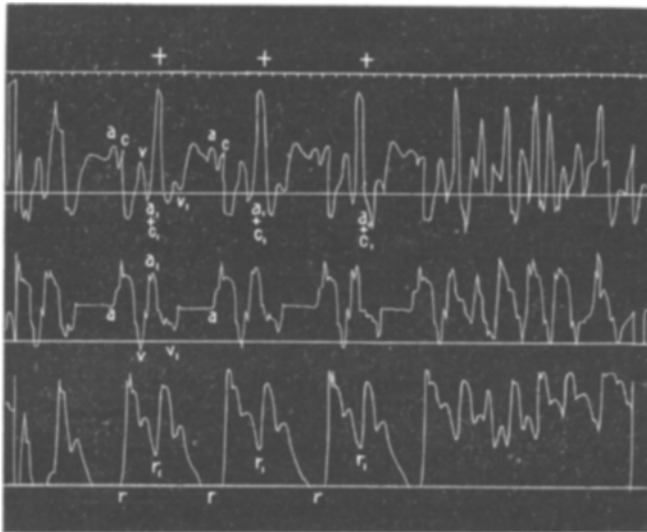


Abb. 5.

dieser Stelle nicht angenommen werden kann. Jedem Doppelkardiogramm entsprechen die folgenden Komplexe in der Venenkurve: 1. eine typische, aus anderen Kurvenstücken bekannte *a*-, *c*-, *v*-Kombination; 2. eine

¹⁾ Die *c*-*a*-Distanz ist so kurz, daß es sich nicht um retrograde ventrikuläre Extrasystolen handeln kann,

besonders hohe, steil ansteigende Welle, welche nach ihrem Ablauf in eine kleine, die Form der *v*-Welle auf niedrigerem Niveau imitierende Zacke übergeht; 3. ein Anstieg, welcher in eine Zacke übergeht, die wahrscheinlich einer diastolischen Stauungswelle entspricht, wenn auch eine komplizierte Deutung derselben im Sinne der später analysierten Abb. 10 nicht ganz auszuschließen ist. Die hohe, als $a_1 + c_1$ bezeichnete Welle ist zweifellos eine durch Addition einer Vorhof- und Ventrikelkontraktion entstandene Erhebung. Nun steht diese hohe Welle nicht in der Mitte zwischen zwei sichergestellten *a*-Wellen, sondern kommt vorzeitig. Da es sich auch hier bei dem Fehlen einer $c_1 - a$ -Distanz nicht um retrograde Extrasystolen handeln kann, so haben wir es auch hier, wie in den Kurvenstücken, als deren Beispiel Abb. 4 wiedergegeben ist, mit atrioventrikulär ausgelösten Extrasystolen zu tun.

Die Ausmessung zeigt, daß der Anstieg der *a*-Welle der Venenkurve der kleinen Delle vor Beginn des Kardiogramms (Wenckebach) und daß der Abfall der *v*-Welle der kleinen Zacke entspricht, welche — zum Hauptkardiogramm gehörend — sich im Anstieg des Extrakardiogramms regelmäßig findet. Dem Anstieg der $a_1 + c_1$ -Welle entspricht die Einkerbung in dem kurzen Plateau des Extrakardiogramms, dem Anstieg der *v*₁-Welle die kleine Zacke, mit welcher die Zackenbildung dieses letzteren Kardiogramms in die horizontal verlaufende Verbindungslinie zum nächsten Kardiogramm übergeht. — Diese Details sind für die Beurteilung der späteren, komplizierteren Kurven von Wert.

Es fragt sich nun, ob es wahrscheinlich ist, daß die in den Beispielen der Abb. 4 und 5 dargestellten, dem Kurvenbild nach sicher atrioventrikulären Extrasystolen einen anderen Ausgangspunkt haben, als die in den Abb. 1, 2, 3 wiedergegebenen Extraschläge oder ob trotz gleicher Ausgangspunkte die einen Male eine vorzeitige Vorhof- und Ventrikelkontraktion zustande kommt, während die anderen Male die Extrakontraktion des Ventrikels vor die reguläre Vorhofsystole fällt.

Für die Wahrscheinlichkeit eines in allen Kurvenstücken gleichen Reizausgangspunktes spricht die folgende Erfahrung: Wir haben im Verlaufe der wochenlangen Beobachtung des Patienten Z. — besonders veranlaßt durch die eigentümliche Gruppierung seiner gehäuften Extrasystolen — viele Meter elektrokardiographischer Kurven seiner Herztätigkeit geschrieben, darunter wiederholt auch große Kurvenstücke vor, während und nach Atropineinspritzungen. Wir werden diese Kurven im weiteren Verlaufe schildern und dabei hervorzuheben haben, daß die elektrokardiographischen Formen der Extrasystolen allerdings nicht mit voller Sicherheit den Ausgangspunkt des Reizes erkennen lassen. Aber das eine geht mit Bestimmtheit aus diesen zahlreichen Beobachtungen hervor: Daß die Extrasystolen, wann immer geschrieben wurde, vollständig gleiche Form hatten, daß also zu den Zeiten der Aufnahmen immer ein und derselbe Punkt der Ausgangspunkt der Extrareize war. Wir können daraus schließen, daß auch die

sphygmographischen Kurven immer nur gleichartige Extrasystolen verzeichneten.

Wenn die sphygmographischen Kurven nun verschiedene Bilder geben und zeigen, daß sich bei gleichem, und zwar wie die Abb. 4 und 5 zeigen, atrioventrikulär gelegenen Reizpunkt, das eine Mal Vorhof und Ventrikel gleichzeitig und beide vorzeitig, das andere Mal nur der Ventrikel vorzeitig, der Vorhof aber rechtzeitig kontrahierte, so liegen für diese letzteren Fälle im Prinzip zwei Erklärungsmöglichkeiten vor. Die erste wäre, daß die Extrasystole so spät einsetzte, daß der nomotope Reiz den Vorhof bereits in Erregung versetzt hat. Ein derartiger Vorgang könnte z. B. für die zweite Extrasystole der Abb. 2 in Betracht

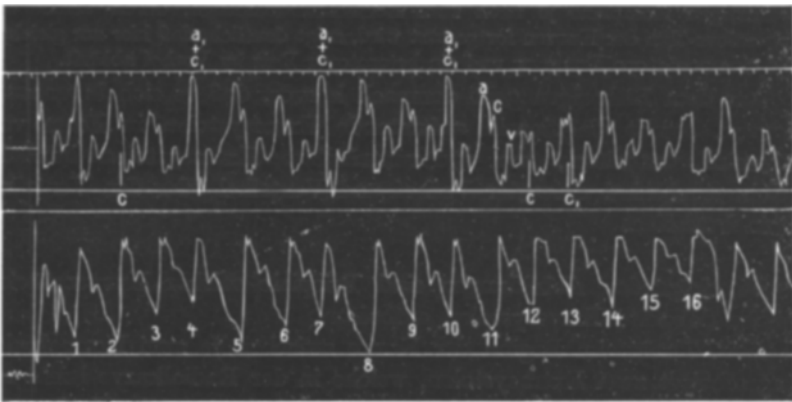


Abb. 6.

gezogen werden. Auf dem Kurvenstück 3 aber und vor allem in Abb. 1 erfolgen die Ventrikelextrasystolen so vorzeitig, daß eine Erregung des Vorhofs vom Sinus her noch nicht stattgefunden haben kann. Da die früher angeführten Gründe aber darauf hinweisen, daß auch in diesen Beispielen der Reizpunkt atrioventrikulär gelegen ist, so kann sich nur der Schluß ergeben, daß die Leitung des Reizes gegen den Vorhof hin in diesen Fällen versagte, während er die anderen Male funktionierte. Das Versagen der Reizleitung führt mithin in Abb. 1, 2, 3 zu den Bildern der vorzeitigen Ventrikelkontraktion bei rechtzeitiger Vorhofsystole, wie wenn der Reizpunkt im Ventrikel gelegen wäre; in Abb. 4 und 5 führt dagegen die Rückleitung des Reizes über den Vorhof zu den typischen Bildern der atrioventrikulären Extrasystolie.

Abb. 6 zeigt in ihrem Beginn und mittleren Teil deutlich sowohl in der Radial- als in der Venenkurve den Wechsel zweier Normalkontraktionen mit einer Extrasystole an. Die Radialpulse 2, 3, 5, 6, 8, 9, 11, 12 sind von Normalkontraktionen ausgelöst. Auch alle folgenden, welche von Puls 16 an verzittert sind, sind anscheinend durch nomotope Systolen ausgelöst. Die Pulse 4, 7, 10 dagegen sind

durch ihre Annäherung an die vorhergehenden Pulse und den tiefen Abfall des diastolischen Schenkels leicht als von Extrasystolen hervorgerufene Pulse erkennbar. Diese Extrasystolen rufen in der Venenkurve die charakteristischen hohen $a_1 + c_1$ -Wellen hervor. Zwischen je zwei Extrasystolen finden sich zwei normal gruppierte a -, c -, v -Komplexe, von welchen der erste durch die Höhe der a -Zacke die durch die Extrasystole bewirkte Blutstauung im Vorhof erkennen läßt. Im weiteren Verlauf der Kurve aber fehlen die hohen $a_1 + c_1$ -Zacken und an ihre Stelle treten nach je zwei Normalkomplexen eigentümlich geformte, breite Zacken, welchen ein deutlich dreiwelliges Plateau zukommt. Von diesen Wellen sind die ersten beiden kleiner, etwas ansteigend, die dritte Welle ist die höchste und ist spitzig. Die Messung, ferner die Form dieser Welle und die Entfernung von der v -Welle zeigt, daß diese dritte Welle des Plateaus eine c -Zacke ist, während die beiden kleineren Wellen vor ihr einer in zwei Absätzen oder zu zwei verschiedenen Zeitmomenten angeregten Vorhofkontraktion entsprechen. Das Auftreten dieser eigenartigen Komplexe je nach zwei Normalkontraktionen, durch welche der Trigemini-Typ der Kurven fortgesetzt wird, zeigt deutlich, daß hier zur gleichen Zeit eine nomotope Erregung und ein heterotoper Reiz im Vorhof abläuft.

Aus dem Bisherigen geht demnach hervor, daß es sich in unseren Kurven, soweit sie einzeln auftretende Extrasystolen in Form von Bigemini enthalten, um atrioventrikuläre Extrasystolen handelt, welche wechselnd entweder Vorhof und Ventrikel oder den Ventrikel allein betreffen.

Die folgenden Abbildungen sind Beispiele solcher Kurvenstücke, welche doppelte Extrasystolen enthalten.

Abb. 7 zeigt im Beginn der Kurve zwischen je zwei Normalpulse eingeschaltet zwei Extrasystolen, welche in der Radialkurve leicht als kleinere Pulse kenntlich sind und deren Auftreten die Entfernung zwischen den beiden Normalpulsen 2 und 3 ungefähr drittelt. Doch stehen die beiden Extrapulse einander deutlich näher, als der erste der vorhergehenden, der zweite der ihm folgenden Radialerhebung. Das Schwanken des Sinusrhythmus, das in vielen unserer Kurven auffallend ist, zeigt sich dieses Mal deutlich. Die Entfernung der Pulse 1—2 ist größer als die der Pulse 3—4; diese beiden Distanzen sind aber fast anderthalbmal so groß, als die Distanz der Normalpulse 5—6. Die Entfernung der Pulse 2—3 ist doppelt so groß als die der Pulse 3—4.

