

Über die unvollständige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens.

Von
W. Mobitz.

(Aus der I. medizinischen Klinik zu München [Direktor: Prof. von Romberg].)

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Dezember 1923.)

Seit den Untersuchungen von *His jun.* (1893) wissen wir, daß ein histologisch den übrigen Muskelfasern des Herzens sehr nahestehendes Faserbündel die bindegewebige Grenze zwischen Vorhöfen und Kammern des Warmblüterherzens an einer bestimmten Stelle durchbricht und die Muskulatur beider Herzabteilungen verbindet. *Aschoff* und sein Schüler *Tawara* fanden in dem den Vorhöfen zugewandten Teile des *Hisschen* Bündels den durch Aussehen und Verlauf der Fasern von dem kammerwärts liegenden Teil des Verbindungssystems verschiedenen nach ihnen benannten Knoten (1905). Mit der Entdeckung des Sinusknotens durch *Keith* und *Flack* (1907) war im wesentlichen alles bekannt, was wir jetzt anatomisch über das sog. spezifische, reizbildende und reizleitende Muskelsystem des Herzens wissen. Sehr eingehende und verdienstvolle Untersuchungen von *Mönckeberg* und *Koch* widerlegten inzwischen erhobene Befunde über eine direkte Verbindung des Sinusknotens mit dem *Aschoffschen* Knoten durch spezifische Muskulatur und führten zu genauerer morphologischer Begriffsbestimmung und Erforschung des Verlaufs und der Ausbreitung dieser speziell der Reizleitung dienenden Fasern. Durch experimentelle Durchtrennungen (*H. E. Hering*) und anatomische Befunde beim Menschen mit totalem Vorhofkammerblock wurde bestätigt, daß die Überleitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer allein in der Bahn des *Hisschen* Bündels erfolgt. Wenn auch die Theorie der myogenen Reizleitung entscheidende Förderung durch diese Erfahrungen erhielt, so wurde andererseits die enge Verbindung der spezifischen Fasern mit nervösen Elementen bekannt. Gewisse Schwierigkeiten für die myogene Theorie bereitet vor allem noch die Erklärung des Vorhofkammerintervalls, des Umstandes, daß zwischen

der koordinierten Vorhof- und Kammeraktion ein zeitliches Intervall von 0,1 bis 0,15 Sek. in der Norm liegt.

Kent und *Engelmann* schlossen aus dem morphologischen Unterschied der Verbindungsfasern von der übrigen Herzmuskulatur, daß die Leitung in ihnen langsamer erfolge. *Erlanger* deutete anfangs die Pause in der Aktion des Säugtierherzens in der Weise, daß das Verbindungsbündel in großer Ausdehnung zunächst in der Ebene der Vorhofkammergrenze verlaufe und die beiden Herzteile nicht auf dem kürzesten Wege verbinde. Die Länge der Bündelfasern, die die Aufgabe hätten, den geleiteten Reiz gleichzeitig an allen Punkten der Kammerwand zur Wirkung kommen zu lassen, gibt gleichfalls für *Tawara* die Erklärung für die Länge des *A—V*-Intervalls, obwohl nach seiner Ansicht der Reiz in den spezifischen Fasern rascher läuft als in der übrigen Kammermuskulatur. *H. E. Hering* fand nach Bündeldurchschneidung unterhalb des *Tawaraschen* Knotens die Latenzdauer der Kammerkontraktion bei künstlicher Reizung der unteren Schnittfläche 4- bis 5mal kürzer als die des Vorhofs bei Reizung der oberen Schnittfläche. Er schließt hieraus auf eine für das Zustandekommen des *A—V*-Intervalls wesentliche Verlangsamung der Reizleitung im *Aschoffschen* Knoten. Die unterhalb des Knotens liegenden Bündelfasern leiten nach ihm ebenso rasch wie die Kammermuskulatur. *Erlanger* bezweifelt die Möglichkeit sicher isolierter Reizung der spezifischen Fasern in der unteren Schnittfläche. Seine späteren Versuche an falschen Sehnenfäden des künstlich durchströmten Kalbsherzens, die mikroskopisch nur *Parkinsjesche* Fasern enthielten, ergaben als Leitungszeit durch das gesamte Bündel nur 0,066 Sek. Die Kammermuskulatur zeigte auf direkte elektrische Reizung eine Latenz von 0,08 bis 0,11 Sek. Er vermeidet es jedoch, aus der Übereinstimmung der Summe dieser beiden Zahlen mit dem normalen *P—R*-Intervall bestimmte Schlüsse zu ziehen, da er die künstlichen Reize in den spontanen Rhythmus interpolieren mußte und die bei interpolierten Aktionen auftretenden Größen für die Überleitungszeit die entsprechenden Werte der im Grundrhythmus erfolgenden Aktionen übertreffen, wie auch aus anderen Erfahrungen bekannt ist. Der Vorhofkammerabstand setzt sich somit nach seiner Ansicht zusammen aus einer verhältnismäßig raschen Leitung durch das Bündel mit einer Latenz an einer Stelle des Übergangs von einer Faserart zur anderen. Die Möglichkeit, daß die Verspätung der Fortleitung entsprechend der Ansicht *Herings* wenigstens zum Teil im *Aschoffschen* Knoten erfolge, will er nicht verneinen, doch sei dies nicht einwandfrei nachgewiesen. Ein Weg für eine geeignetere experimentelle Lösung erscheint vorläufig noch nicht gegeben, da man auf das einzig sichere Kriterium etwa normalen Ablaufes der einzelnen Vorgänge im Warmblüterherzen, die spontane rhythmische Aktion, nicht wird verzichten können.

Die Klinik sucht das Wesen der pathologischen Verlängerung des *P—R*-Intervalls, wie sie bei unvollständigem Vorhofkammerblock des Menschen häufig gemessen wird, entsprechend den verschiedenen Ansichten der Physiologen über den normalen Vorhofkammerabstand zu erklären. Zwei Theorien stehen sich augenblicklich gegenüber. In Anlehnung an *Engelmann* sieht *Wenckebach* das Wesentliche in einer Herabsetzung der Leitungsgeschwindigkeit durch die Verbindungsfasern. *Hermann Straub* stellte bei einem Fall unvollständiger Dissoziation mit automatischen Kammerschlägen, die nach seiner Ansicht das Bündel nicht erregen, gesetzmäßige Zahlenbeziehungen zwischen der Überleitungszeit und dem Abstand der Vorhofkontraktion von der voran-

gehenden Kammeraktion fest. Je geringer dieser Abstand war, desto länger dauerte die Überleitung. In Anlehnung an *Erlanger* sieht er das wesentliche Moment in der Latenz der Kammermuskulatur, die abhängt von dem Abstand der vorangehenden Kammerkontraktion. *Wenckebach* hat ihm erwidert, daß auch bei Kammerextrasystolen das Bündel erregt werden könne, daß demnach der Grad der Erholung des Bündels im Ablauf der Diastole auch die von *H. Straub* hervorgehobene Gesetzmäßigkeit erklären könne. Eine Einigung über die Theorie der verlangsamten Fortpflanzung der Erregung innerhalb des Überleitungssystems oder die verlängerte Latenz eines Herzteiles auf den mit unveränderter, der Norm entsprechender Leitungsgeschwindigkeit die einzelnen Herzabteilungen durchlaufenden Reiz ist unter den Klinikern nicht erfolgt.

Eine Beobachtung, die kürzlich in der ersten medizinischen Klinik gemacht wurde, gibt den Anlaß, die Frage wieder aufzurollen. Eine 40jährige Patientin, die mit einer schweren entzündlichen Abdominalerkrankung eingeliefert wurde, zeigte bei Fehlen einer Veränderung der Herzgröße oder des Charakters der Töne einen völlig unregelmäßigen Puls. Das Elektrokardiogramm wies bei verschiedenen gestalteten *P*-Zacken eine hochgradig arhythmische Vorhofaktion auf, bei welcher die ebenfalls unregelmäßigen Kammerschläge, wie eine nähere Analyse ergab, fast ausnahmslos von vom Vorhof aus durchgeleiteten Erregungen ausgelöst waren. Die Kammerkomplexe waren mit einer Ausnahme von normaler, untereinander gleicher Form. Der Vorhofkammerabstand zeigte auffallende Schwankungen. Das Ergebnis der Ausmessung der Kurve, auf der die Zeit mit Stimmgabelschwingungen von $\frac{1}{50}$ Sek. markiert war und sich Vorhof- und Kammerzacken in Abl. 2 scharf absetzten, gibt die beistehende Tabelle I. Die Zahlen bedeuten Sek./100, die Messungen sind auf $\frac{1}{100}$ Sek. abgerundet. Die zweite Spalte der Tabelle I enthält die Vorhofintervalle, die in der ersten Spalte fortlaufend numeriert sind. Die im folgenden erläuterte Markierung der *P*-Zacken bezieht sich auf die das Intervall abschließende Zacke. Diejenigen normalen positiven eingipfeligen *P*-Zacken, von denen die weitere Analyse ausgehen wird, sind schrägedruckt. Alle zweigipfeligen Vorhofzacken sind mit einem *, zwei negative *P*-Zacken mit ** versehen.

Die 3. Spalte enthält den Abstand der das Intervall abschließenden Vorhofzacke von der vorangehenden Kammerzacke, die 4. das hierauf folgende Vorhofkammerintervall. Die 5. Spalte gibt als Summe der 3. und 4. die einzelnen Kammerabstände wieder, ein durch einen atypischen, linksventrikulären Komplex abgeschlossenes Intervall ist durch † markiert. Die 6. Spalte wird später erläutert. Ein Überblick über die Tabelle I ergibt eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Länge des *P*—*R*-Intervalls und dem Abstand der Vorhofaktion von dem vor-

Tabelle I.