In der Venenkurve ist das Intervall zwischen den zu Puls 2 und Puls 3 gehörenden Normalkomplexen von vier Zacken eingenommen, von welchen die ersten drei hoch, und zwar höher als die normalen a - und c -Zacken, die vierte etwas niedriger ist. In den Aufstieg der ersten großen Zacke fällt die mit c_1 bezeichnete c -Zacke der ersten Extrasystole. Es ist aber klar, daß die große Zacke nicht allein einer c_1 -Erhebung ihre Größe danken kann; da die extrasystolischen Radialpulse kleiner sind als die normalen, könnte die den ersteren zugehörige c -Welle nicht größer sein als die den letzteren zugehörenden. Da die v -Zacke des Normalkomplexes schon abgelaufen ist, kann es sich um nichts anderes

als um eine $a_1 + c_1$ -Zacke handeln, d. h. — da eine vom Sinus herabgeleitete Vorhofkontraktion nicht fällig ist — um den Ausdruck einer im Tawaraknoten ausgelösten gleichzeitigen Vorhofkammerkontraktion. Den gleichen Ursprung und die gleiche Bedeutung hat die Zacke 3. Sie zeigt noch deutlich ihre Entstehung aus zwei, die Vene füllenden Aktionen an; der zweite Anstieg entspricht der zweiten Extrasystole des Radialpulses, der erste demnach einer rückläufigen Vorhofkontraktion. Eine Delle im Plateau des Extrakardiogramms deutet gleichfalls auf eine zugleich mit der Ventrikelsystole ablaufende Vorhofsystole hin. Die Zacken 2 und 4 sind die zu den Extrasystolen gehörenden

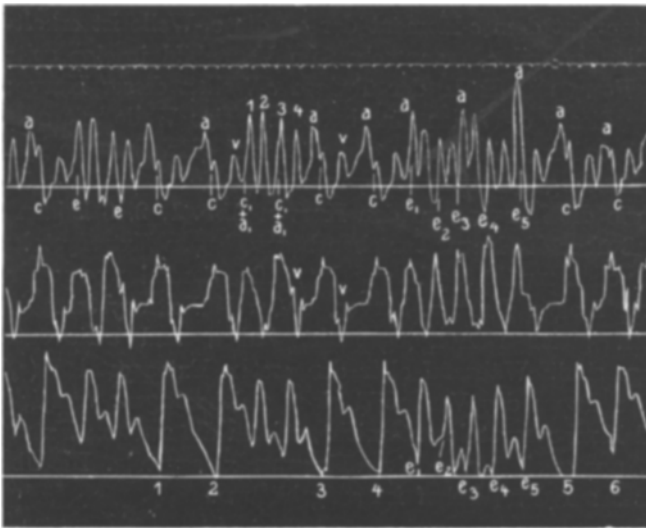


Abb. 7.

v_1 -Wellen, wie aus ihren zeitlichen Beziehungen zu den dazu gehörenden Kardiogrammen hervorgeht. Die Höhe der Zacke 2 erklärt sich dabei wohl aus der Überfüllung der Vene und dem frühen Einsetzen der folgenden Herzextraktion. Der Abfall der Zacke 4, deren Stellung normalen v -Wellen entspricht, fällt wie bei den v -Zacken der Normalpulse mit dem kurzen diastolischen Anstieg der Kardiogrammkurve zusammen.

Unsere sphygmographischen Kurven zeigen an vielen Stellen derartige Doppelextrasystolen: gleichzeitige, vorzeitige Vorhof- und Ventrikelkontraktionen. Daß aber auch bei der doppelten Extrasystole zeitweise nur der Ventrikel, nicht der Vorhof in vorzeitige Erregung versetzt wird, zeigt als Beispiel der Schluß der Abb. 3.

An den beiden, mit Doppelkreuz (\ddagger) markierten Stellen der Abb. 3 sind 1 und 4 normale Radialpulse, das Intervall zwischen 1 und 4 ist

etwas größer als zwei Normalintervalle. In der ersten der markierten Stellen ist die erste Extraradialwelle sehr klein (e_4), die zweite (e_5) groß, an der zweiten Stelle ist e_6 groß, e_7 klein. Die Radialwelle e_4 tritt in einem früheren Punkt des Zyklus auf als e_6 und dementsprechend sehen auch die den Extrasystolen e_4 , resp. e_6 entsprechenden, hohen Wellen im Venenpuls nicht gleich aus. Die e_4 entsprechende c_1 -Welle des Venenpulses fällt in den Anstieg der hohen, sichtlich gepfropften $a_1 + c_1$ -Welle; diese Welle ist sehr breit und nimmt die v_1 -Welle in sich auf, so daß nur eine kleine Unterbrechung im absteigenden Schenkel das Auftreten dieser letzteren angibt. Die gepfropfte Welle, welche dem Radialpuls e_6 entspricht, hat dagegen einen gestuften Anstieg; die zweite Stufe entspricht dem c -Moment der e_6 ; die v_1 -Welle ist erhalten. Den Extrawellen e_5 und e_7 entsprechen im Venenbild je eine spitze Welle von der Form und Höhe der übrigen c -Wellen dieser Kurve; und es führt von diesen c_1 -Wellen eine breite niedrige Welle mit gesatteltem, resp. gebuckeltem Plateau zu den nächsten c -Erhebungen hin.

Die Messung der sphygmographischen Kurven an diesen Stellen könnte wie die Messung an den Kurven Abb. 1, 2, 3 keinen sicheren Aufschluß über die Natur der eben besprochenen Extrasystolen geben. Aber, wie oben erwähnt, geht aus der großen Sammlung unserer elektrokardiographischen Kurven hervor, daß alle Extrasystolen in diesem Falle den gleichen Ausgangspunkt haben und atrioventrikulären Ursprungs sind. Während aber den ersten Extrasystolen (e_4 und e_6) der beiden Paare das Venenbild einer gleichzeitigen, vorzeitigen Vorhof- und Kammersystole entspricht, führen die zweiten Extrasystolen, e_5 und e_7 , nur zu einer vorzeitigen Kammerextrasystole. Die Überleitung des Reizes auf den Vorhof ist ausgeblieben.

Die a -Zacken der den Extrasystolenpaaren vorhergehenden und der ihnen folgenden nomotopen Kontraktionen haben doppelte Normaldistanz; die Überkompensation an der Radialkurve rührt von den verlängerten $a-c$ -Distanzen her.

Bei der Analyse einzelner unserer sphygmographischen Kurvenstücke können wir uns dem Eindruck nicht entziehen, daß es Beispiele von atrioventrikulären Extrasystolen gibt, bei welchen der rückläufige Vorhofreiz den Sinus nicht erreicht, und daß dadurch das rechtzeitige Abfließen einer nomotop erregten Vorhofkontraktion sehr rasch nach der heterotop erregten zustande kommen kann. Ein solches Kurvenstück ist Abb. 8. Im Verlauf derselben sind sechs normale Kardiogramme zu sehen, von welchen die ersten drei von zwei, die letzten drei von einer Extrasystole gefolgt sind. Der Gruppe 1 und 2 entsprechend finden sich in der Vene folgende mit den üblichen Buchstaben bezeichneten Komplexe: eine normale a -, c -, v -Gruppe, eine hohe $a_1 + c_1$ -Welle, welche von einer gleichzeitigen — wie aus den früheren Analysen und Überlegungen hervorgeht — vorzeitigen Vorhof-Kammerkontraktion herrührt und die dieser Welle folgende v_1 -Welle; eine Wiederholung der gleichen Gruppe, welche in den nächsten a -, c -, v -Komplex überführt. In diesen Gruppen 1 und 2 liegt also der Ausdruck einer nomotopen Kontraktion, welche von zwei atrioventrikulären, Vorhof und Kammer treffenden Extrasystolen gefolgt ist, vor. Die Gruppe 3 zeigt eine klare Abweichung von diesem Typus.

Während die erste Zackengruppe a , c , v und die folgende $a_1 + c_1$ -Welle durchaus die Form der Gruppen 1 und 2 einleiten, ist die folgende v_1 -Welle deutlich höher, die ihr nachfolgende Welle (c_1) deutlich niedriger als die analogen Wellen der Gruppen 1 und 2. Die mit $a + v_1$ bezeichnete Welle steht in der Mitte der Distanz der vorhergehenden und nachfolgenden a -Wellen; die c_1 -Welle ist eingipflig, spitzig und hat durchaus das Aussehen der folgenden c -Welle. In analoger Weise ist die $a_1 + c_1$ -Welle der Gruppe 4 von einer hohen und zweigipfligen Welle gefolgt, deren erster Gipfel in der Mitte der a -Distanzen steht.

Wir glauben, daß das hier wiedergegebene Venenbild sich nur durch die Annahme zwanglos erklären läßt, daß die retrograde a_1 -Welle den Sinus nicht er-

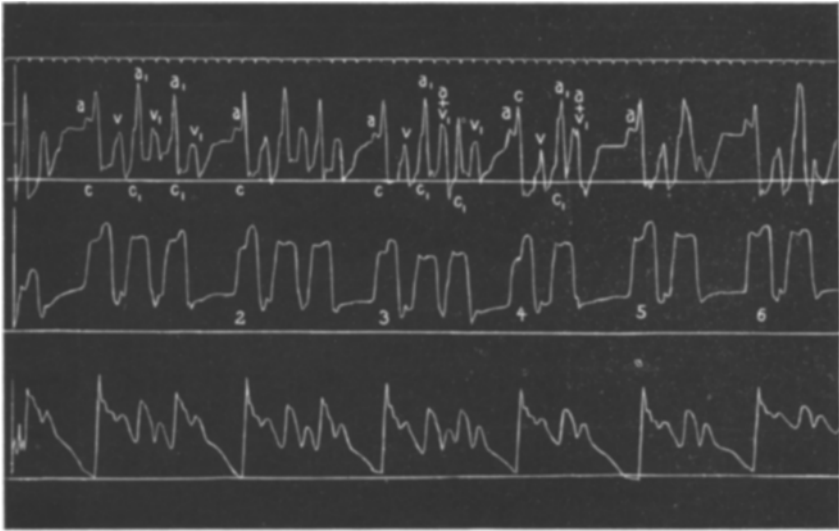


Abb. 8.

reicht hat und demnach als interpolierte Welle den Ablauf der nächsten nomotop erregten a -Welle nicht verhindern konnte.

Vielleicht läßt sich auch in anderen Fällen die Kompensation der Pause atrioventrikulärer Extrasystolen auf die gleiche Art erklären.

An vielen Stellen unserer sphygmographischen Kurven finden sich gehäufte Extrasystolen. Die Abb. 7, 9, 10 geben Bilder derselben.

Am Schluß des Kurvenstückes Abb. 7 schieben sich zwischen zwei Normalpulse (4 und 5), welche an ihrer Höhe und dem typischen Zackenkomplex in der Venenkurve leicht kenntlich sind, in die Radialkurve fünf extrasystolische Pulse ein, welche, voneinander annähernd gleich weit entfernt, von den sie begrenzenden Normalpulsen durch etwas längere Intervalle geschieden sind. Die entsprechenden c -Momente sind in der Venenkurve durch Striche und die Bezeichnungen e_1 bis e_5 gekennzeichnet. Es zeigt sich, daß den Pulsen e_1 , e_3 , e_5 Venenzacken entsprechen, welche aus früheren, einfacheren, extrasystolischen Ab-

bildungen bekannt sind. Dem Puls e_1 der Radialis entsprechen zwei hohe Zacken, welche die Form der Venenzacken 3 und 4 derselben Kurve haben und hier wie dort $a_1 + c_1$ - und v_1 -Wellen einer atrioventrikulär entstandenen über Vorhof und Ventrikel ablaufenden Systole sind. Ferner entsprechen dem zu e_3 gehörenden Zackenpaare die Wellen 1 und 2 der Form und Stellung nach fast vollständig. So fällt auch zeitlich der $a + e_3$ -Anstieg mit der Delle des Plateaus des zugehörigen Extrakardiogramms, der v -Anstieg mit dem postsystolischen Anstieg derselben zusammen. Die zu e_5 gehörende, sehr große und die folgende

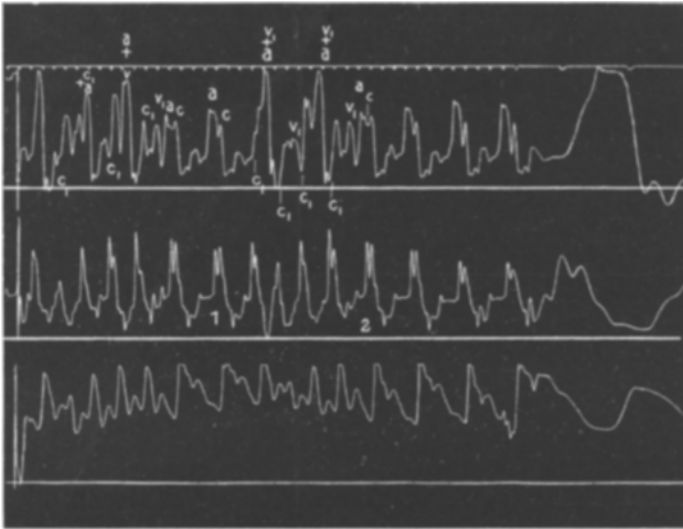


Abb. 9.

kleine Zacke sind die gleichen wie die $a_1 + c_1$ - und die v_1 -Wellen der Bigemini der Abb. 5. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Bilder atrioventrikulären Extrasystolen entsprechen. Aber im Gegensatz zu diesen hohen Wellen stehen die niedrigen Zackenpaare der e_2 - und e_4 -Gruppen. Die dem c -Moment entsprechenden Wellen haben hier genau dieselbe Höhe wie die einfachen c -Wellen der späteren Normalpulse und es berechtigt nichts zu der Annahme, daß an diesen Stellen eine gleichzeitige Systole von Vorhof und Ventrikel stattgefunden habe. Der Wechsel der hohen und niedrigen Zackenpaare zeigt vielmehr an, daß jedes zweite Mal der im Gebiet des Tawaraknotens entstehende Reiz seinen Weg zum Vorhof nicht gefunden hat. Da aber der Reiz aktiv war, da ferner die Anspruchsfähigkeit des Vorhofs gewiß nicht geringer ist als die des Ventrikels, so muß hier dem Tawarareiz jedes zweite Mal der Weg zum Vorhof durch Blockierung verschlossen gewesen sein.

Ein ganz ähnliches Bild, bei welchem aber nur der letzte der gehäuften atrioventrikulären Reize gegen den Vorhof zu blockiert ist, geben die mit ++ bezeichneten Stellen der Abb. 1.

An diesen Stellen ist auch deutlich ersichtlich, daß die Häufung der Extrasystolen eine hemmende Wirkung auf den Sinusrhythmus ausüben kann: die Distanz a_1-a ist länger als die normalen a -Distanzen.

Das Gegenstück zu diesen Bildern, nämlich eine Serie von Extrasystolen der Kammer, welche auf den Vorhof nicht übergehen, gibt Abb. 9. Zwischen die nomotop entstandenen Systolen der Kardiogramme

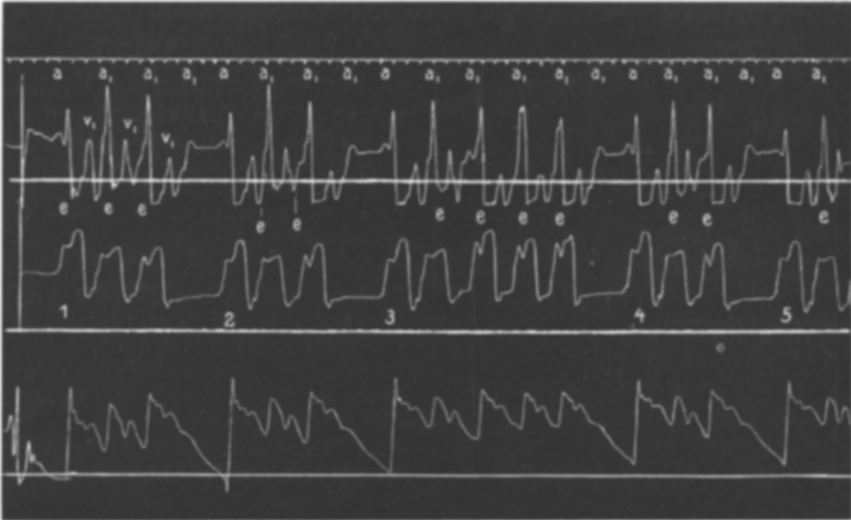


Abb. 10.

1 und 2 schieben sich vier Extrasystolen ein, welchen in der Radialkurve 4 dichtgedrängte Radialpulse entsprechen. Es ist an der Venenkurve leicht erkennbar und durch die Buchstabenbezeichnung ersichtlich gemacht, daß keiner der Extrareize auf den Vorhof übergeht, sondern daß zwei ihrer äqualen Distanz nach nomotope Vorhofkontraktionen während der Zeit der vier Kammerextrasystolen ablaufen. Die Vorhoffellen fallen mit den v_1 -Wellen der ersten und der dritten Extrasystole zusammen und führen zu besonders hohen Wellen. Das Gemenge der zwei nomotopen Vorhofkontraktionen mit den vier heterotopen Kammerextrasystolen führt an dieser, wie an der ihr ähnlichen, vorausgehenden Stelle zu einem ganz bunten Venenzackenbild, welches aber den unbeeinflussten Sinusrhythmus deutlich wiedergibt.

Während alle bisher besprochenen Kurvenbilder atrioventrikuläre Extrasystolen wiedergaben, welche entweder Vorhof und Kammer oder

aber die Kammer allein zu vorzeitiger Kontraktion bringen, gibt die folgende Abb. 10 anscheinend das Beispiel einer weiteren Varietät des Reizablaufes.

Die nomotopen Herzkontraktionen 1—5 sind von mehreren Extrasystolen der Kammer, und zwar 1, 2 und 3 von zwei, 3 von vier Extrasystolen begleitet. Es ist nach den bisherigen Analysen leicht festzustellen, daß jeder Kammerextrasystole im Venenbild eine hohe Welle entspricht, welche infolge gleichzeitiger Kammer- und Vorhofkontraktion ($e + a_1$) entsteht. Zwischen die letzte $a_1 + e$ -Zacke jeder Gruppe und die a -Welle der folgenden nomotopen Systole ist jedesmal eine kleine Welle (a_1) eingeschoben.

Es ist bekannt, daß während eines langsamen Sinusrhythmus in dem der langen Diastole entsprechenden Teil der Venenkurve mitunter Wellen eingeschoben

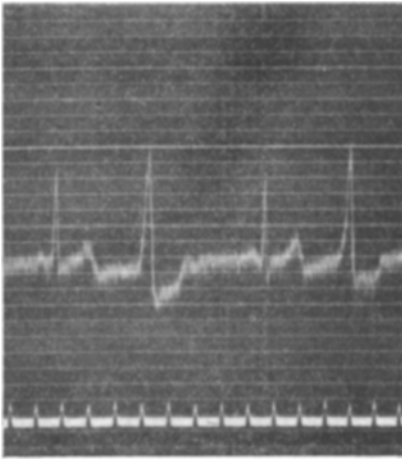


Abb. 11 a.

sind, welche die sphygmographische Form der a -Wellen haben, manchmal gerade in der Mitte zwischen zwei sichergestellten a -Wellen stehen und so zu den Fehlschlüssen einer 1 : 2-Blockierung führen können. Auch bei der Betrachtung der hier abgebildeten Kurve liegt der Gedanke an diastolische Stauungswellen nahe. Wir glauben aber doch nicht, daß es sich um diese Art von Zacken handelt. Wäre die letzte $e + a_1$ -Zacke die letzte Extrasystole jeder Gruppe, so wäre die Distanz $e + a_1$ bis a die kompensatorische Pause, deren Länge an diesem Kurvenstück $6\frac{1}{2}$ bis $6\frac{3}{4}$ Fünftelsekunden betragen würde. An dem der Abb. 10 unmittelbar vorhergehenden Stück, welches eine Reihe von Bigemini enthält, geht aber die Länge der kompensatorischen Pause nirgends über $5\frac{3}{4}$ Fünftelsekunden hinaus, während die Länge des Bigemi-

nus $8\frac{1}{2}$ —9 Fünftelsekunden beträgt. Diese Berechnung, ferner die Form und Höhe dieser mit a_1 bezeichneten Welle legen die Vermutung nahe, daß es sich hier um eine Vorhofextrasystole handelt, die dadurch zustande gekommen ist, daß der atrioventrikulär entstandene Extrareiz dieses Mal den Weg zum Vorhof offen, den Weg zur Kammer blockiert gefunden hat.

Wir geben dieser Vermutung Ausdruck, ohne uns für sie zu entscheiden. Sie ist auch für den Gang der weiteren Analyse und die Schlüsse, welche aus dieser gezogen werden, irrelevant. Doch konnte der auffallende und sich einige Male wiederholende Vorgang, welcher durch Abb. 10 repräsentiert wird, nicht unbesprochen bleiben.

Aus der bisherigen Kurvenanalyse geht folgendes hervor: In einem in wechselndem Sinusrhythmus schlagenden Herzen entstehen von Zeit zu Zeit Extrareize, deren Ursprung im Tawaraschen Knoten liegt. Diese Extrareize erfolgen häufig einzeln, so daß das gewöhnliche Bild ein-

gestreuter Bigemini entsteht; mitunter treten sie doppelt, zeitweise gehäuft auf. Aus mehreren Kurvenstücken doppelter Extrasystolen läßt sich der Schluß ziehen, daß der zwischen Vorhof und Kammer entstehende Reiz bisweilen nur auf die Kammer, nicht auf den Vorhof übertritt; an vielen Gruppen der gehäuften Extrasystolen ist gleichfalls eine zeitweise oder alternierende Blockierung des Reizes gegen den Vorhof hin nachweisbar. Einzelne Kurvenstücke lassen auch eine zeitweise Blockierung des auf den Vorhof übertretenden Reizes gegen die Kammer nicht ausschließen.

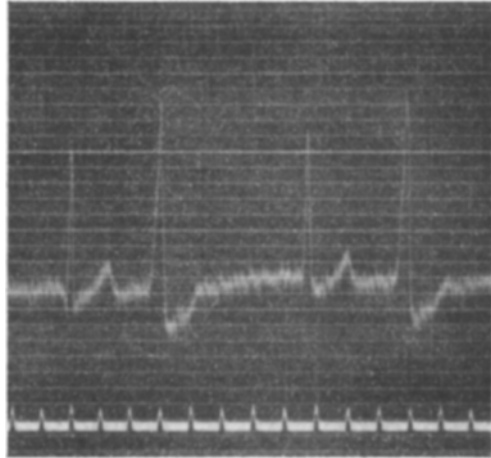


Abb. 11b.

Es fragt sich nun, ob andere Anhaltspunkte für die Annahme zu finden sind, daß zeitweise eine Blockierung der Extrareize stattfindet. Diese Annahme findet Stützen bei der Durchsicht der zeitlichen Beziehungen aufeinanderfolgender Extrasystolen

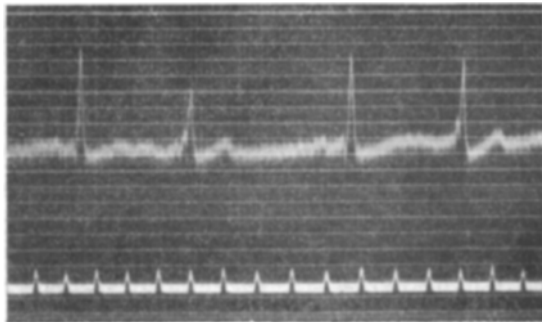


Abb. 11c.

an den einer genauen Zeitmessung zugänglichen elektrokardiographischen Kurven, sie kann aber erst begründet werden, wenn vorerst über eine andere Eigentümlichkeit der Extrasystolen dieses Falles berichtet ist, über ihre Abhängigkeit von dem Tonus der extrakardialen Nerven.

B. Elektrokardiographische Aufnahmen.

Das Elektrokardiogramm der Normal- und der Extrasystole.