Tabelle II.

Tabelle I.						Tabelle II.		
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III
Nr.	$P_{(n-1)}-P_n$	$R_{(n-1)}-P_n$	P_n-R_n	$R_{n-1}-R_n$	$M_{(n-1)}-P_n$	Nr.	$R_{(n-1)}-P_n$	P_n-R_n
1	38	27	16	43	31	3	44	12
2	41	26	16	42	34	24	37	14
3	60	44	12	56	52	6	32	14
4	38	27	16	43	33	30	31	14
5	34	18	22	40	26	32	26	15
6	55	32	14	46	43	1	27	16
7	30	15	31	46	23	4	27	16
8	*49	18	—	—	34	2	26	16
9	44	—	15	77	—	13	26	16
10	*44	30	12,5	42,5	37	15	21	19
11	28	16	24	40	22	12	18	21
12	42	18	21	39	30	19	19	22
13	46	26	16	42	37	25	19	22
14	*33	18	23	41	26	5	18	22
15	45	21	19	40	33	11	16	24
16	**28	10	—	—	20	23	15	28
17	*34	—	10	54	—	7	15	31
18	*44	35	12	47	45			
19	30	19	22	41	25			
20	**33	11	—	—	22			
21	*46	—	10	67	—			
22	*42	32	13	45	37			
23	28	15	28	43	21			
24	65	37	14	51	51			
25	32	19	22	41	26			
26	*26	5	—	—	16			
27	63	—	12	80	—			
28	*31	20	—	—	26			
29	*41	—	14	75	—			
30	45	31	14	45	38			
31	*40	26	14	40	33			
32	41	26	15	41	33			
33	*44	29	† 8	† 36	36			
34	36	28	19	47	—			

angehenden Kammer-
schlag. (In Tabelle II
gesondert dargestellt.)
Je kürzer dieser Abstand
ist, desto länger dauert
die Überleitung. Wir
schließen hieraus, daß
die Kammerschläge mit
normalem elektrokardiographischem Komplex übergeleitet sind.
Die Überleitungszeit
schwankt zwischen 0,12 und 0,31 Sek. Es besteht keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß diese bei unregelmäßiger Vorhofstätigkeit bereits gelegentlich beobachtete Erscheinung auf periodischen innerhalb einer Herzrevolution sich abspielenden Vorgängen beruht. Der mit verschiedener Geschwindigkeit erfolgenden Leitung oder der verschiedenen langen Latenz liegt, wie wir es kurz bezeichnen wollen, eine verschieden fortgeschrittene Erholung entweder der Leitfähigkeit, gemessen an der Leitungsgeschwindigkeit, oder der Anspruchsfähigkeit, gemessen an der Latenz eines maßgebenden Herzteiles, auf den die Erregung übergreift, zugrunde. Die nun folgenden Erörterungen habe ich auf dem Gedanken aufgebaut, daß der Anstieg dieser Erholung im Ablauf der Diastole, wie alle analogen Vorgänge in der Natur, durch eine stetige Kurve darstellbar sein wird. Die Leitungsgeschwindigkeit oder die Anspruchsfähigkeit ergibt sich bei der vorzuziehenden Theorie als

stetige Funktion der bei Eintreffen des Reizes abgelaufenen Erholungszeit.

Läuft nach der Ansicht *Wenckebachs* die Erregung durch das Bündel mit einer wesentlich variablen Geschwindigkeit, so wird die Erholung des Bündels in der Diastole bei Eintreffen des neuen Reizes sich als nicht genau abhängig von dem Kammervorhofabstand erweisen. Wir stellen uns den Vorgang der Leitung als den Ablauf einer Erregungswelle in der durch das Bündel gegebenen Bahn vor. Die Art der Fortpflanzung der letzten Erregung durch das Bündel müßte sich dadurch

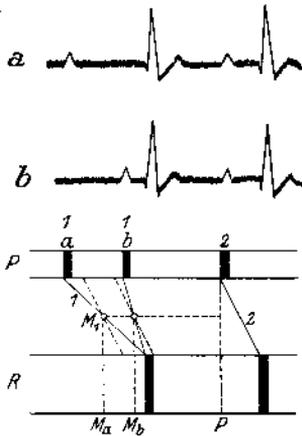


Abb. 1. Die Annahme einer variablen Leitungsgeschwindigkeit ergibt eine entsprechend $M-P$ sich ändernde Erholungszeit des Bündels.

geltend machen, daß, wenn sie sehr langsam erfolgt ist, das Bündel in seiner Gesamtheit zu einem gleichen Zeitpunkt der folgenden Kammerdiastole besser erholt ist, als wenn es sehr rasch von der vorangehenden Erregung durchlaufen worden wäre, denn die einzelnen Teile des Bündels haben im ersten Falle, je weiter sie vorhofwärts liegen um so ausgesprochener, eine längere Erholungszeit, als im zweiten Falle. Da bei unserer Patientin der variable Teil des Vorhofkammerintervalls sehr beträchtliche Schwankungen zeigt, müßten wir bei Zugrundelegung der Theorie der variablen Leitungsgeschwindigkeit allein eine stetige Beziehung zwischen dem $P-R$ -Intervall und dem Abstand der P -Zacke von der Mitte M des vorangehenden Vorhofkammerabstandes erwarten. Abb. 1 erläutert diese Verhältnisse. Die für die Überleitungszeit der vom Vorhof ankommenden Erregung 2 maßgebende Erholung des gesamten Bündels würde dieselbe sein, als ob die vorangehende Erregung 1 die Verbindungsfasern wie durch die punktierte Parallele zu 2 angedeutet durchlaufen hätte. Da bei jedem denkbaren Größenverhältnis der beobachteten Überleitungszeit 1 zu der beobachteten Überleitungszeit 2 eine entsprechende durch die Mitte des $P-R$ -Abstandes 1 halbierte Linie zu ziehen ist, die einen in der Wirkung auf die Erholung des Bündels zu irgendeinem Zeitpunkt der folgenden Kammerdiastole der beobachteten Überleitung 1 äquivalenten Erregungsablauf wiedergibt, so müßte die Länge des $P-R$ -Intervalls als Funktion der Zeit $M-P$ eine stetige Kurve ergeben. Das durch Ausmessung des Elektrokardiogramms zu gewinnende Intervall $M-P$ gibt Spalte 6 unserer Tabelle.

Ist nach der Ansicht *H. Straubs* die variable Latenz der Kammermuskulatur maßgebend für die Länge des $P-R$ -Intervalls, so müßte, da

sie genau abhängig zu fordern ist von der nach der letzten Kammererregung abgelaufenen Zeit, die graphische Darstellung der Funktion $P-R$ zu $R-P$ eine stetige Kurve ergeben.

Wir haben also in unserem Falle die Möglichkeit, durch Prüfung der Stetigkeit der beiden Kurven die sich gegenüberstehenden Theorien gegeneinander auszuwerten.

Stellen wir beide Funktionen unter Benutzung eines rechtwinkligen Koordinatensystems graphisch dar, indem wir auf der Ordinate fallende Werte von $P-R$, auf der Abszisse steigende Werte von $M-P$, bzw. $R-P$ abtragen, so ergeben die durch Ausmessung des Elektrokardiogramms einander zugeordneten Zahlenpaare eine Anzahl im Koordinatensystem liegender Punkte. Da wir vergleichbare Beziehungen nur bei Gleichheit aller uns wahrnehmbarer Verhältnisse annehmen können, sind nur die von einer normalen positiven eingipfeligen P -Zacke, soweit diese direkt auf einen Kammerkomplex folgt, eingeleiteten Vorhofkammerabstände zu der Analyse verwandt.

Die Anordnung der Punkte in Abb. 2 und

Abb. 3 ist nun derart, daß sie bei Darstellung der Funktion $P-R$ zu $R-P$ nur innerhalb des Messungsfehlers von einer idealen stetigen Kurve abliegen, während die Abstände der durch $P-R$ und $M-P$ bestimmten Punkte von einer zu allen Punkten möglichst günstig gezeichneten stetigen Kurve zum großen Teil den Messungsfehler erheblich übertreffen.

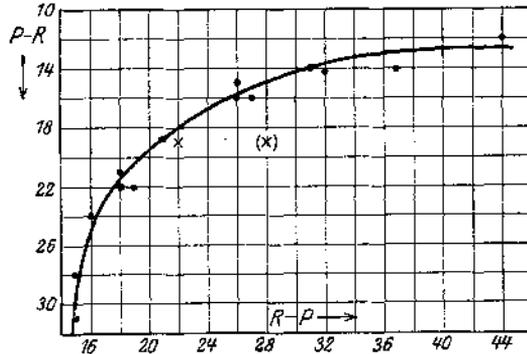


Abb. 2. Die Theorie der variablen Latenz ($P-R$ abhängig von vorausgehendem $R-P$) ergibt eine stetige Kurve.

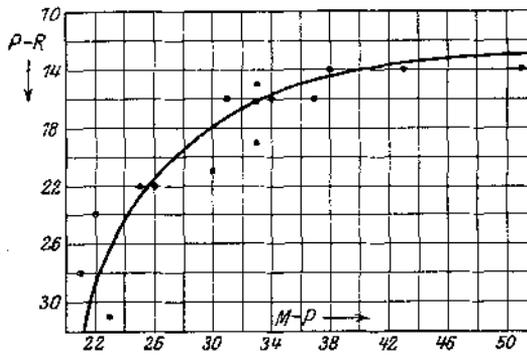


Abb. 3. Die Theorie der variablen Leitungsgeschwindigkeit ($P-R$ abhängig von vorausgehendem $M-P$) ergibt erhebliche Abweichungen von einer zu allen Punkten möglichst günstig gezeichneten stetigen Kurven.