Abb. 11 a, b und c zeigen die bei den drei Ableitungen gewonnenen Elektrokardiogramme, und zwar je zwei Bigeminuspaaire. Das Kammer-elektrogramm der Normalschläge zeigt die gewöhnliche Form;

dagegen ist die Vorhofzacke sehr klein und nur stellenweise sichtbar; in dem weitaus größten Teile der aufgenommenen Kurven, und zwar auch an den bei erhöhter Empfindlichkeit des Galvanometers gewonnenen, ist keine Vorhofzacke zu sehen, was um so erstaunlicher ist, als die R-Zacken über 20 mm hoch sind. Dazu kommt noch, daß bei diesem Patienten die diastolischen Teile der Kurven immer etwas verzittert sind, so daß sich die winzigen Vorhofzacken, dort wo sie eventuell zu sehen wären, in unruhigem Saitenbilde nicht deutlich abheben. Das Elektrogramm der Extrasystole zeigt bei Ableitung I und II eine breite, hohe, nach aufwärts gerichtete Vorschwankung (Q, R, S) und eine nach abwärts gerichtete Nachschwankung und unterscheidet sich dadurch von dem Elektrogramm der Normalschläge. Es besteht eine Ähnlichkeit mit dem Typus der basalen ventrikulären Extrasystole; trotzdem haben aber die Elektrogramme keine so ausgesprochene Form, wie man sie bei basalen oder rechtsseitigen ventrikulären Extrasystolen zu sehen gewohnt ist. Sie stehen gewissermaßen in der Mitte zwischen diesem Typus und der Form der Normalsystolen. Bei Ableitung III sind Vor- und Nachschwankung gleich gerichtet, das Elektrogramm der Extrasystole unterscheidet sich von dem der Normalsystolen nur dadurch, daß die Vorschwankung gespalten und niedriger ist.

Will man die Extrasystole als atrioventrikulär auffassen, so muß man die Abweichung ihres Erregungsablaufes von dem der Normalsystolen erklären. Nun ist es bekannt, daß auch aurikuläre Extrasystolen ein atypisches Elektrogramm aufweisen können und Lewis erklärt dies mit einer unvollständigen Erholung der Reizleitung in einzelnen Zweigen der Tawaraschen Schenkel. Das könnte auch hier der Fall sein. Der im Tawaraschen Knoten entstehende Reiz würde bei seinem weiteren Ablauf nicht alle Zweige der beiden Schenkel gleichmäßig passierbar finden. Dieser Auffassung steht jedoch entgegen, daß an solchen Stellen der Kurve, wo das postextrasystolische Intervall kurz ist, die darauffolgende Normalsystole doch dasselbe Elektrogramm hat wie sonst; es wäre nun nicht einzusehen, warum die Reizleitung nach dieser ebenso kurzen Zeit wieder frei sein sollte. Man könnte sich aber auch vorstellen, daß der Reizpunkt so im Tawaraknoten liegt, daß er bei seinem weiteren Ablauf nicht die ganze Breite der Bahn im Hischen Bündel benützt, sondern sich mehr gegen den rechten Schenkel zu ausbreitet. Dann müßte natürlich der vom Vorhof kommende, das ganze Bündel passierende Reiz ein normales Kammerelektrogramm zur Folge haben. Es ist übrigens für unsere Befunde und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen gleichgültig, ob man den Ursprung der Extrasystolen in den Tawaraschen Knoten oder in den rechten Schenkel verlegt.

Analyse der Allorhythmie.

Das verschiedenartige Einsetzen des Extrareizes geht ebenso deutlich wie aus den Sphygmogrammen, aber besser meßbar als aus diesen, aus den mit feinerer Zeitschreibung ($\frac{1}{50}$ " bzw. $\frac{1}{100}$ "') versehenen elektrokardiographischen Kurven hervor, von welchen wir zur weiteren Analyse des Falles große Stücke ausgemessen und in Tabellenform gebracht haben.

Einzelne Extrasystolen. In der hier folgenden Tabelle 1 ist ein Stück einer Kurve analysiert, welche bei Ruhelage des Untersuchten aufgenommen ist (Ableitung II). Alle Werte sind in Hundertstel Sekunden angegeben. Die Tabelle zeigt in ihrer ersten Kolonne die Reihenfolge der aufeinanderfolgenden Herzschläge, welche in diesem Stück fast durchaus einem gleichmäßigen Wechsel von Normalsystolen und vorzeitigen Systolen entspricht. Die zweite Kolonne gibt die Intervalle an, und zwar zeigen die fett gedruckten Ziffern die Länge der Extraperioden — der „Kupplungen“¹⁾ —, die übrigen die Länge der postextrasystolischen Pausen. Die dritte Kolonne gibt das Zeitintervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden Normalsystolen an, also fast durchaus die Länge eines Bigeminus. Nur dort, wo in der zweiten Kolonne zwei gewöhnliche Zahlen aufeinanderfolgen, demnach keine Extrasystole eingeschoben ist, entspricht der angegebene Wert der Länge des Normalintervalles. Die eingeklammerten Ziffern der dritten Kolonne entsprechen der halbierten Länge des Bigeminus. Die vierte Kolonne gibt das Intervall zwischen zwei Extrasystolen. Aus dieser Tabelle geht dreierlei hervor. Sie zeigt zunächst an genauen Zahlen das verschiedenzeitige Einsetzen der Extrasystolen, das an den zur Zeitberechnung weniger geeigneten Sphygmogrammen aus der verschiedenen Form der a_1 - resp. a_1 - und c_1 -Kombination hervorgeht. Wir finden in diesem Teil der elektrokardiographischen Aufnahmen Kupplungsschwankungen zwischen 0,50 und 0,59 Sekunden und wir können hinzufügen, daß in anderen Kurvenabschnitten noch weit größere Schwankungen auftreten. Aus den Ziffern der zweiten Kolonne geht ferner ein starkes Schwanken des Sinusrhythmus hervor, durch welches die Länge der Bigemini von 1,48 bis 1,28 Sekunden (an anderen Kurvenstücken von 1,54—1,10') variiert. Schließlich zeigt ein Vergleich zwischen den halben Längen der Bigemini und den eingestreuten Normalperioden deutlich, daß hier, wo immer nur einzelne Extrasystolen zwischen je zwei Normalschlägen eingeschaltet sind, vollständige Kompensation der Rhythmusstörung erfolgt; dasselbe geht aus der Betrachtung zahlreicher sphygmographischer Kurvenstücke hervor.

¹⁾ Als „Kupplung“ bezeichnen wir der Kürze wegen immer das einer Extrasystole vorausgehende Intervall.

Tabelle 1.

Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normal-systolen	Extra-systolen			Normal-systolen	Extra-systolen
1	—			29	86		
2	70	70		30	55		141
3	53			31	79	134 (67)	
4	91	144 (72)		32	57		136
5	54		145	33	84	141 (70)	
6	86	140 (70)		34	55		139
7	54		140	35	84	139 (69)	
8	80	134 (67)		36	55		139
9	56		136	37	81	136 (68)	
10	78	134 (67)		38	56		137
11	59		137	39	79	135 (67)	
12	75	134 (67)		40	59		138
13	69	69	196	41	78	137 (68)	
14	52			42	70	70	
15	96	148 (74)		43	72	72	270
16	54		150	44	50		
17	88	142 (71)		45	98	148 (74)	
18	53		141	46	53		151
19	84	137 (68)		47	86	139 (69)	
20	55		139	48	55		141
21	84	139 (69)		49	73	128 (64)	
22	55		139	50	62	62	
23	80	135 (67)		51	70	70	255
24	57		137	52	50		
25	84	141 (70)		53	92	142 (71)	
26	56		140	54	54		146
27	84	140 (70)		55	92	146 (73)	
28	55		139	56	54		146
		141 (70)		57	86	140 (70)	

Doppelte Extrasystolen. Die Tabelle 2 ist in derselben Art angefertigt wie die Tabelle 1. Die Ziffern der ersten Kolonne benennen die aufeinanderfolgenden Normalsystolen und Extrasystolen; die zweite Kolonne gibt die zwischen den aufeinanderfolgenden Kontraktionen liegenden Intervalle, und zwar sind diejenigen Ziffern fett gedruckt welche der Kupplung entsprechen, also der Entfernung einer Extrasystole von der vorhergehenden Systole — sei es, daß dieselbe eine nomo- oder eine heterotope ist. Zwei aufeinanderfolgende fett

Tabelle 2.

Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normal-systolen	Extra-systolen			Normal-systolen	Extra-systolen
1	96			29	54		
2	48	132 (66)		30	42	184 (61)	42
3	84		135 (45)	31	88		138 (46)
4	51	123 (61)		32	50	124 (62)	
5	72		126 (42)	33	74		126 (42)
6	54	184 (61)	42	34	52	128 (64)	
7	42		140 (47)	35	76		128 (43)
8	88		123 (41)	36	52	187 (62)	43
9	52	118 (59)		37	43		141 (47)
10	66		123 (41)	38	92		126 (42)
11	57	198 (66)	49	39	49	118 (59)	
12	49		140 (47)	40	69		126 (42)
13	92		130 (43)	41 ¹⁾	57	57	
14	48	125 (62)		42	43	114 (57)	43
15	77		124 (41)	43	71		
16	53	119 (59)		44	55	55	
17	66		215 (44)	45	58	58	293 (42)
18	58	148 (74)	47	46	58	58	
19	47		152 (51)	47	51	130 (65)	
20	43		131 (44)	48	79		130 (43)
21	60	60		49	51	129 (64)	
22	62	62		50	78		128 (43)
23	50	154 (77)		51	50	114 (57)	
24	104		120 (60)	52	64		120 (40)
25	48	130 (65)		53	56	194 (65)	46
26	82		125 (42)	54	46		
27	49	120 (60)		55	92		140 (47)
28	71			56	48		

gedruckte Ziffern zeigen somit an, daß zwei Extrasystolen, zwei gewöhnliche, daß zwei Normalsystolen aufeinanderfolgen, der Wechsel einer fett gedruckten und einer gewöhnlichen entspricht einem Bigeminus. Die dritte Kolonne gibt die Entfernung zweier Normalsystolen voneinander und die eingeklammerten Zahlen geben die Hälfte dieses Wertes dort an, wo ein doppeltes, ein Drittel dort, wo ein dreifaches Normalintervall anzunehmen ist. Wir werden später verschie-

¹⁾ Nr. 41 ist eine Mischform aus normaler und heterotoper Erregung.

dene Beispiele dieser Tabelle entnehmen und möchten vorläufig nur darauf aufmerksam machen, daß überall dort, wo zwei Extrasystolen aufeinanderfolgen, die erste Kupplung (zwischen Normalschlag und Extrasystole) länger ist als die zweite.

Das gilt nicht nur für den hier beschriebenen Fall; bei der Analyse vieler, von anderen Patienten stammenden Kurven ist uns diese Tatsache längst aufgefallen, welche von anderen Autoren bisher anscheinend übersehen wurde. Und doch findet man bei Durchsicht der Literatur einige Beispiele dafür. Hier kommen sphygmographische Kurven¹⁾ weniger in Betracht, weil man aus ihnen nicht schließen kann, ob die beiden Extrasystolen denselben Ausgangspunkt haben, was für die Deutung des Befundes wichtig ist. Aber es liegen auch elektrographische Beispiele²⁾ dieser Regel (welche natürlich auch Ausnahmen hat) in der Literatur vor. Diese Regel läßt sich zum Teil daraus erklären, daß die erste Extrasystole erst nach dem Ende der refraktären Phase des Normalschlages kommen kann, während sie selbst viel früher von einer zweiten gefolgt wird, wenn das Tempo der heterotopen Reizbildung entsprechend rasch ist. In vielen Fällen reicht aber diese Erklärung nicht aus, so vor allem in unserer Tabelle 2. Die refraktäre Phase der Normalsystole dauert nur 0,27—0,28'', die erste Kupplung dagegen fast doppelt so lange.

Einfluß der extrakardialen Nerven auf den Eintritt der Extrasystolen.

Die folgende Tabelle 3 zeigt die graphische Darstellung einer anderen Kurve, welche die Beziehungen des Eintritts der Extrasystolen zu den extrakardialen Nerven demonstrieren soll.

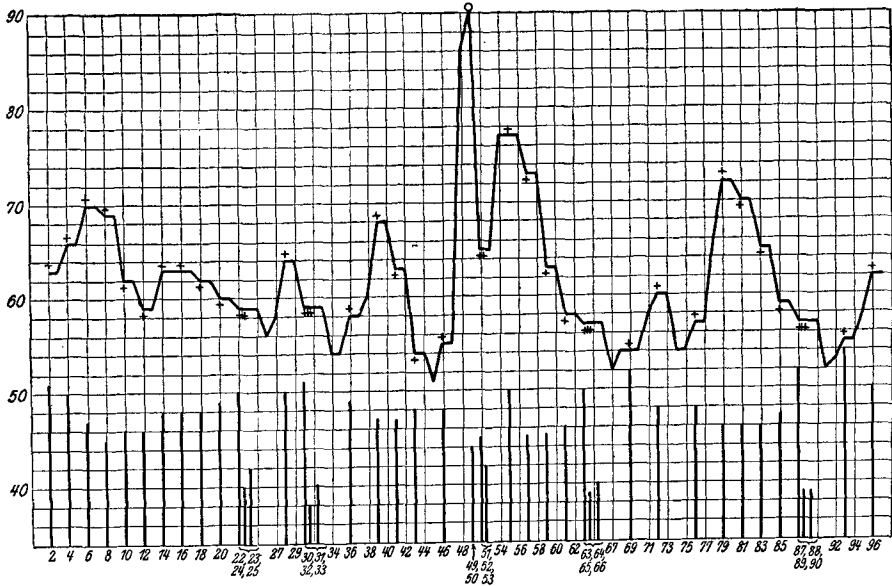
In der Abszisse der Tabelle sind die Nummern der aufeinanderfolgenden Herzschläge der Reihe nach aufgeschrieben. Die Ziffer 2 bedeutet das Intervall zwischen den Systolen 1 und 2, die Ziffer 4 das Intervall zwischen Schlag 3 und 4 usw. Wo eine Extrasystole interpoliert ist (Nr. 49), ein Sinusintervall also zwei Systolen umfaßt, sind die betreffenden Zahlen untereinander geschrieben; nach demselben Prinzip verteilen sich drei Zahlen auf zwei Intervalle oder vier Zahlen auf drei Intervalle. In der Ordinate ist die Länge der Intervalle in $\frac{1}{100}$ '' aufgetragen. Die Höhepunkte der Ordinaten sind miteinander verbunden. Der Anstieg der Kurve entspricht also einer Verlangsamung, der Abstieg einer Beschleunigung des Herzschlages. Verläuft die gezeichnete Kurve an dem Abszissenpunkt 27 durch die Ordinatenhöhe 58, so bedeutet das, daß die Länge des Intervalls zwischen Systole 26 und Systole 27 0,58'' beträgt. Die Bigemini sind überall als kompensiert

¹⁾ Wenckebach, Die Arhythmie 1903, Abb. X, S. 42, ferner Taf. VII, Abb. 38, 39a, 39b, 40a—d. — Archiv f. Phys. 1906, S. 342f. und Zeitschr. f. klin. Med. 36. 1899. — Die unregelmäßige Herztätigkeit 1914, Abb. 26, S. 43. — Mackenzie, Lehre vom Puls, Abb. 82, 83, S. 93.

²⁾ Lewis, Mechanismus der Herzaktion. Abb. 115, 116, 132. — Heart V, S. 263, Abb. 13. — Hart, Heart IV, S. 134, Abb. 4 und 8. — Hofmann, Die Elektrographie. Abb. 82 (gleicher Ursprung?), Abb. 219, 220.

berechnet, wie das den sphygmographischen Kurven entspricht. Die Extrasystolen sind in der Kurve der Sinusfrequenz durch Kreuze markiert, und zwar die einfachen mit +, die doppelten mit ++, die dreifachen mit +++ und die interpolierten mit einem Kreise (Nr. 49). Diese Zeichen stehen über den betreffenden Nummern auf der Abszisse; über diesen Nummern erheben sich endlich senkrechte Striche, deren Höhe die Länge der Kupplung anzeigt. So sind in übersichtlicher Weise alle aus der Kurve berechneten Werte dargestellt.

Tabelle 3.



Die Kurve der Sinusfrequenz zeigt in unserem Falle durch ihren vielfach gezackten Verlauf, durch ihre hohen Anstiege und Abfälle den großen Wechsel in der Sinusreizbildung an. Pulsintervalle von 0,86 bis 0,51" wechseln miteinander. Den gebräuchlichen Anschauungen entsprechend, kann in einer Intervallverkürzung ein erhöhter Einfluß des Accelerans, in einer Intervallverlängerung ein erhöhter Tonus des Vagus erblickt werden und die Kurve bringt dadurch das fortwährend wechselnde Spiel der extrakardialen Herznerven in ihrem Einfluß auf die Herzschlagfrequenz deutlich zum Ausdruck. Die häufigen kleinen Plateaus, welche die Kurve, und zwar stellenweise treppenförmig durchsetzen, widersprechen diesem Ausdruck nicht. Sie kommen fast niemals dadurch zustande, daß zwei aufeinanderfolgende Systolen wirklich gleich lang sind; sie entstehen vielmehr in unserer Kurve fast ausschließlich dadurch, daß, wie erwähnt, die Bigemini zur tabellari-

sehen Darstellung auseinandergenommen und als zwei gleich lange Systolenintervalle dargestellt werden.

Wenn man nun beachtet, an welchen Stellen der Kurve die Extrasystolen liegen, so sieht man, daß nur selten der Anstieg der Kurve unterbrochen ist, während der Abfall durch die vielen eingeschalteten, den Extrasystolen entsprechenden Plateaus geradezu einer Treppe ähnlich wird. Man findet die Extrasystolen besonders dort, wo lange Perioden vorhergehen und kurze nachfolgen, was auch Wenckebach¹⁾ schon beobachtet hat. Da nun der Anstieg unserer Kurve einer Pulsverlangsamung entspricht und diese auf Erregung des Hemmungsapparates beruht, kann man sagen, daß die Extrasystolen die Tendenz haben, bei Steigerung des Vagustonus aus der Kurve zu verschwinden. Wir würden diesen Satz aus der hier herangezogenen Kurve allein nicht für erwiesen halten; wir besitzen aber von anderen Patienten beweisende Beispiele, welche in einer unserer nächsten Abhandlungen veröffentlicht werden sollen: in diesen Beispielen besteht vor der Verlangsamung eine regelmäßige Allorhythmie, dann aber bleiben die Extrasystolen während der ganzen Dauer der Verlangsamung (spontan oder durch Vagusdruck) aus, um erst nach Abklingen der Vagusreizung wiederaufzutreten.

Es gibt einige Stellen in den vielen Kurven, welche wir aufgenommen haben, welche zeigen, daß das eben an den vorliegenden Kurven nachgewiesene Prinzip nicht durchaus gültig ist. Es muß Einflüsse geben, welche der Allgemeingültigkeit der gefundenen Regel entgegenwirken. Aber an der hier zur Darstellung gelangten Tabelle 3 und vielen anderen Kurven dieses Falles läßt sich deutlich die Tendenz des einsetzenden oder des andauernden Vagustonus, die Extrasystolen auszuschalten, verfolgen.

Wenn demnach in unserem Falle ein deutlicher Einfluß des Tonus der extrakardialen Nerven auf das Auftreten von Extrasystolen, zum mindesten aber ein sicherer Einfluß des plötzlich erhöhten Vagustonus auf das Ausbleiben von Extrasystolen nachgewiesen werden kann, so schließt sich die Überlegung an, auf welche Art diese Wirkung zustande kommt. Wird das Entstehen des Extrareizes verhindert oder ist es sein Ablauf über das Herz, der durch Vagusreizung — analog dem Ablauf des normalen Reizes in Fällen von nervösem Vorhofventrikelblock — gehemmt wird? Es ist möglich, diese Frage an der Hand der Analysen der folgenden Kurven zu entscheiden. Zum Verständnis dieser letzteren mußte aber der Nachweis einer irgendwie gearteten Beeinflussung der Extrasystolen dieses Falles durch das extrakardiale Nervensystem vorausgeschickt werden.

¹⁾ Wenckebach, Die unregelmäßige Herzstätigkeit. 1914, S. 57.

Blockierung des Extrareizes. An zahlreichen Stellen der aufgenommenen Kurven treten doppelte, ferner an einzelnen Stellen dreimal wiederkehrende Extrasystolen, an zwei Kurven auch Reihen von Extrasystolen auf. Wir sehen von diesen letzteren vorläufig ab. Im folgenden stellen wir zunächst die Teile in unseren Kurven, welche doppelte oder dreimal wiederkehrende Extrasystolen zeigen, in Form von Tabellen zusammen. Die Tabellen sind in derselben Art angelegt wie Tabelle 2, enthalten aber nur die den Extrasystolen vorausgehenden Bigemini oder Normalsystolen und die kurze Extrasystolengruppe.

Als erste Gruppe sind diejenigen Kurvenstücke angeführt, in welcher der Sinusrhythmus an der betreffenden Stelle sehr geringe oder keine Schwankungen aufweist.

Tabelle 4.

	Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
			Normalsystolen	Extrasystolen
Aus Tabelle 2 (vor Atropin)	4	51	123 (2 × 61)	126 (3 × 42)
	5	72		
	6	52	184 (3 × 61)	42
	7	42		
	8	88		
	27	49	120 (2 × 60)	125 (3 × 42)
	28	71		
	29	54	184 (3 × 61)	42
	30	42		
	31	88		
	34	52	128 (2 × 64)	128 (3 × 43)
	35	76		
	36	52	187 (3 × 62)	43
	37	43		
38	92			
Nr. 3 (nach Atropin)	8	50	127 (2 × 63)	129 (3 × 43)
	9	77		
	10	52	186 (3 × 62)	42
	11	42		
	12	92		

Tabelle 4 (Fortsetzung).

	Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		
			Normalsystolen	Extrasystolen	
30. XII. 1916. 2. Stück.	18	48			
	19	76	124 (2 × 62)		
	20	49		125 (3 × 42)	
	21	72	121 (2 × 60)		
	22	50		122 (3 × 41)	
	23	40		40	
	24	42	178 (3 × 59)	42	
	25	46			
	26	56	56		
	27	58	58	210 (5 × 42)	
	28	50	128 (2 × 64)		
	29	78			
		61	46	116 (2 × 58)	
		62	70		120 (3 × 40)
		63	50		
		64	39	171 (3 × 57)	39
		65	40		40
		66	42		
		67	52	52	
		68	54	54	200 (5 × 40)
		69	52	108 (2 × 54)	
		70	56		
		71	58	58	
		85	47	117 (2 × 58)	
		86	70		122 (3 × 41)
		87	52		
		88	39	170 (3 × 57)	39
		89	39		39
		90	40		
1 B.	42	56			
	43	84	140 (2 × 70)		
	44	62		146 (3 × 49)	
	45	49	210 (3 × 70)		
	46	99		49	

In diesen Beispielen von Kurvenstücken, innerhalb welcher der Sinusrhythmus gleich oder annähernd gleich geblieben ist, ist folgendes zu erkennen. Bezeichnet man die Entfernung zweier unmittelbar aufeinanderfolgender Extrasystolen als die Extrareizperiode, so ist die Entfernung der durch ein oder mehrere Normalintervalle voneinander entfernten Extrasystolen fast immer genau ein Multiplum dieser Periode. Das Bild gleicht demjenigen einfacher oder doppelter Ventrikel-Systolen-Ausfälle bei atrioventrikulärem Block. So wie dort die Entfernung der *c*-Zacken in der Venenkurve vor und nach den Ausfällen ein Multiplum der *c*-Distanzen bei regelmäßiger, ununterbrochener Ventrikeltätigkeit ist, so sind hier die voneinander durch postextrasystolische, extrasystolische oder Normalintervalle getrennten Extrasystolenintervalle Multipla der einfachen Periode. Das ist der Fall, obwohl die Kupplungen und die Sinusfrequenzen bei den angeführten Beispielen verschieden sind. Es ist schwer, dieses Phänomen anders zu erklären als durch die Annahme, daß die Extrasystolen in konstantem Rhythmus entstehen, aber ihr Weg in den Ventrikel in wechselndem Grade blockiert ist.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß die Extrasystolen nicht etwa deshalb ausbleiben, weil sie in die refraktäre Phase der postkompensatorischen Systole fallen: So zeigt das letzte Beispiel (Kurve 1 B) nach der Systole 42 ein Intervall von 84, während die Extrareizperiode nur 49 beträgt. Gewiß fiel ab und zu eine blockierte Extrasystole in eine refraktäre Phase, aber das gibt keine ausreichende Erklärung.