Das Ergebnis spricht also anscheinend für die Theorie *H. Straubs*. Jedoch ist, wie folgende Betrachtung lehrt, nicht eindeutig dargetan, daß es die Latenz gerade der Kammermuskulatur ist, die die wechselnde Länge des Vorhofkammerabstandes bestimmt. Es kann auch die Latenz der Verbindungsfasern oder eines maßgebenden Teiles von ihnen sein. Beide Möglichkeiten sind schematisch Abb. 4 dargestellt. Bei stets gleicher Leitungsgeschwindigkeit innerhalb des Bündels liegt die variable Verzögerung der Überleitung einmal am Übergang der Bündelverzweigungen in die Kammermuskulatur, die Erholung der Kammer ist maßgebend, wir erhalten direkt die Beziehung $R-P$ zu $P-R$, allgemein

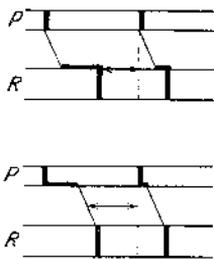


Abb. 4. Schematische Darstellung der zeitlichen Beziehung der Erregung des Überleitungssystems zur Erregung des Vorhofs und der Kammer bei Annahme einer variablen Latenz der Kammermuskulatur (oben) und bei Annahme einer variablen Latenz des Überleitungssystems (unten).

ausgedrückt $x = f(y)$. In dem anderen Falle, einer maßgebenden Latenz des Bündels, liegt die variable Verzögerung am Übergang vom Vorhof zu dem mit stets gleicher Geschwindigkeit leitenden System, die Erholung des Bündels bestimmt die Länge des Vorhofkammerabstandes. Wir würden die bestehende Beziehung direkt erhalten, wenn wir den zeitlichen Abstand der Vorhofaktion von der letzten Erregung eines immer gleichen Punktes des Verbindungssystems messen könnten. Da wir aber bei der Theorie der Latenz eine stets gleiche Leitungsgeschwindigkeit durch das Bündel postulieren, so würden wir der gemessenen Strecke $R-P$ stets die gleiche Konstante hinzufügen. Unsere Funktion würde die Form $x + c = f(y)$ annehmen. Punkte und Kurve verschieben sich in der Abb. 2 zusammen in der Richtung der x -Achse um c . Obwohl wir c nicht kennen, wissen wir mit aller Sicherheit, daß die Lagebeziehung der Punkte zu der idealen Kurve vollkommen dieselbe bleibt. Wir können also aus der Stetigkeit der Kurve der Abb. 2 nur entnehmen, daß die mit der Erregung verbundenen für den Ablauf des metabolen Zustandes des Herzmuskels maßgebenden Vorgänge bei wechselndem Vorhofkammerintervall stets mit gleicher Geschwindigkeit und konstanter zeitlicher Bindung an die R -Zacke des Elektrokardiogramms ablaufen. Dies führt zwingend dazu, den variablen Faktor in der Latenz eines Herzteiles zu sehen. Während dieser, ihrer absoluten Größe nach uns unbekanntem Latenzzeit stattfindende Vorgänge sind weder direkt noch in ihren Folgeerscheinungen eine Wirkung auf den metabolen Zustand des Herzmuskels übt erst die ihnen folgende Erregung aus — unserer Wahrnehmung zugänglich. Die Entscheidung: liegt eine Latenz der Kammermuskulatur oder eine Latenz des Überleitungssystems vor, bringt eine beobachtete Kammerextrasystole.

In dem dieser Betrachtung zugrunde liegenden Elektrokardiogramm

finden sich, wie bereits erwähnt, eine Anzahl doppelgipfelter positiver *P*-Zacken. Aus den an sie angrenzenden Intervallen ist nach dem Vorgang von Abb. 2 eine eigene Kurve in Abb. 5 angelegt. Auf eine solche *P*-Zacke folgt gegen Ende des Elektrokardiogramms — in Abb. 6 gesondert dargestellt — ein abweichender Kammerkomplex (Nr. 33 der Tabelle I). Interpolation der entsprechenden Werte in Abb. 5 ergibt, daß der atypische Kammer Schlag vorzeitig erfolgt. Der übergeleitete Schlag wäre erst fällig, wie in Abb. 6 punktiert. Setzen wir nun das folgende *P*—*R*-Intervall in Beziehung zu dem vorangehenden *R*—*P* gemessen von der Extrasystole aus, so fällt es auf Abb. 2 vollkommen außerhalb unserer Kurve (*). Es ordnet sich aber den übrigen Werten ein, sobald wir es in Beziehung setzen zu der Lage des nach der Extrasystole fälligen übergeleiteten Kammerstrahls, der wegen der refraktären Kammerphase ausgefallen ist (* auf Abb. 2). Die Zahlenbeziehungen an dieser Stelle des Elektrokardiogramms sind nur durch die Annahme zu erklären, daß

während des Ablaufes der Kammerextrasystole das Überleitungssystem von dem um ein geringes vorangehenden Vorhofschlag aus erregt worden und daß diese Erregung maßgebend für die Latenz der folgenden Periode ist.

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, daß in unserem Falle das Überleitungssystem, oder ein

maßgebender Teil von ihm, durch die Vorhofaktion mit verschiedener Latenz erregt wird, es leitet die Erregung stets gleich rasch, der Grad seiner Erholung bis zum Eintreffen des nächsten Reizes ist bestimmend für die Dauer der folgenden Latenz.

Es sei hervorgehoben, daß wir aus der Kurve der Abb. 2, die lediglich die Abhängigkeit der Veränderung des *P*—*R*-Intervalls von der Zeit der Erholung des Bündels demonstriert, keine Schlußfolgerung auf die wirkliche Dauer der Latenz ziehen können. Das gemessene *P*—*R*-Intervall setzt sich zusammen aus der Dauer der Vorhofkontraktion,

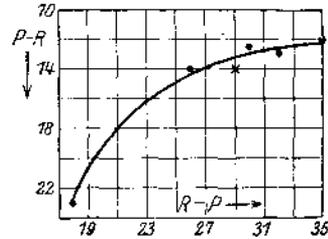


Abb. 5. Beziehung der durch eine doppelgipfelige *P*-Zacke eingeleiteten *P*—*R*-Intervalle zu den vorangehenden *R*—*P*-Intervallen.

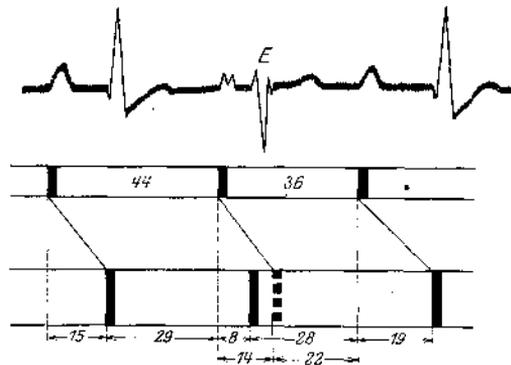


Abb. 6. Schematische Darstellung der an die Extrasystole angrenzenden Intervalle.

der Latenz des Überleitungssystems der Dauer der Reizleitung durch das Bündel und vielleicht einer Latenz der Kammermuskulatur. Zu dem Abstand beider Zacken des Elektrokardiogramms müßte ferner eine Konstante noch hinzugerechnet werden, wenn wir der Ansicht sind, daß er kleiner ist als der Abstand des Beginns der Aktion beider Herzteile. Wesentlich maßgebend ist für die Veränderung des Vorhofkammerabstandes allein die Latenz des Bündels, die übrigen Größen sind unter den bei dem Fall gegebenen Verhältnissen innerhalb des Messungsfehlers konstant. Die primitive Gleichung $x + c = f(y)$ ist daher $x + c_1 = f(y + c_2 + c_3 + c_4 \text{ usw.})$ zu schreiben. Aus der Kurve ließe sich lediglich ihre Differentialgleichung eventuell ableiten, die über die Richtung und den Grad der Veränderung des Vorhofkammerabstandes in aufeinanderfolgenden Zeitmomenten der Erholung des Bündels Auskunft gibt. Die in ihr nicht erscheinenden Konstanten sind nicht zu ermitteln. Wir können nur so viel aussagen, daß die Summe der Dauer der Vorhofaktion, der Reizleitung durch das Bündel und der Latenz der Kammer kleiner ist als das kürzeste beobachtete $P-R$ -Intervall (0,12 Sek.), während die Differenz der längsten und kürzesten Latenz des Bündels 0,2 Sek. ist. Die Erholung des Bündels, gemessen an der Länge seiner Latenz erfolgt in der Diastole anfangs rascher, dann langsamer.

Eine den vorstehenden Ausführungen analoge Erwägung zeigt die Berechtigung, zur Gewinnung von $M-P$ (Abb. 3) das ganze $P-R$ Intervall zu halbieren. Es ergibt sich, daß Abb. 3 auch den Fall der Annahme einer lediglich innerhalb des *Ashoffschen* Knotens variablen Leitungsgeschwindigkeit in sich begreift.

In unserer Beweisführung sind wir davon ausgegangen, daß die einzelnen durch die zusammengehörenden Werte von $R-P$ und $P-R$ im Koordinatensystem gegebenen Punkte innerhalb des Messungsfehlers in einer idealen stetigen Kurve liegen. Ihre Anordnung in Abb. 2 ist nun eine solche, daß der Verlauf dieser stetigen Kurve durch sie ausreichend eindeutig bestimmt erscheint, im Gegensatz zu Abb. 5, bei welcher das Fehlen der Werte für $P-R$ zwischen 0,18 und 0,26 die Möglichkeit offen läßt, stetige Kurven von zwischen beiden entsprechenden Punkten verschiedener Form einzuzichnen. Die beiden Schenkel der Kurve (Abb. 2) werden in ihrem weiteren Verlauf Parallelen zu den Ordinaten sein, d. h. bei weiterer Zunahme von $R-P$ über 44 wird sich $P-R$ nicht mehr verkürzen, bei Abnahme von $R-P$ unter 15 wird keine Überleitung mehr stattfinden. Der zugeleitete Sinusreiz trifft das Überleitungssystem in seiner refraktären Periode.