Eine anscheinend gesetzmäßige Ausnahme von der eben erwähnten Regel zeigt sich darin, daß die nach den doppelten Extrasystolen auftretenden Extrasystolenintervalle fast immer zu lang sind; das sieht man aus den in Tabelle 2 herangezogenen Beispielen. Die Schläge 4—7 geben eine Extrareizperiode von 42; dagegen beträgt das Intervall zwischen den Extrasystolen 7 und 9 140 (3×47); dasselbe gilt für die Intervalle 30—32, 37—39 und so ist es fast in allen Kurven. Es liegt also hier offenbar eine gesetzmäßige Verlängerung der Extrareizperiode vor, deren Ursache vielleicht in der Tatsache liegt, daß gehäufte Extrasystolen eine hemmende Wirkung auf die Reizbildung ausüben können.

Außerdem haben wir noch eine, und zwar die folgende Ausnahme anzuführen:

Nach Atropin 4e.

Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normalsystolen	Extrasystolen
2	69	69	254
3	62	62	
4	52	128 (2 × 64)	
5	76		
6	62	62	
7	64	64	
8	52	128 (2 × 64)	
9	40		
10	36	65	
11	65		
12	64		
13	53	64	

Extrareizperiode = 40, anscheinend fast gleichbleibender Sinusrhythmus; trotzdem sind die größeren Extrasystolenintervalle 254 und 218 durch 40 nicht ohne Rest teilbar. Hier kann also eine einfache Blockierung nicht angenommen werden, es wäre denn, daß eine Störung des Sinusrhythmus durch Vorhofextrasystolen vorliegt und das Intervall 128 einer langsameren Sinusfrequenz entspricht, als in der Analyse angenommen ist ($254 = 7 \times 36$, $218 = 6 \times 36$).

Abhängigkeit der Extrareizperioden vom Tonus der extrakardialen Nerven. Wenn man nun diejenigen Stellen der Kurven ins Auge faßt, wo die doppelten Extrasystolen bei schwankendem Sinusrhythmus auftreten, so zeigt es sich, daß die nach dem Muster der früheren Beispiele berechneten Extrasystolenintervalle nicht mehr überall die gleichen sind, sondern daß sie dem Schwanken des Sinusrhythmus parallel gehen. Diese Stellen sind in der Tabelle 5 angegeben.

Es ist wohl schwer, angesichts so zahlreicher Stellen, welche das gleiche Prinzip im Auftreten der Extrasystolen zeigen, an einen Zufall zu glauben. Haben die früheren Tabellenstücke zu der Erkenntnis geführt, daß bei konstantem Sinusrhythmus auch der Extrareizrhythmus konstant ist und das unregelmäßige Auftreten der Extrasystolen nur durch eine wenigstens anscheinende Unregelmäßigkeit der Extrareizblockierung entsteht, so müssen die eben beschriebenen Stellen zu der Überzeugung führen, daß auch hier der Extrareiz periodisch entsteht, daß er auch hier in verschiedenem Grad blockiert ist, daß aber

Tabelle 5.

	Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
			Normalsystolen	Extrasystolen
Aus Tabelle 2 (vor Atropin)	16	53	119 (2 × 59)	124 (3 × 41)
	17	66		
	18	58	148 (2 × 74)	47
	19	47		
	20	43	114 (2 × 57)	120 (3 × 40)
	51	50		
	52	64		
	53	56		
	54	46		
		55	92	194 (3 × 65)
4b (nach Atropin)	8	52	129 (2 × 64)	
	9	77		
	10	64	64	193 (5 × 39)
	11	52	131 (2 × 65)	
	12	79	64	194 (5 × 39)
	13	64		
	14	51	125 (2 × 62)	38
	15	38		
	16	36		
4c (nach Atropin)	19	48	126 (2 × 63)	132 (3 × 44)
	20	78		
	21	54	176 (3 × 59)	40
	22	40		
	23	82		
30. XII. 1916. 2. Stück	28	50	128 (2 × 64)	129 (3 × 43)
	29	78		
	30	51	176 (3 × 59)	38
	31	38		
	32	40		
	33	47	86	
	48	86		
	49	44		
	50	46		
	51	45		
	52	42	90	91 (2 × 45)
	53	44	131 (2 × 65)	

die Extrareizperiode einer Beeinflussung durch die extrakardialen Nerven unterliegt, welche der Beeinflussung des Sinusrhythmus parallel geht. Wir haben bereits in den graphischen Darstellungen der Tabelle 3 eine Abhängigkeit im Auftreten der Extrasystolen vom Tonus der extrakardialen Nerven gesehen; die jetzt konstatierte Abhängigkeit der Extrareizperiode von demselben Faktor ist deshalb keine neue, keine willkürliche Annahme, sondern nur ein anderer Ausdruck eines bereits erkannten Phänomens.

Sowohl wegen der mit dieser Regel übereinstimmenden, als wegen der einige Widersprüche demonstrierenden Stellen bringen wir noch folgende Tabelle.

Tabelle 6.
30. XII. 1916. I. Stück.

Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normalsystolen	Extrasystolen			Normalsystolen	Extrasystolen
1	53			22	56	56	171 (4 × 43)
2	40	171 (3 × 57)	40	23	50	117 (2 × 58)	
3	78		130 (3 × 43)	24	67		
4	52			25	57	57	171 (4 × 43)
5	40	188 (3 × 63)	40	26	47	117 (2 × 58)	
6	96		145 (3 × 48) oder 4 × 36)	27	70		
7	49	124 (2 × 62)		28	54	54	171 (4 × 43)
8	75		127 (3 × 42)	29	47	115 (2 × 57)	
9	52			30	68		
10	40	176 (3 × 59)	40	31	54	54	170 (4 × 42,5)
11	40		40	32	48	126 (2 × 63)	
12	44			33	78		128 (3 × 43)
13	56	56	207 (5 × 41)	34	50		
14	57	57		35	37	133 (2 × 66)	37
15	50	127 (2 × 63)		36	46		
16	77		131 (3 × 44)	37	50	50	203 (5 × 41)
17	54			38	59	59	
18	40	178 (3 × 59)	40	39	48	122 (2 × 61)	
19	84		133 (3 × 44)	40	74		126 (3 × 42)
20	49	114 (2 × 57)		41	52		
21	65			42	39	137 (2 × 68)	39
				43	46		

Die gut stimmenden Stellen sind leicht erkennbar. Was die bestehenden oder scheinbaren Widersprüche betrifft, so wäre vielleicht darauf hinzuweisen, daß die Länge der in die Intervalle 6 und 7 fallenden

Extrareizperioden in die Reihe der oben angeführten gesetzmäßigen Ausnahmen fällt und daß die Inkongruenz der Extraperioden 37 und 39 (Nr. 35 und 42) möglicherweise auch ihren Grund in einer falschen Berechnung des Sinusrhythmus hat (vgl. S. 224).

Faßt man nach den bisherigen Ergebnissen die Eigentümlichkeit der Extrasystolen in diesem Falle zusammen, so kommt man zu folgenden Schlüssen: Der im Bereiche des Tawaraknotens entstehende Extrareiz muß auf eine solche Art oder an solcher Stelle sich entwickeln, daß er vor dem Ablauf des nomotopen Reizes geschützt ist und durch die nomotop entstandene Kontraktion nicht ausgelöscht wird. Denn er entsteht rhythmisch. Sein Rhythmus wird vom Vagus und von den Accelerantes in derselben Art beeinflusst wie der Sinusrhythmus, d. h. die Extrareizbildung wird bei Überwiegen des Vagustonus verlangsamt, beim Überwiegen des Accelerantonus beschleunigt. Der Ablauf des Reizes wird in unregelmäßiger Weise blockiert. Der Übergang zweier oder dreier Reize nacheinander gibt zum Entstehen ebenso vieler aufeinanderfolgender Extrasystolen Anlaß, welche dann die Extrasystolenperiode erkennen lassen. Ein Blockierungsverhältnis 1:1 kann deshalb nicht in Erscheinung treten, weil durch das in allen Kurven bestehende, eigentümliche, zeitliche Verhältnis zwischen der Länge der Extrareizperiode und der Sinusreizperiode der dritte Extrareiz in das refraktäre Stadium einer nomotopen Kontraktion fallen müßte. Ein Blockierungsverhältnis 2:1 führt zu dem Auftreten kontinuierlicher Bigeminie, stärkere Grade von Blockierung zur Einschiebung von Normalintervallen zwischen die Bigemini. Diese Form der Arrhythmie findet sich in den Kurven meist dort, wo ein starker Vagustonus plötzlich einsetzt, während die kontinuierliche Bigeminie verstärkten Accelerantonus begleitet. Es wird demnach die Blockierung des Extrareizes, ebenso wie deren Rhythmus vom Tonus der extrakardialen Nerven beeinflusst.

Die sphygmographischen Kurven zeigen, daß die Blockierung des Extrareizes häufig von einer Blockierung des Reizablaufes in den Vorhof eingeleitet wird.

Extrasystolen in Gruppen. In unserem Falle sind nicht nur doppelte und dreimal wiederkehrende Extrasystolen vorgekommen, sondern auch größere Reihen heterogenetischer Kontraktionen verzeichnet worden, welche eine besondere Besprechung verdienen.

Als Beispiel wählen wir Abb. 12, welche einer sehr langen, in Ruhelage des Patienten aufgenommenen elektrokardiographischen Kurve

entnommen ist (Abl. II). Die in ihr wiedergegebene Allorhythmie war ein während des ersten Spitalaufenthaltes häufig beobachtetes Phänomen, welches auch in vielen unserer sphygmographischen Kurven wiedergegeben ist. Abb. 12 gibt die Pulse 13—21 der Originalkurve wieder und zeigt im Anfang einen Bigeminus, welcher außer einer extrasystolischen Periode von 0,47'' Länge eine postextrasystolische Periode von 0,95'' enthält. An die folgende nomotope Systole schließt sich nun eine Reihe von Extrasystolen an, welche die Merkwürdigkeit zeigen, daß die zwischen ihnen liegenden Intervalle anwachsen. Wie aus der Kurve, deren Zeitschreibung $\frac{1}{50}$ '' bzw. $\frac{1}{100}$ '' angibt, ersichtlich ist, steigen sie von 0,36 über 0,40 und 0,42 bis 0,47 an¹⁾. Nach der letzten Extrasystole folgt eine längere kompensatorische Pause von 0,87, welche in eine Reihe von Bi- und Trigemini überführt. Diese eigenartige Gruppierung der Extrasystolen ist aber kein Zufall. Sie wiederholt sich in ganz gleicher Weise nur mit ganz geringen Schwankungen noch einmal in derselben Kurve. So sind z. B. die Intervalle der Extrasystolen in der Pulsreihe 35—37 : 0,35, 0,38, 0,39 in der Pulsreihe 85—88: 0,39, 0,38, 0,42, 0,50, in der Pulsreihe: 131—135 0,39, 0,40, 0,42, 0,53 usw. (siehe Tabelle 7).

Wie ist nun diese Zunahme der Extrasystolenintervalle zu erklären? Man könnte zunächst an eine progressive Abnahme der Reizbildungsfähigkeit der heterotopen Stelle denken, welche sich nach einigen Impulsen erschöpft.

So hat schon Engelmann²⁾ gefunden, daß der Bulbus cordis einen einzelnen, genügend starken Reiz mit einer Reihe von Kontraktionen beantwortet, die sich in wachsenden Intervallen folgen. Dasselbe hatte Munk schon 1878 an der Atrioventrikulargrenze des Froschherzens gefunden. Haberlandt³⁾, der sich in mehreren Abhandlungen mit der Physiologie des Atrioventrikulartrichters beschäftigt hat, findet, daß die Frequenz der Einzelpulse meist innerhalb einer Reihe zunächst zu-, dann allmählich wieder abnehme. Manchmal war die Frequenz am Beginne der Reihe am größten. Gerade dies ist an den von Haberlandt abgebildeten Abb. 9—11 auf Tafel II sehr schön zu sehen.

Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so müßte man wohl annehmen, daß der die Extrasystolenreihe einleitende Normalschlag auch irgendwie die Ursache zu ihrer Entstehung darstellt. Es könnte ja, unter Umständen einfach durch mechanische Reizung in einer bestimmten Phase der Systole oder der Füllung der Kammern ein abnorm erregbarer Teil des Reizleitungssystems (etwa ein falscher Sehnenfaden), zur Bildung heterotoper Reize veranlaßt werden. Dann wäre die oft auffallend

¹⁾ In der Abbildung sind die Intervalle in $\frac{1}{50}$ '' angegeben. Auch bei den Gruppen ist, wie bereits S. 218 erwähnt wurde, das Intervall zwischen Normalsystole und erster Extrasystole überall länger als die folgenden.

²⁾ Engelmann, Archiv f. d. ges. Physiol. **29**, 427. 1882.

³⁾ Haberlandt, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913.

konstante, erste Kupplung (zwischen Normalschlag und der Extrasystole), welche, wie erwähnt, fast immer länger ist als die nächsten, abhängig von der Phase, in welcher der erste Reiz gesetzt wird. Diese erste Kupplung könnte aber auch schon eine Extrareizperiode enthalten, wobei der erste Extrareiz in die refraktäre Phase der Normalsystole fiel. Haben wir z. B. die Reihe 48, 35, 38, 39 vor uns, so könnte man annehmen, daß 0,13—0,14'' nach Beginn der Normalsystole der erste normale Reiz entsteht, welcher aber infolge der bestehenden Kontraktion unwirksam ist. Die Reihe müßte dann richtig lauten 34 (oder 35), 35, 38, 39; sie wäre dann so gebaut wie die Reihen in den oben erwähnten Versuchen Engelmanns. Mit der letzten Extrasystole der Reihe bräche dann die Reizbildung ab.

Es ist klar, daß bei dieser Art der Entstehung mehrfach einander folgender Extrasystolen eine zeitliche Beziehung zwischen der letzten Extrasystole einer Gruppe und der ersten Extrasystole einer folgenden Gruppe oder auch der Extrasystole eines folgenden Bigeminus nicht angenommen werden könnte.

Wir haben nun an vielen Stellen unserer Kurven von doppelten Extrasystolen gezeigt (vgl. Tabelle 4), daß ein derartiges zeitliches Verhältnis bestimmt nachweisbar ist. Da mithin der Engelmannsche Versuch für diese Fälle doppelter Extrasystolen nicht als Erklärung herangezogen werden kann, so glauben wir nicht, daß er als Erklärung der sich dreifach oder mehrfach wiederholenden Extrasystolen in Frage kommt, solange wir diese mit anderen, dem Resultate der bisherigen Analyse parallelen Überlegungen erklären können. Nun hat uns die Analyse der früheren Kurven dieses Falles gezeigt, daß zwischen dem heteroto-

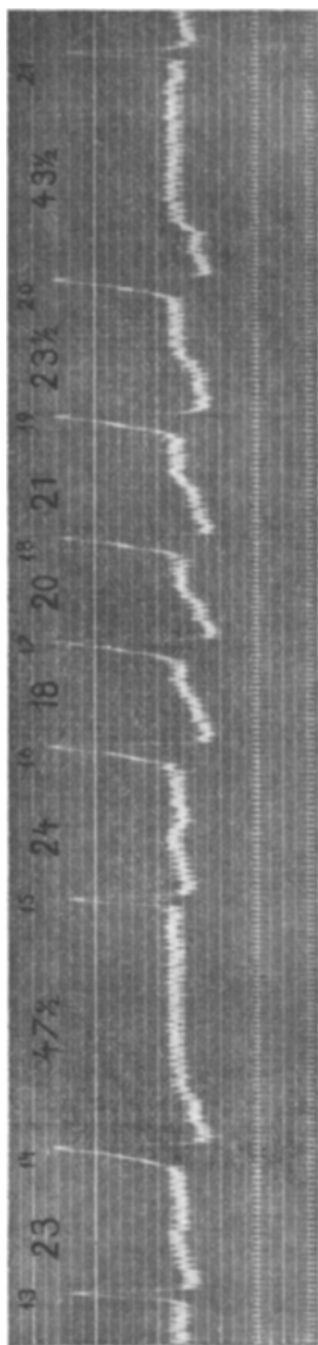


Abb. 12.

pen Reizpunkt und dem Myokard ein wechselnder Grad von Blockierung besteht und aus demselben Prinzip läßt sich das langsame Ansteigen der Extrasystolenintervalle der vorliegenden Kurve verstehen. Wir kennen dasselbe Anwachsen der Übergänge bei der atrioventrikulären Leitungsstörung und auch hier wechselt es in einzelnen Fällen mit partiellem Block ab. Sowie in solchen Fällen zeitweise Ventrikelsystolenausfälle von verlängertem A-V-Intervall eingeleitet werden, andere Male partielle Blockierungen im wechselnden Verhältnis ohne Verlängerung des A-V-Intervalles auftreten, so scheint in unserem Falle die unvollständige Blockierung der Extrareize, welche an anderen Stellen zum Auftreten von Bigemini und Trigemini führt, zeitweise zu Verlängerungen der Extrasystolenperiode bei rhythmischer Extrareizbildung zu führen. Der Übergang des Extrareizes ist zeitweise zunehmend erschwert; es braucht länger und länger, bis der Extrareiz die Kammer erreicht. Ist die Leitung zu schlecht geworden, so versagt sie ganz und die unterdrückten Normalreize laufen über die Kammer ab. Bestünde diese eigentümliche Leitungerschwerung nicht, so würde es in unserem Falle zur paroxysmalen Tachykardie kommen, gerade wie in anderen Fällen, in welchen die Frequenz der Extrareizbildung die Sinusfrequenz übertrifft.

Wenn diese Erklärung, daß die zunehmenden Extrasystolenintervalle innerhalb einer Reihe durch wachsende Leitungsverzögerung bei rhythmischer Reizbildung entstehen, richtig ist, dann müßte ein Intervall, welches aus blockierten Extrasystolen besteht, ein Multiplex der Reizperiode sein, d. h. des kürzesten, in einer Reihe gemessenen Wertes; denn bei vollständiger Blockierung fällt ja die Leitungsverzögerung weg. Sehen wir nun zu, ob das stimmt. Die folgende Tabelle gibt die Werte einer Kurve, aus welcher die elektrographische Abb. 12 entnommen ist. Der Sinusrhythmus zeigt, besonders anfangs, sehr erhebliche Schwankungen, so daß die Extrasystolen 7 und 10 interpoliert sind; im weiteren Verlaufe finden sich entsprechend den Reihen heterogenetischer Systolen zwischen den Normalschlägen größere Intervalle, welche keinen sicheren Schluß auf die Sinusfrequenz zulassen. Bezüglich der Extrasystolenintervalle ist noch folgendes zu bemerken: Bei der Abnahme einer progressiven Leitungsverzögerung entspricht das nach einer Extrasystolenreihe gemessene Intervall nicht der richtigen Zahl¹⁾; dieser ist vielmehr die Summe der bei den einzelnen Extrasystolen anzunehmenden Leitungsverzögerungen hinzuzuzählen, wobei wir das kürzeste Intervall der Reihe als Grundlage nehmen. Finden wir z. B. das Intervall Nr. 21 + 22 = 134, so haben wir zu addieren: 4 von Nr. 18, 6 von Nr. 19 und 11 von Nr. 20; die Länge des Intervalls betrüge also 134 + 21 = 155.

¹⁾ Es wäre zu kurz; ebenso ist bei *a-v*-Block (Wenckebach) und bei sinoaurikulärem Block (Rihl) das den Ausfall enthaltende Intervall stets kürzer als ein Vielfaches der Normalperiode.

Tabelle 7.

Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		Nr.	Dauer der vorangehenden Herzperiode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normalsystolen	Extrasystolen			Normalsystolen	Extrasystolen
2	51			41	59		
3	38	169	38	42	52	52	163 (4 × 41)
4	80			43	52		
5	54	54	265 (7 × 38)	44	92	144 (72)	
6	82	82		45	49		141 (4 × 35)
7	49			46	96	145 (72)	
8	49	98		47	48		144 (4 × 36)
9	70	70	168 (4 × 42)	48	90	138 (69)	
10	49			49	48		138 (4 × 34,5)
11	43	92		50	76	124 (62)	
12	70	70	235 (6 × 39)	51	52		138 (4 × 34,5)
13	76	76		52	38		38
14	46			53	40	174 (58)	40
15	95	141 (70)		54	44		
16	48		143 (4 × 36)	55	52	52	
17	36		36	56	52	52	
18	40	300	40	57	54	54	368 } (10 × 37) + 2 }
19	42		42	58	56	56	
20	47		47	59	59	59	
21	87		134 } (4 × 39)	60	51		
22	47		+ 21 }	61	68	119 (59)	
23	66	113 (56)		62	59	59	175 (5 × 35)
24	56	56	172 (5 × 34,4)	63	48		
25	50			64	62	110 (55)	
26	68	118 (59)		65	54	54	167 (5 × 33)
27	58	58	176 (5 × 35)	66	51		
28	50			67	36		36
29	74	124 (62)		68	38		38
30	58	58	180 (5 × 36)	69	42	279	42
31	48			70	46		46
32	73	121 (60)		71	66		
33	54	54	175 (5 × 35)	72	52	52	169 } (5 × 37,5) + 18 }
34	48			73	51		
35	35		35	74	70	121 (60)	
36	38	240	38	75	63	63	181 (5 × 36)
37	39		39	76	48		
38	80		133 } (4 × 35)	77	100	148 (74)	
39	53		+ 7 }	78	46		146 (4 × 36,5)
40	38	150 (75)	38	79	94	140 (70)	

Tabelle 7 (Fortsetzung).

Nr.	Dauer der voran- gehenden Herz- periode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden		Nr.	Dauer der voran- gehenden Herz- periode	Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden	
		Normalsystolen	Extrasystolen			Normalsystolen	Extrasystolen
80	46	140 (70)	140 (4 × 37)	117	54	54	175} (5 × 36)
81	94				118	51	145
82	48	127 (63)	142 (4 × 37)	119	94	131	142 (4 × 35,5)
83	79				120		48
84	50	312 (62)	129 (4 × 32)	121	83	291	132 (4 × 33)
85	39			39	122		49
86	38	125 (62)	38	123	37	128 (64)	37
87	42			42	124		38
88	50	60	50	125	42	263	42
89	93			140} (4 × 39)	126		49
90	47	62	+15}	127	76	134	49
91	78				128		48
92	60	249 (7 × 35,5)		129	80	135	124} (4 × 35,5)
93	62				130		51
94	49	126 (63)		131	39	60	131 (4 × 33)
95	38			38	132		40
96 ¹⁾	39	166 (55)	39	133	42	149	39
97	38			38	134		53
98	52	112 (56)	52	135	38	149	40
99	76			126} (4 × 35)	136		60
100	50	56	+14}	137	51	134	42
101	62				138		98
102	56	285 (57)	172 (5 × 34,4)	139	48	213	53
103	54				140		86
104	38	108 (54)	38	141	50	127 (63)	146 (4 × 36,5)
105	39			39	142		38
106	42	56	42	143	39	61	136 (4 × 34)
107	48			48	144		42
108	64	283} (8 × 37)		145	44	121 (60)	38
109	56				146		52
110	57	58	+15}	147	62	134	211} (6 × 36)
111	58				148		53
112	48	122 (61)		149	74	134	
113	36			36	150		61
114 ¹⁾	38	108 (54)	38	151	51	58	186 (5 × 37)
115	38			38	152		70
116	70			153	58		

1) 96, 114 Mischform zwischen normaler und heterotoper Erregung.