Nun zeigt das *Hissche* Bündel in seinen einzelnen Teilen keinen anatomisch einheitlichen Bau. Die von den kammerwärts liegenden Bündelfasern abweichende Struktur des *Ashoffschen* Knotens brachte *H. E. Hering* auf den Gedanken, daß die Fortpflanzung der Erregung

in ihm besonders langsam erfolge und daß dies die Ursache für die Länge des normalen Vorhofkammerintervalls sei. Sein eingangs erwähnter Versuch schien diese Anschauung zu bestätigen. Ob schon normalerweise die Erregung sich im *Aschoffschen* Knoten langsamer fortpflanzt als im übrigen Herzen, können wir aus unseren Ergebnissen nicht entscheiden. Wir können nur aussagen, daß bei wechselnder Länge des Vorhofkammerintervalls die Leitungsgeschwindigkeit der Erregung innerhalb des *Aschoffschen* Knotens nicht maßgebend ist. Eine Latenz in unserem Sinne ist von *H. E. Hering* nicht angenommen worden, doch scheint es uns wahrscheinlich, daß alle Herzteile die Erregung mit etwa gleicher Geschwindigkeit leiten und auch die Länge des normalen Vorhofkammerintervalls der Ausdruck einer Latenz im Sinne *Erlangers* an der Grenze vom Vorhof zum *Aschoffschen* Knoten ist.

Der stetige Übergang unserer Kurve in eine Parallele zur Ordinate weist darauf hin, daß die Frage, welchen Teilen des Überleitungssystems wir eine variable Latenz zuschreiben können, eng verknüpft ist mit dem, was wir über die refraktäre Phase des Überleitungssystems aus anderen Beobachtungen schließen. Daß auch für die Reizleitung eine refraktäre Phase besteht, wurde schon von *H. E. Hering* und von *v. Kries* angenommen. Für die Existenz einer refraktären Phase speziell des *Aschoffschen* Knotens sprechen ferner seltene klinisch beobachtete Arrhythmien, die von mir Interferenzdissoziationen genannt worden sind.

Fassen wir diese Beobachtungen zusammen mit dem Ergebnis des *Heringschen* Versuches, so scheint die Latenz des *Aschoffschen* Knotens maßgebend für die wechselnde Dauer des pathologisch verlängerten und wahrscheinlich auch für die Länge des normalen Vorhofkammerintervalls zu sein.

Wir haben bisher in allgemeiner Ausdrucksweise davon gesprochen, daß durch unsere Kurve die Erholung des Bündels in der Diastole dargestellt sei. Offenbar aber kommt in ihr eine ganz bestimmte Eigenschaft des Herzmuskels zum Ausdruck. Man könnte sie als Anspruchsfähigkeit gemessen an der Latenz gegenüber einem gleichstarken zu verschiedenen Zeiten der Diastole einfallenden Reiz bezeichnen. Da aber die Anspruchsfähigkeit der Herzmuskulatur bisher im Experiment an der Stärke des erfolgreichen Schwellenreizes gemessen wurde, empfiehlt es sich, die in der Kurve dargestellte Eigenschaft anders, vielleicht vorläufig als Reaktionsbereitschaft zu benennen. Wir wissen aus dem Experiment, daß die refraktäre Phase bei sonst gleichbleibenden Bedingungen in ihrer Länge abhängig ist von der Reizstärke. Sie wird kürzer bei zunehmender Intensität des Reizes. Mit der Änderung der Lage ihres zur Ordinate parallelen Schenkels wird auch der übrige Verlauf der Kurve der Reaktionsbereitschaft bei Änderung der Stärke des Reizes sich ändern. Die als Reaktionsbereitschaft des Herzmuskels bezeichnete

Eigenschaft umfaßt daher außer dem, was wir bisher in der Klinik als Leitfähigkeit bezeichnet haben, auch die Anspruchsfähigkeit im bisherigen Sinne. Daß im Gegensatz zu der Lehre *Engelmanns* Leitfähigkeit und Anspruchsfähigkeit in derselben Grundeigenschaft des Herzmuskels beruht, wird gegenwärtig vor allem von englischen Autoren (*Lewis*) vertreten. Auch *H. E. Hering* hat 1901 dies als seinen Standpunkt *Engelmann* gegenüber eingehend begründet. Er faßt Leitvermögen, Anspruchsfähigkeit und Contractilität als Reaktionsfähigkeit zusammen.

Von einer Theorie über das Wesen des verlängerten Vorhofkammerintervalls ist zu fordern, daß sie auch bei den gewöhnlichen Formen des partiellen Blocks, speziell den sogenannten *Wenckebach'schen* Perioden anwendbar ist und den eigenartigen Aufbau dieser Rhythmen, deren Erklärung in allen Einzelheiten bisher Schwierigkeiten geboten hat, dem Verständnis näherbringt, ferner, daß sie in Einklang steht mit unseren klinischen und anatomischen Erfahrungen über krankhafte Einflüsse ohne oder mit anatomischem Befund, die zum Herzblock führen.

Von den Klinikern hat wohl *Wenckebach* bereits seit mehr als 20 Jahren sich mit den Reizleitungsstörungen am menschlichen Herzen am eingehendsten beschäftigt. Den ersten Analysen lag in der Regel allein die Radialiskurve zugrunde. Die Rhythmusschwankungen des arteriellen Pulses wurden daher in ihren Einzelheiten eingehender beachtet als jetzt, wo bei elektrokardiographischer Registrierung das Interesse bei Überleitungsstörungen sich auf das Vorhofkammerintervall konzentriert. Als charakteristisch für das arterielle Pulsbild bei Ausfall einzelner Kammerschläge infolge Leitungsstörung war bekannt, daß die Intermission kürzer als die doppelte Vorhofperiode und die erste Pulsperiode nach der Pause gegenüber den ihr folgenden verlängert ist, wenn die Gruppe eine größere Anzahl Schläge umfaßt (Abb. 7 nach einem Schema *Wenckebachs*).

Während sich erstores durch die allmähliche Zunahme des Vorhofkammerintervalls vor dem Ausfall und seine darauffolgende Verkürzung ohne weiteres verstehen ließ, nahm man zur Erklärung der zweiten Beobachtung in nicht ganz befriedigender Weise an, daß die erste Reizleitung nach der Pause das Bündel mehr schädige als die folgenden. Daß während des Kammersystolenausfalls die lange Erholungszeit in der Diastole dem Bündel erlaubt, mit einer kurzen Überleitungszeit auf den nächsten Vorhofs Schlag zu antworten, wird von allen Autoren, die sich mit diesen Dingen beschäftigt haben, betont.

Nur *H. Straub* sieht in der verschiedenen Länge der Vorhofkammerintervalle bei seinem Fall, der allerdings keine *Wenckebach'schen* Perioden enthält, den Ausdruck der Abhängigkeit der Latenzzeit der Kammermuskulatur von Reizstärke und Grad der Reizbarkeit und setzt die

letztere durchweg in Beziehung mit dem Abstand der Vorhofaktion von dem vorangehenden Kammerschlag. Er betont, daß Periodenbildung mit schließlichem Systolenausfall auch bei direkter Reizung der Kammermuskulatur beobachtet werden kann, daß sie also eine Störung der Leitfähigkeit nicht voraussetze.

Eine normale Sukzession der Vorhofkammerschlagfolge wird sich so lange erhalten, als die Reaktionsbereitschaft der distal vom Vorhof liegenden Herzteile diesen erlaubt, auf jeden über den Vorhof zugeführten Reiz mit normaler Latenz zu antworten. Bei regelmäßiger Vorhofschlagfolge kann eine Störung dieses Verhältnisses in dreifacher Weise eintreten. Erstens kann die Reaktionsbereitschaft bei konstant bleibender Reizstärke und Reizfrequenz abnehmen, zweitens kann sich die Reizstärke vermindern und drittens kann die Frequenz der zugeführten Reize derartig zunehmen, daß die Reaktionsbereitschaft in der Diastole sich nicht mehr zu ihrem Optimum entwickeln kann. Zahlenmäßig faßbar und durchsichtig darstellbar sind diese Verhältnisse, wenn wir bei angenommener gleichbleibender Reaktionsbereitschaft und Reizstärke, die Frequenz des regelmäßig zugeführten Reizes variieren. Für diesen speziellen Fall sind die folgenden Betrachtungen durchgeführt. Ergeben sie eine befriedigende Erklärung für die uns bisher klinisch bekannten Formen des partiellen Blocks, lassen sie die einzelnen Formen in der Reihenfolge, wie wir sie von den leichtesten zu den stärksten Störungen auftreten sehen, auseinander entwickeln, so werden sie ohne weiteres wohl auch für jede der beiden anderen Möglichkeiten des Zustandekommens der Störung der normalen Sukzession Geltung haben.