Die Tabelle zeigt zuerst ein Reizintervall von 38 (Nr. 3), welches gut mit dem folgenden größeren Intervall 265 stimmt (7×38), die folgenden Intervalle 168 und 235 geben größere Reizintervalle, was mit der kurz vorangehenden, starken Hemmung im Sinus in Zusammenhang gebracht werden kann. Dann folgt das Intervall Nr. $15 + 16 = 143 = 4 \times 36$, welches ohne weiteres in den Beginn der Extrasystolenreihe Nr. 17–20 hinüberführt. Dann sehen wir das Intervall Nr. $21 + 22 = 134 + 21 = 155 = 4 \times 39$ mit der gesetzmäßigen, bereits bei doppelten Extrasystolen beobachteten Verlängerung. Die darauf folgenden vier Intervalle 172, 176, 180 und 175 ergeben in auffälliger Gleichmäßigkeit ein Reizintervall von 34,4–36 und die darauffolgende Extrasystolenreihe beginnt tatsächlich mit dem Intervall 35. Es ist wohl nicht notwendig, auf diese Weise die ganze Tabelle durchzusprechen; es genüge darauf hinzuweisen, daß mit merkwürdiger Konstanz Reizintervalle von 33 bis 38 sich berechnen lassen, welche mehr oder weniger regelmäßig auch im Beginn der Extrasystolenreihe erscheinen. Die unmittelbar an diese Reihe anschließenden Intervalle sind nicht immer zu lang; so ist Nr. $(4-7) = 265 = 7 \times 38$, Nr. $(38 + 39) = 140 = 4 \times 35$, Nr. $(116-118) = 179 = 5 \times 36$, Nr. $(126-128) = 142 = 4 \times 35,5$. Daß die berechneten Reizintervalle zwischen 33 und 38 schwanken, scheint uns nicht gegen die Annahme einer Blockierung des Extrareizes zu sprechen, denn eine absolute Gleichheit der Intervalle kann man nicht erwarten. Abgesehen davon, daß sie, wie wir gezeigt haben, vom Vagustonus beeinflußt werden, findet man ja auch in tachykardischen Anfällen selten absolut gleiche Intervalle. Es darf außerdem nicht vergessen werden, daß die Zahlen Hundertstelsekunden entsprechen, die Unterschiede also sehr gering sind.

Diese Tabelle scheint uns also wieder eindringlich zugunsten unserer Vorstellung zu sprechen, nach welcher ein rhythmisch entstehender Extrareiz zeitweise am Übertritt in das Myokard verhindert wird.

Schutzblockierung. Wir müssen aber, so wie wir es am Schlusse unserer ersten Mitteilung betont haben, außerdem noch eine partielle Blockierung annehmen, welche den Ort der abnormen Reizbildung vor der vom Sinus her ablaufenden Erregungswelle schützt. Bestünde diese „Schutzblockierung“ nicht, so müßte der Sinusreiz die Extrareizbildung fortwährend stören, er müßte jedesmal, wo er nicht in die refraktäre Phase fiel, den Extrareiz vorzeitig auslöschen.

Daß eine solche Schutzblockierung tatsächlich besteht, geht schon aus den Versuchen von Rothberger und Winterberg¹⁾ hervor, welche gezeigt haben, daß „bei bestehender Kammerautomatie auch vom Vorhof ausgehende Extrasystolen von einer vollständigen kompensatorischen Pause gefolgt sein können. Daraus geht weiter hervor, daß diese Extrasystolen . . . den Ursprungsort der

¹⁾ Rothberger und Winterberg, *Archiv f. d. ges. Physiol.* **146**, 412, 418. 1912.

automatischen Herzreize auf ihrem Wege zu den Kammern nicht passieren müssen“. Anders ist es bei atrioventrikulärer Automatie; hier „sind aurikuläre Extrasystolen niemals von einer echten kompensatorischen Pause gefolgt, sobald sie auf die Kammern übergehen, da sie ja auf dem Wege dahin unfehlbar das sekundäre Reizbildungszentrum passieren müssen“. Beim Menschen könnte es immerhin anders sein: derselbe pathologische Prozeß, der zum Auftreten von Extrasystolen führt, könnte auch die Ursache der Schutzblockierung sein.

Es ist aber sehr wohl möglich, daß diese Schutzblockierung ab und zu doch vom Sinusreiz durchbrochen wird und dann muß eine Verschiebung im Tempo der Extrareizbildung eintreten, wie wir sie ja von der Sinusextrasystole her kennen. Die Folge eines einmaligen Versagens der Schutzblockierung müßte dann die sein, daß das betreffende größere Intervall zwischen zwei Extrasystolen kein einfaches Multipulum der Reizperiode ist. Auf diese Art lassen sich manche — wenn auch nicht alle — Abweichungen von unserer Regel erklären, wie wir in einer der folgenden Abhandlungen an einem andern Beispiel zeigen werden.

Schlußbetrachtungen.

In unserer ersten Mitteilung, welche die Erzeugung einer extrasystolischen Allorhythmie durch rhythmische Reizung zum Gegenstande hatte, war die Allorhythmie immer dadurch bedingt, daß eine Anzahl von Extrareizen in gesetzmäßiger Weise in die refraktäre Phase der Normalsystolen fiel. Bei unserem Falle kommt aber ein ganz neuer Faktor in Betracht, nämlich die Blockierung des Extrareizes gegen das Myokard zu. Diese können wir im Experiment ebenso wenig erzeugen wie die Schutzblockierung gegen den Sinus und so erklärt es sich vielleicht, warum es bisher nicht gelungen ist, im Experiment Allorhythmien zu erzielen, die den klinischen Formen an die Seite zu stellen wären. Hätte doch vor allem das Studium der Bigeminie wesentlich gefördert werden können, wenn es gelungen wäre, sie im Experiment mit Sicherheit zu erzielen. So aber kennt der Tierversuch nur die heterotope Tachykardie, welche erst dann zutage tritt, wenn die abnorme Reizbildung die normale überflügelt, im entgegengesetzten Falle aber nur dadurch zum Vorschein gebracht werden kann, daß man die normale Reizbildung durch Vagusreizung oder Anwendung von Kälte hemmt¹⁾. Die Erzeugung heterotoper Automatie durch Ligatur der Kranzgefäße bildet vielleicht einen Übergang zu den klinischen Formen. Diesbezügliche Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Inwieweit die für diesen Fall nachgewiesene rhythmische, an abnormer Stelle erfolgende Reizbildung auch andere Fälle von Allorhythmie zu erklären vermag (sicher ist, daß sich nicht alle so erklären lassen),

¹⁾ Rothberger und Winterberg, *Archiv f. d. ges. Physiol.* **132**. 1910; **135**. 1910; **141** und **142**. 1911; **150**. 1913. — Nobel und Rothberger, *Zeitschr. f. d. ges. experim. Med.* **3**. 1914.

muß durch weitere Detailuntersuchungen festgestellt werden. Vorläufig läßt sich darüber nichts Allgemeingültiges sagen, denn die Verhältnisse sind ungemein kompliziert: Die Sinusreizbildung, die Extrareizbildung, die Schutzblockierung und die Blockierung gegen das Myokard — alles schwankt und nicht in jedem Falle ist eine klare Analyse möglich. Ein weiterer, bisher noch nicht berücksichtigter Faktor ist die Intensität der Extrareizbildung. Man muß mit der Möglichkeit rechnen — und manches spricht dafür —, daß ein schwacher, eben über der Schwelle liegender Extrareiz an einen gewissen Acceleranstonus gebunden sein kann, so daß die Extrareizbildung immer dann erlischt, wenn der Acceleranstonus nachläßt; dabei könnte der Extrareiz außerdem rhythmisch gebildet werden, aber der Nachweis dieses Rhythmus wäre wohl außerordentlich erschwert.

Wir möchten endlich noch die Frage aufwerfen, ob man für eine abnorme Reizbildung, welche so besondere Eigenheiten zeigt, wie im vorliegenden Falle, noch die Bezeichnung Extrasystole gelten lassen soll. Man verbindet mit dieser aus der Physiologie übernommenen Bezeichnung die Vorstellung eines künstlich durch einen „Extrareiz“ hervorgerufenen Herzschlages. Natürlich muß die experimentelle Extrasystole mit der klinischen prämaturnen Systole den abnormen Erregungsablauf und die entsprechenden Störungen des Herzrhythmus gemeinsam haben, nicht aber die Ursache ihrer Entstehung. So sehen wir in unserem Falle an abnormer Stelle, durch die Schutzblockierung geschützt, einen „unbefugten“ Schrittmacher tätig, welcher ebenfalls unter der Herrschaft der extrakardialen Nerven steht, frequentere Reize bildet als der Sinus und die Führung der Herztätigkeit an sich reißen würde, wenn er alle fertigen Erregungen dem Myokard mitteilen könnte. Der Parallelismus mit dem normalen Schrittmacher ist auffällig, während andererseits diese Art der Entstehung nichts mit den im Tierexperiment angewendeten Methoden der Applikation von Extrareizen zu tun hat. Es drängt sich wieder die auch von Hering¹⁾ ventilerte Frage auf, ob man es hier mit Extrasystolen im experimentellen Sinne zu tun hat und nicht vielmehr mit „heterotopen Ursprungsreizen“, welche von einer von jeher mit dieser Funktion begabten, aber normalerweise nicht tätigen Stelle ausgehen. Diese Frage ist natürlich an der Hand eines einzelnen Falles nicht zu entscheiden, aber es erscheint uns doch vorteilhaft, solche Fälle anders zu benennen als Fälle, bei welchen die Entstehungsart noch ganz unbekannt ist und der Vorgang deshalb nur seiner Form nach bezeichnet werden kann. Die gut eingebürgerte Bezeichnung „Extrasystole“ wäre also gewiß nicht fallen zu lassen, aber sie sollte nur dort Anwendung finden,

¹⁾ Hering, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1945 und Archiv f. d. ges. Physiol. **141**, 512.

wo sie sich begrifflich mit der experimentell erzeugten Extrasystole deckt, also etwa bei intrakardialer Drucksteigerung, oder dort, wo die Pathogenese prämaturer, unter dem Bilde der experimentell erzeugten Extrasystole verlaufender Systolen noch nicht aufgeklärt ist. Dagegen möchten wir für solche Fälle, wo die Extrasystolen auf einer rhythmischen, vor dem Ablauf des nomotopen Reizes geschützten, also gleichsam auf einer Nebenstraße sich entwickelnden Reizbildung beruhen, die Bezeichnung parasystolische Arrhythmie oder Allorhythmie vorschlagen. Diese wäre nicht auf „Extrareize“ zurückzuführen, sondern auf eine abnorm gesteigerte und durch ganz bestimmte Leitungsstörungen nur zeitweise zutage tretende Automatie untergeordneter Zentren. Ob die Blockierung dieser Zentren und die Steigerung ihrer Automatie nicht vielleicht Parallelercheinungen ein und desselben Vorgangs sind, läßt sich derzeit nicht entscheiden.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Allorhythmie beschrieben, welcher durch Aufnahme von Arterien- und Venenpulskurven, sowie von Elektrokardiogrammen analysiert werden konnte.

1. Der Sinusrhythmus zeigt große, oft ganz unvermittelt eintretende Schwankungen. Außerdem treten Extrasystolen auf, deren Ursprung im Tawaraschen Knoten gelegen sein dürfte. Alle Extrasystolen haben denselben Ausgangspunkt.

2. Die Analyse ergibt, daß der Extrareiz rhythmisch gebildet wird; dieser Rhythmus wird vom Vagus und vom Accelerans in derselben Weise beeinflußt, wie der Sinusrhythmus, die Extrareizbildung wird also bei Überwiegen des Vagustonus verlangsamt.

3. Die Aufrechterhaltung eines eigenen Extrareizrhythmus, der in diesem Falle frequenter ist als der Sinusrhythmus, setzt voraus, daß die Ursprungsstelle des abnormen Reizes vor dem Ablauf des Normalreizes geschützt ist, was als Schutzblockierung bezeichnet wird.

4. Außerdem wird aber der Übertritt des Reizes in das Myokard in unregelmäßiger Weise blockiert, woraus die verschiedenen Formen der Allorhythmie entstehen. Wo diese Blockierung öfter versagt, entstehen Reihen von Extrasystolen; würde sie vollständig versagen, so müßte eine atrio-ventrikuläre Tachykardie die Folge sein. Es ist wahrscheinlich, daß auch diese Blockierung vom Tonus der extrakardialen Nerven beeinflußt wird.

5. Man könnte solche Fälle, bei welchen der ektopische Reizpunkt von dem Ablauf des nomotopen Reizes nicht berührt wird, also gewissermaßen abseits vom Wege dieses letzteren liegt, als parasystolische Pulsarrhythmie bezeichnen.