Setzt man nun bei einem Fall mit *Wenckebachs*schen Perioden (Abb. 7 nach einem Schema *Wenckebachs*s) das *A—V*-Intervall durchweg in Beziehung mit dem vorangehenden Kammervorhofabstand und zeichnet eine unserer Abb. 2 entsprechende Kurve, so zeigt sie einen stetigen ähnlichen Verlauf, wie die Kurve der Reaktionsbereitschaft unseres Ausgangsfallcs. Charakteristisch ist, daß sie zu Beginn eine stärkere, dann im weiteren Verlauf ihres Anstieges eine geringere Krümmung zeigt. Sie beginnt als Parallele rechts von der Ordinate, die dem *R—P*-Abstand vor der Intermission entspricht. Wichtig für die Allgemeingültigkeit des hier entwickelten Prinzipes ist, daß sich die Gewinnung der Spielarten des partiellen Blocks aus der Kurve unseres ersten Falles ergibt, der keine allorhythmische Periodenbildung, vielmehr eine völlig unregelmäßige Vorhof- und Kammerschlagfolge zeigt, sobald wir sie mit einer regelmäßigen Vorhoftätigkeit von verschiedener Frequenz in Beziehung setzen.

Bei den typischen Fällen von partiellem Block besteht außer der in unserer Theorie enthaltenen Gesetzmäßigkeit zwischen *P—R* und vor-

ausgehendem $R-P$ desselben Kammerintervalls die Beziehung, daß die Summe von $P-R$ und dem folgenden $R-P$ wegen der regelmäßigen Vorhoffrätigkeit konstant, d. h. gleich der Vorhoffperiode a ist (Abb. 7). Also nach den zugehörigen Kammerintervallen numeriert: $(P-R)_n + (R-P)_{n-1} = (P-R)_{n+1} + (R-P)_{n-2} = \text{usw.} = a$. (I).

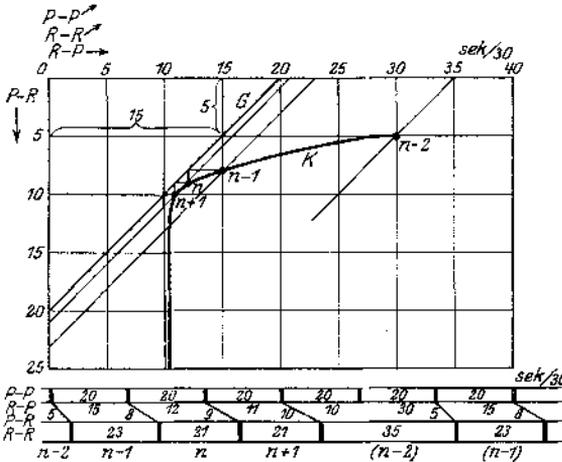


Abb. 7. Konstruktion der Kammer Schlagfolge bei regelmäßiger Vorhoffrätigkeit (Gerade G) und gegebener Reaktionsbereitschaft des Überleitungssystems (Kurve K).

$$(P-R)_{n-2} + (R-P)_{n-1} + \dots + (P-R)_{n-1} + (R-P)_n = (P-R)_n + (R-P)_{n-1} + \dots = a \text{ (Gerade } G\text{)}$$

$$(P-R)_n = f(R-P)_n \text{ (Kurve } K\text{)}$$

Zeichnen wir die Kurve, die die Beziehung dieser beiden Strecken zueinander ausdrückt — deren Punkte $P-R$ als Ordinate und das folgende $R-P$ als Abszisse haben —, in das Koordinatensystem unserer Kurve der Reaktionsbereitschaft hinein, so ergibt sich eine Gerade, die die durch den Nullpunkt gehenden Koordinaten bei a schneidet, somit gegen sie um 45° geneigt verläuft. Ziehen wir von einem zu er-

wartenden Punkt unserer Kurve (kürzestes $P-R$ -Intervall) beginnend eine treppenförmige, aus Wagrechten und Senkrechten zusammengesetzte fortlaufende Linie zwischen der Kurve und der einer bestimmten Vorhoffrequenz entsprechenden Geraden, so ergeben die Schnittpunkte der Kurve diejenige Kammer Schlagfolge, die den durch Kurve und Gerade gegebenen Bedingungen gerecht wird. Schneidet die treppenförmige Linie die Kurve nicht mehr, so bedeutet dies einen Systolenausfall. Aus dieser Zeichnung lassen sich außer $R-P$ und $P-R$ auch die Kammerintervalle des entstehenden Rhythmus direkt entnehmen, wenn wir zu dem System von senkrechten und wagrechten Koordinaten noch ein drittes zu unserer Geraden paralleles System einzeichnen. Der Schnittpunkt der schrägen Koordinate eines Punktes unserer Kurve mit den beiden durch den Nullpunkt gehenden Koordinaten ergibt als Summe von $R-P$ und $P-R$ das dieser Stelle entsprechende Kammerintervall. Somit bedeuten die wagrechten Linien zwischen Geraden und Kurve die Differenz der gleichzeitigen Vorhof- und Kammerperiode. Wir sehen ohne weiteres, daß die erste auf den Kammer systolenausfall folgende Periode infolge

stehen (Abb. 8). Da $57 - 13 = 44$, einem $R-P$ von 44 ein $P-R$ von 13 entspricht, so bleibt der Rhythmus konstant. Die Gerade schneidet den horizontalen Schenkel der Kurve.

Bei einer Vorhofperiode von 42 (Abb. 9) wird sich das Herz ebenfalls auf eine regelmäßige Vorhofkammerschlagfolge, aber mit verlängertem $P-R$ -Intervall einstellen ($P-R = 16$). Wie unsere Linienführung zeigt, wird sich diese Schlagfolge, wenn vielleicht infolge einer Vorhof-extrasystole vorübergehend größere oder kleinere Vorhofkammerabstände auftreten, bei Fortdauer der regelmäßigen Vorhofaktion stets wieder herstellen. Der obere Schnittpunkt* der Linie mit unserer Kurve ist der Punkt, an welchem sich konstante Verhältnisse ergeben. $42 - 16 = 26$, einem $R-P$ von 26 entspricht ein $P-R$ von 16.

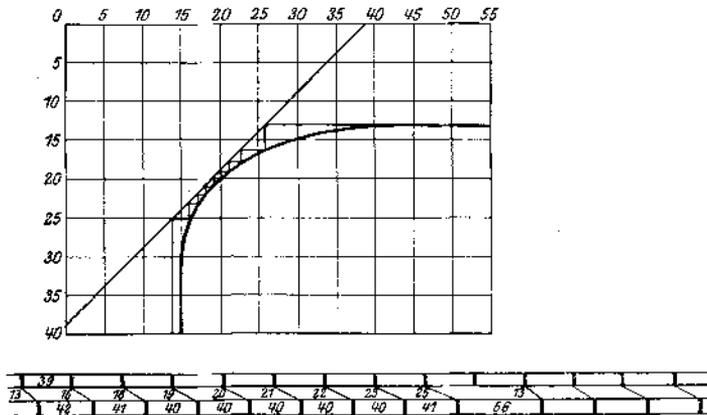


Abb. 10. Der Vorhof hat die kritische Bündelfrequenz überschritten: Systolenausfall nach Typus I (Schrittweise Verlängerung der Überleitungszeit vor dem Ausfall, danach zunächst wieder kurze Überleitung.)

Was bedeutet nun der untere Schnittpunkt**? Offenbar können sich vorübergehend konstante Verhältnisse auch in folgender Weise einstellen: $42 - 27 = 15$, ein $R-P$ von 15 ergibt ein $P-R$ von 27. Dieses Gleichgewicht wird aber, wie eine entsprechende nicht gezeichnete Linienführung ergibt, bei Schwanken des Vorhofrhythmus gestört werden und entweder direkt oder über einen Systolenausfall in den ersten Gleichgewichtszustand übergehen (vgl. später Fall *Maron* und *Winterberg*).

Da sich hierbei das Vorhofkammerintervall wesentlich ändert, die Kammertätigkeit aber fast völlig rhythmisch bleibt, kann in der Klinik in einem solchen Falle der Schluß auf totalen Block naheliegen. Die Beobachtung, daß vor oder nach der Veränderung des Intervalls dasselbe über eine gewisse Strecke konstant bleibt, weist auf dauernde Überleitung hin. Wir sehen, wie schwierig die sichere Feststellung der totalen

Dissoziation sein kann und daß eine Kritik den Fällen von totaler Dissoziation gegenüber geboten erscheint, bei denen über längere Zeit ein genaues einfaches Zahlenverhältnis zwischen Vorhof- und Kammerfrequenz festgehalten wird. In solchen Fällen wird die klinische Beobach-

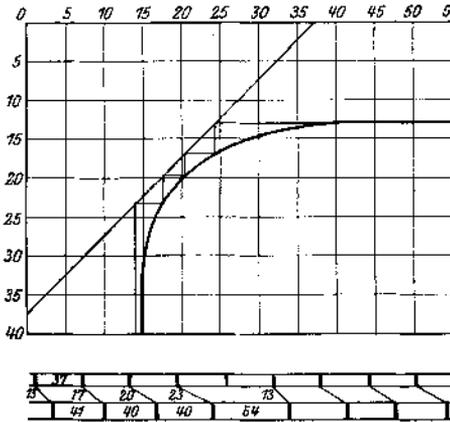


Abb. 11. Wenckebachsche Periode.

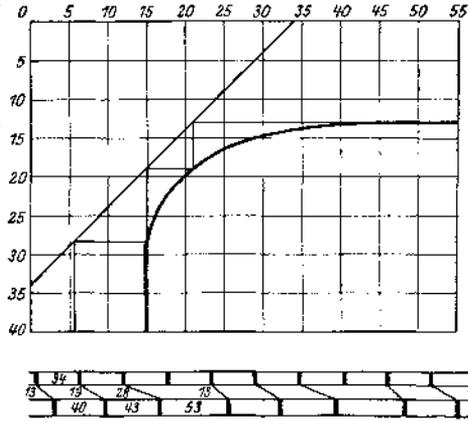


Abb. 12. Trigemius infolge Überleitungsstörung.

ung, die näheren Umstände, unter denen die Störung der Schlagfolge sich zeigt, der Verlauf und Ausgang der Erkrankung — wie sie in unseren weiteren Ausführungen noch berührt werden — den Ausschlag geben gegenüber der Analyse einzelner Kurven.

Ein regelmäßiger Systolenausfall ergibt sich bei einer Vorhofsperiode von 39 (Abb. 10). Der entstehende Rhythmus zeigt eine Wenckebachsche Periode. Die Gerade schneidet die Kurve nicht mehr. Dies bedeutet, daß der Vorhof die höchste Frequenz, welcher der Aschoffsche Knoten zu folgen vermag, überschritten hat. Diese kritische Bündelfrequenz (Periodenlänge 40) liegt an dem Berührungspunkt, der

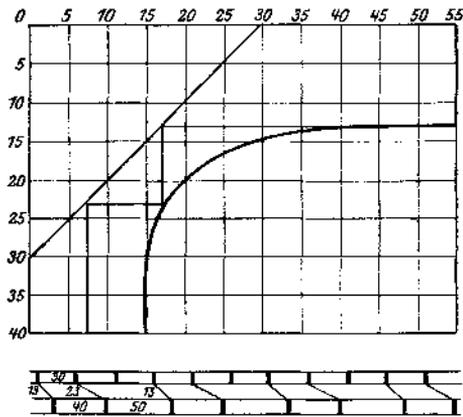


Abb. 13. Bigemius.

unter 45° geneigt verlaufenden (nicht gezeichneten) Kurventangente. $19 + 21 = 40$. Nach dem Systolenausfall wird sich wieder ein $P-R$ von 13 ergeben, denn das nicht von einer Überleitung gefolgte $R-P = 14 + 39$ ergibt ein $R-P$ von 53. Das Anwachsen der Kammer-

periode unmittelbar vor dem Ausfall steht im Einklang mit einigen Beobachtungen der Literatur (vgl. *Muckenzie-Rothberger*, Abb. 199, S. 308).

Entsprechende Rhythmen mit häufiger werdendem Systolenausfall zeigen die Vorhofperioden von 37, 34 und 30. Sie stellen die in der

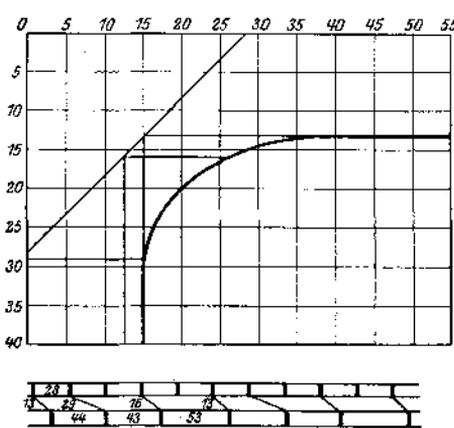


Abb. 14. Zwischenstadium zwischen Bigeminus und Halbrhythmus.

zeigt Halbrhythmus mit normaler Überleitungszeit (Abb. 15). $26 - 13 = 13$, $13 + 26 = 39$. Einem $R-P$ von 39 entspricht ein $P-R$ von 13.

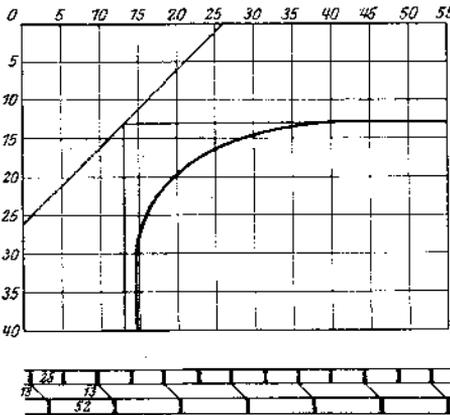


Abb. 15. Halbrhythmus mit normaler Überleitungszeit.

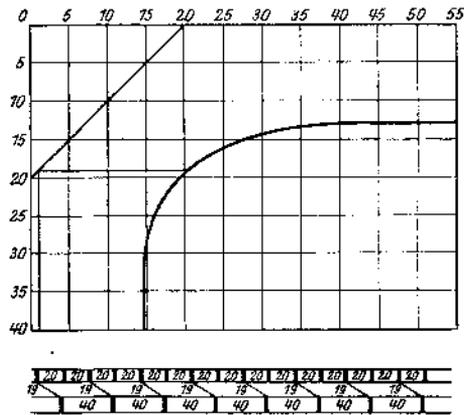


Abb. 16. Halbrhythmus mit verlängerter Überleitungszeit.

Klinik häufigsten Formen von partiellem Block dar (Fig. 11, 12, 13). Während die Vorhofperiode von 30 einen fortdauernden 3:2-Rhythmus ergab — einen auf Überleitungsstörung beruhenden Bigeminus —, findet ein Alternieren von 3:2 mit 2:1-Rhythmus bei einer Vorhofperiode von 28 statt. Ein derartiger Rhythmus ist von *Wenckebach* als Überleitungsstörung 1903 beschrieben worden (Abb. 14).

Die Vorhofperiode von 26

zeigt Halbrhythmus mit verlängerter Überleitungszeit (Abb. 16). Bei einer Störung der Schlagfolge wird der Gleichgewichtszustand durch analoge Vorgänge, wie sie bei der Vorhofperiode von 42 gezeigt wurden, sich wiederher-

Hingegen stellt sich bei einer Vorhofperiode von 20 ein Halbrhythmus mit verlängerter Überleitung ein (Abb. 16). Bei einer Störung der Schlagfolge wird der Gleichgewichtszustand durch analoge Vorgänge, wie sie bei der Vorhofperiode von 42 gezeigt wurden, sich wiederher-

stellen, mit dem alleinigen Unterschied, daß auf jeden überleiteten Schlag ein Systolenausfall folgt. Weitere Verkürzung der Vorhofperiode wird zu 3:1-Rhythmus usw. führen.

Ein totaler Block entsteht dann, wenn sich, wie es bei den klinischen Beobachtungen der Fall ist, diese Vorgänge bei langsamerer Vorhoffrequenz abspielen, und die Kammerautomatie eine höhere Frequenz gewinnt, als sie der kritischen Frequenz des *Ashoffschen* Knotens gegenüber dem geleiteten Reiz entspricht.

Überblicken wir die Fälle, die Systolenausfall zeigen, so ist ihnen allen gemeinsam, daß die kleinste auftretende Kammerperiode stets größer, als die Vorhofperiode ist, sie kann nicht kleiner werden als die Periode der kritischen Bündelfrequenz. Wir sehen, wie die nach einem einfachen Gesetze wechselnde Latenz des Bündels die Verkürzung der Kammerdiastole über einen gewissen Grad verhütet und trotzdem noch in weitem Ausmaße mit hoher Frequenz einfallende Reize in für die Mechanik der lebenswichtigen Kammeraktion zweckentsprechender Weise verwertet werden, ehe eine Rhythmushalbierung erfolgt oder die Kammerautomatie einzugreifen braucht. Zu einer merklichen Störung der Überleitung kommt es, sobald Grenzbedingungen eintreten, d. h. sobald die Punkte unserer graphischen Darstellung auf den aufsteigenden, gekrümmten Teil unserer Kurve fallen.

Die aus einfachen Voraussetzungen sich ergebenden Rhythmen gleichen denen, die wir in der Klinik beobachten, bis ins feinste Detail. Auch die Reihenfolge der einzelnen Formen bei zunehmender Störung entspricht unserer klinischen Erfahrung. Da in den klinischen Lehrbüchern entsprechende Allorhythmien als Beispiele des partiellen Vorhof-Kammerblocks in ausreichender Zahl wiedergegeben sind, können wir hier darauf verzichten, aus unserer eigenen Erfahrung Fälle dieser beim Menschen weit eingehender, als im Experiment, in ihren Erscheinungsformen studierten Störung zu bringen.

Während von Vorhofextrasystolen längst bekannt ist, daß ihre Überleitung um so länger dauert, je frühzeitiger in der Diastole sie einfallen — auch bei Schwanken des Sinusrhythmus ist von *Wenckebach* auf eine entsprechende Erscheinung hingewiesen —, ist bisher in der Klinik das gleiche Betrachtungsprinzip auf die sog. Störungen der Leitfähigkeit bei partiellem Block, speziell auf die *Wenckebachschen* Perioden, lediglich von *H. Straub* angewandt worden, obwohl es ein regelmäßig festzustellender selbstverständlicher und bereits erkannter Vorgang ist, daß bei regelmäßiger Vorhoffrequenz und dauernd zunehmender Überleitungszeit die Vorhofaktion von Schlag zu Schlag näher an die vorangehende Kammeraktion heranrückt. Dies dient *Wenckebach* lediglich als Erklärung der die mechanische Herzleistungschädigenden Vorhoffropfung mancher Fälle von partiellem Block mit hoher Schlagfrequenz.

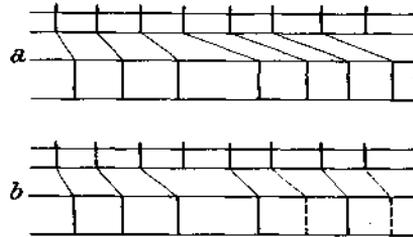
Die verschiedenen Formen von partiellem Vorhofkammerblock, die wir vorstehend gewinnen konnten, seien als Reizleitungsstörungen des Typus I bezeichnet.

Über das Problem der Erregungsübertragung zwischen Vorhof und Kammer liegen außer den bereits erwähnten noch zahlreiche experimentelle Arbeiten vor. Soweit bei ihnen partieller Block beobachtet und registriert worden ist, werden sie für unsere Ergebnisse von maßgebender Bedeutung sein. Es erscheint zweckmäßig, die einzelnen Experimente nicht in historischer Reihenfolge zu bringen, sondern die Technik, die zu partiellem Herzblock führte, als Einteilungsprinzip zu wählen.

Als Teilerscheinungen mancher Vergiftungen finden sich Reizleitungsstörungen.

W. Straub untersuchte 1901 die Wirkung des Antiarins, eines Glykosids der Digitalisgruppe, auf das ausgeschnittene suspendierte Froschherz. In einem gewissen Stadium der fortschreitenden Vergiftung entstand ein 2:1 Block. Beim Übergang von der normalen zu der halbierten Schlagfolge traten Arrhythmien auf, die nach *W. Straub* der kontinuierlichen, schließlich zur Halbierung führenden Zustandsänderung zuzuschreiben sind. Während die Rhythmizität der Ventrikelaktionen zeitweise aufgehoben ist, schlägt der Vorhof in ungeändertem Normalrhythmus weiter. Hieraus schließt *W. Straub*, daß die Erregungen zu der Kammer rhythmisch gelangen. In dieser Phase der Vergiftung rückt die Marke des Beginns der Vorhofsystole am diastolischen Teil der jeweils vorangehenden Ventrikelkurve kontinuierlich in die Höhe und gewinnt von dem Beginn der zu ihr gehörigen Ventrikelsystole einen immer zunehmenden Abstand. Diese Zunahme hält aber nur bis etwa zum Ende des Halbierungsprozesses an, denn wenn dieser abgelaufen ist, haben die Vorhofsystolen von den zu ihnen gehörigen Ventrikelsystolen zwar einen gegen die Norm vergrößerten, aber während des Pulsierens im halbierten Rhythmus konstant bleibenden Abstand. „Durch die Antiarinvergiftung wird die Überleitungszeit bis zu einem konstant bleibenden Maximum verlängert.“ Diese Auffassung *W. Straubs* ist seiner schematischen Abb. 10 direkt entnommen in unserer Abb. 17a dargestellt. Gleichzeitig mit dieser Veränderung der Überleitungszeit stellt *W. Straub* ein Anwachsen der refraktären Phase des Ventrikels gegenüber dem künstlichen Reiz von konstanter Stärke, somit eine Herabsetzung der Erregbarkeit, fest, die nach seiner Ansicht der eigentliche Grund der Rhythmushalbierung ist. Deuten wir die tatsächlichen Beobachtungen, auf denen das Schema *W. Straubs* beruht, wie in Abb. 17b wiedergegeben und lassen wir, wie es den von ihm registrierten Kurven entspricht, mit dem Konstantbleiben des nach unserer Ansicht wieder kürzeren Vorhofkammerintervalls die Rhythmushalbierung eintreten

(Wegfall der punktierten Kammeraktionen), so ergibt sich der nach unseren vorstehenden Ausführungen zu erwartende Übergang einer *Wenckebachschen* Periode in einen 2:1 Rhythmus, mithin eine durch kontinuierliche Abnahme der Reaktionsbereitschaft hervorgerufene Überleitungsstörung unseres Typus I. In *W. Straubs* Kurve, Abb. 9C Tafel III, geht eine *Wenckebachsche* Periode über 3:2 in 2:1 Block über. Wir verstehen sofort, warum der Etablierung des Halbrhythmus eine zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit vorausgeht, warum die beiden anscheinend verschiedenen Prozesse, Verlängerung der Überleitungszeit und Systolenausfall am vergifteten Präparat in enger zeitlicher Bindung auftreten. Zur Erklärung der Änderung der Überleitungszeit zieht *W. Straub* zwei Möglichkeiten in Erwägung: Mit der Schädigung der Erregbarkeit des Ventrikels geht parallel eine Verlängerung der Latenz der Kammermuskulatur gegenüber dem vom Vorhof zugeleiteten Reiz; vielleicht aber auch kann das Gift in bloß quantitativ anderer Weise, wie die Ventrikelmuskelzellen, jene hypothetischen *Gaskell'schen* Blockfasern zwischen Vorhof und Kammer alterieren, die ja schon am normalen Herzen für die Verzögerung der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel verantwortlich gemacht werden. Zur Entscheidung genüge indes sein Versuchsmaterial nicht. Die an letzter Stelle erwogene Möglichkeit gibt unserer Theorie in allgemeiner Form Raum. Wir gewinnen, indem wir den muskulären Übergangsfasern eine gleichsinnige Schädigung der Anspruchsfähigkeit zuschreiben, wie sie an der Kammermuskulatur nachgewiesen werden kann, in der Annahme einer zunehmenden Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft der Blockfasern eine klare Vorstellung von der durch die Vergiftung bewirkten kontinuierlichen Zustandsänderung, die von der normalen Vorhofkammerschlagfolge über zeitweilige Arrhythmie zu Halbrhythmus führt.

Abb. 17. Schema nach *W. Straubs* Fig. 1. c.

Der Vergleich unserer Abb. 8—16 erklärt die Kurven, die *Alcock* und *Meyer* durch Karpainvergiftung erhielten. Nach anfänglicher Gruppenbildung trat eine Halbierung der Kammerfrequenz auf. Vor Eintritt der Halbierung war eine deutliche Verlängerung des Vorhofkammerabstandes nachzuweisen. Nach erfolgter Halbierung war das Intervall wieder kürzer (Abb. 8⁴, Tafel III der Autoren).

Am isolierten mit Strychnin vergifteten Kaninchenherz hat *H. E. Hering* die Frage untersucht, ob bei dem zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen die Ver-

bindungs- oder die Ventrikelfasern versagen. Seinem Bericht zufolge zeigten die Präparate Arrhythmien unseres Typus I, deren genaue Analyse *Hering* zu folgendem Schlusse führt: „Da das Intervall $A_s—V_s$ bis vor dem ersten Ausfall von V_s beständig zunimmt, ist man geneigt zu glauben, es fielen V_s aus, weil das Maximum der Verlängerung von $A_s—V_s$ erreicht sei. Dem widerspricht jedoch die Tatsache, daß im weiteren Verlaufe des Versuches das Intervall $A_s—V_s$ noch um mehr als die Hälfte derjenigen Größe zunehmen kann, welche es vor dem ersten Ausfall von V_s besaß. Es hatte also zu dieser Zeit $A_s—V_s$ noch nicht sein Maximum erreicht, eine Tatsache, welche gegen die Annahme spricht, daß der zeitweilige Ausfall von V_s auf einem zeitweiligen Versagen der Verbindungsfasern beruht.“ Da *Hering* gleichzeitig eine Verlängerung der refraktären Phase des Ventrikels gegenüber dem künstlichen elektrischen Reiz feststellen konnte, schließt er: „Alle angeführten Beobachtungen lassen sich dahin deuten, daß der zeitweilige Ausfall der Ventrikellaktionen zurückführbar ist auf eine pathologische Verzögerung des Restitutionsprozesses in der Ventrikelmuskulatur, welche zunächst in der allmählich wachsenden Verlängerung der refraktären Phase zum Ausdruck kommt, bis schließlich die Ventrikelmuskulatur für die vom Vorhof kommenden Erregungen absolut refraktär geworden ist (dauernder Ausfall von V_s).“ In der bis zu den Darlegungen von *H. Straub* üblichen Weise wird hier die wachsende Überleitungszeit einer Funktionsstörung der Verbindungsfasern zugeschrieben, während der Kammerystolenausfall als selbständiger von dem ersteren zu trennender Vorgang infolge Versagens der Kammermuskulatur erscheint. Der aus unseren schematischen Darstellungen hervorgehende Umstand, daß vor einem Kammerystolenausfall keineswegs jedesmal die der relativen Reaktionsbereitschaft entsprechende längstmögliche Überleitungszeit auftreten muß — am deutlichsten zeigt dies Abb. 14, wo dem Systolenausfall abwechselnd eine Überleitungszeit von 0,16 und 0,29 Sek. unmittelbar vorangeht —, läßt uns schließen, daß die von *Hering* mitgeteilten Einzelheiten keineswegs dazu zwingen, die Ursachen für die Verlängerung der Überleitungszeit und für den Systolenausfall in verschiedene Herzteile zu verlegen. Die gesetzmäßig aufgebauten Allorhythmien werden besser durch die Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft entweder der Überleitungsfasern oder der Kammermuskulatur erklärt.

Ferner findet sich bei *Hering* l. c. folgende Erwägung: „Es kam vor, daß auf die durch Ausfall von V_s bedingte Ventrikelpause nicht wie gewöhnlich nach 2 V_s wieder eine V_s ausfiel, sondern statt dessen eine verlängerte Ventrikelpause erfolgte, welche durch ein größeres Vorhofsintervall verursacht war. Obwohl nun die durch das größere Vorhofsintervall bedingte verlängerte Ventrikelpause um $\frac{3}{4}$ Sek. kürzer war

als die durch den *Vs*-Ausfall bedingte verlängerte Ventrikelpause, so wardoch die Abkürzung des Intervalls *As—Vs* (d. h. die Differenz zwischen den beiden *As—Vs* unmittelbar vor und unmittelbar nach der bzw. Pause) bei der durch den *Vs*-Ausfall erzeugten Pause geringer, als bei der durch das größere Vorhofsintervall bedingten, obgleich die letztere und damit die Erholungszeit für die Muskelfasern wesentlich kürzer war als die erstere. Dies erklärt sich, wenn man annimmt, daß der Ausfall der *Vs* durch das Versagen der Ventrikelmuskulatur bedingt war, während die Verbindungsfasern durch die *As* noch miterregt wurden.“ Die entsprechenden Kurven sind von *Hering* nicht reproduziert worden. Die Erwägungen *Herings* wären zwingend, wenn zwischen Erholungszeit des Bündels und Dauer der folgenden Überleitung eine lineare Beziehung bestünde. Diese Beziehung ist aber, wie sich aus meinem ersten Fall und den Einzelheiten des Aufbaues der *Wenckebachschen* Perioden ergibt, eine annähernd logarithmische. Nun ist aber z. B. $\log 3 - \log 2$ größer als $\log 7 - \log 5$. Es ergibt sich also, daß unter Umständen eine kleinere Differenz der Erholungszeiten zu einer größeren Differenz der Überleitungszeiten führen kann, als eine größere Differenz der Erholungszeiten, ohne daß Funktionsstörung zweier verschiedener Herzteile als wirksam für die Entstehung der Allorhythmie angenommen zu werden braucht.

Die Beobachtungen *Herings* können demnach auf einer Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft der Übergangsfasern beruhen.

Diesen Beispielen von Vergiftungsversuchen seien als ebenfalls rein funktionelle Schädigungen die Überleitungsstörungen angereiht, die *Lewis* durch Asphyxie bei der dekapitierten Katze erzeugen konnte. Es zeigten sich alle Stadien des Typus I, auch totaler Block wurde registriert. Von einem ihm vorangehenden Kammerstillstand ist nichts erwähnt. Wiedereinsetzende künstliche Atmung brachte rasche Erholung.

Es gelang *Lewis*, *White* und *Meakins*, in überzeugender Weise darzulegen, daß bei der totalen Dissoziation durch Asphyxie der *Aschoffsche* Knoten die Kammern führt: Wenn bei bestehender atrioventrikulärer Automatie sich Herzblock als Folge von Asphyxie entwickelt, zeigt nur der Vorhof plötzliche Rhythmusänderung. Die Abnahme der Kammerfrequenz findet stetig bis nach der Etablierung des kompletten Blockes statt und zeigt auch während der Entstehung der Dissoziation keine Änderung. Die Kammer Schlagfolge bleibt, wenn der Vorhof wieder unter der Führung des Sinus schlägt, unbeeinflusst. Der Ventrikel wird daher dauernd von demselben Zentrum beherrscht, dem *Aschoffschen* Knoten. Diese Beobachtung verträgt sich nicht mit der Vorstellung, daß das Versagen der Leitfähigkeit des Bündels im Sinne *Engelmanns* die Ursache des Herzblocks bei Asphyxie ist.

Durch lokalisierte Anwendung von Abkühlung wurden funktionelle Störungen in folgenden Versuchen erzeugt:

Bei Erwärmung des Vorhofs und gleichzeitiger Abkühlung des Ventrikels des isolierten Froschherzens erhielt *v. Kries* Periodenbildung während des Übergangs vom Vollrhythmus zum Halbrhythmus der Kammer. Seine Kurve, Abb. 13, zeigt Periodenbildung des Typus I. In seiner schematischen Abb. 14 (wiedergegeben in unserer Abb. 18) veranschaulicht *v. Kries* die sich bei genauer Messung ergebenden Verhältnisse folgendermaßen: „Wenn z. B. nach der 4. Systole einer Gruppe die folgende ausfällt, während nach der ersten, zweiten und dritten jeweils die folgende ausgeführt wird, so muß ohne Zweifel in jenem Falle (beim 4. Schlage) der Reizanstoß in ein etwas früheres Stadium der Systole fallen als in den vorangehenden. Tatsächlich bestätigt auch die Messung, daß die Anfänge der Ventrikelsystolen um ein geringes weiter auseinander gerückt sind als die der Vorhofschläge, so daß sukzessive

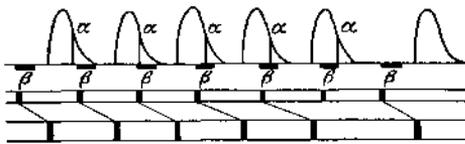


Abb. 18. Nach *v. Kries* l. c.

der folgende Vorhofs Schlag in ein etwas früheres Stadium der Kammerperiode fällt. Die ganze Erscheinung wird verständlich, sobald wir annehmen, daß die dem Ventrikel seitens des Vorhofes zugehenden

Antriebe jedesmal nicht auf einen Augenblick konzentriert, sondern über eine gewisse, wenn auch kleine Zeit erstreckt sind. Dies kann, da der Erregungsimpuls ja eine Anzahl verschiedener Wege von seinem Ausgang bis zum Ventrikel durchlaufen kann, jedenfalls dann sehr leicht eintreten, wenn die Temperaturverhältnisse auf den verschiedenen Wegen erheblich ungleich sind.

In den fünf aufeinander folgenden (gleich verlaufenden) Systolen (Abb. 18) bedeutet α jedesmal den Punkt, von dem ab der Ventrikel für einen neuen Anstoß zugänglich ist. Die schraffierten Felder β stellen die vom Vorhof ankommenden Reize dar. Unmittelbar nach einer Pause reagiert der Ventrikel auf die frühesten (zuerst ankommenden), durch die linke Begrenzung des Feldes dargestellten. Arbeitet der Ventrikel relativ langsam, so kann es nun kommen, daß bei der nächsten Kontraktion der Anfang von β schon in das refraktäre Stadium fällt, jedoch können die etwas später eintreffenden Anstöße noch eine Ventrikelsystole auslösen; sukzessive rücken dann aber die Vorhofsantriebe mehr und mehr in das unwirksame Stadium, bis schließlich, wenn dies vollständig der Fall ist, eine Ventrikelsystole ausfällt und die ganze Periode von neuem beginnt.“

Wir erkennen in dem Schema *v. Kries*' die Arythmie unserer Abb. 11 wieder. Die Darlegungen von *v. Kries* scheinen auf den ersten Blick

einen befriedigenden Aufschluß über das Wesen der wechselnden Länge der Latenz zu geben. Eine Vorhofarrhythmie, wie in unserm eingangs dargestellten Falle müßte aber, Gleichbleiben der refraktären Kammerphase vorausgesetzt, Kammerintervalle von konstanter Länge erzeugen, sobald nicht die kürzeste Überleitungszeit auftritt, da zwischen dem Ende der refraktären Phase und dem Beginn der nächsten Kammerstole nach *v. Kries* stets die gleiche (Überleitungs-)Zeit abläuft. Bei einer Ausmessung der Kurve nach unserer Methode müßte sich, wenn sich die Auffassung *v. Kries'* auf diesen Fall übertragen ließe, eine lineare Beziehung zwischen $R-P$ und dem darauffolgendem $P-R$ ergeben. Diese Beziehung ist aber bei der durch das Elg. gestatteten genauen Ausmessung eine annähernd logarithmische.

Am Warmblüterherzen *in situ* erhielten *Ganter* und *Zahn* bei lokalisierter allmählicher Abkühlung des *Aschoffschen* Knotens Überleitungsstörungen, die ihren Kurven und Schilderungen nach unserem Typus I angehörten und den Beobachtungen *v. Kries'* am Kaltblüterherzen entsprachen. Die Störungen waren reversibel. Die Autoren meinen, daß die Anwendung der oben erwähnten Erklärung *v. Kries'* auch in ihrem Falle nicht ausgeschlossen sei. „Ob die Deutung wirklich das Richtige trifft, darüber geben natürlich unsere Beobachtungen keinen Aufschluß. Und so möchten wir auch die Möglichkeit ausdrücklich betonen, daß die Erscheinung auf andere Weise in der Natur des Übergangsbündels und seiner Funktion begründet sein könnte.“

Während in vorstehenden Versuchen bei funktioneller Beeinträchtigung durch Vergiftung, Erstickung oder Abkühlung nach unserer Auffassung mit größter Wahrscheinlichkeit die Überleitungsfasern auf die rhythmisch vom Vorhof aus zugeführte natürliche Erregung mit Allorhythmien unseres Typus I antworten, zeigen Versuche *Trendelenburgs* unter bestimmten Bedingungen ein entsprechendes Verhalten der Kammermuskulatur des Kaltblüters bei direkter künstlicher Reizung. Von einer gewissen Höhe der Reizfrequenz an antwortete die isolierte Froscherzspitze im Halbrhythmus. Vor allem bei langsamer Steigerung der Zahl der Reize traten im Übergang vom Vollrhythmus zur Halbfrequenz Allorhythmien auf. Während der Gruppenbildung fand sich bei einzelnen Schlägen häufig eine Verlängerung der Zeit zwischen Reiz und zugehöriger Kontraktion. *Trendelenburgs* Kurve, Abb. 12, an der er diese Erscheinung erörtert, zeigt eine Allorhythmie im Prinzip der Kammerschlagfolge unserer Fig. 13 entsprechend. Da die dem Ausfall vorangehende 2. Kontraktion der Gruppe mechanisch registriert, ob- schon verzögert eintretend, von kürzerer Dauer ist, schließt der Autor, daß keine wesentliche Verzögerung der Leitung vorhanden sein kann, sehr wahrscheinlich läge hier, wie in anderen ähnlichen Fällen, eine Verlängerung der wahren Latenz der Herzmuskulatur vor. Das Auftreten

derartiger Gruppenbildung unter Bedingungen, bei welchen kein eigentlicher Leitungsweg zu dem Erfolgorgan vorliegt, führt *H. Straub* als wesentliche Stütze für seine Theorie der variablen Latenz der Kammermuskulatur an.

Die Allorhythmie unseres Typus I ist nichts anderes, als Ausdruck dessen, daß unmittelbar nach Ablauf der refraktären Phase die Kammermuskulatur des Kaltblüters einen künstlichen Reiz mit verlängerter Latenz beantwortet, daß demnach die Reaktionsbereitschaft der Muskulatur die Art der Schlagfolge bestimmt.

Fassen wir lediglich die Ergebnisse der vorstehend besprochenen Versuche zusammen, so erscheinen die durch funktionelle Schädigung des Herzens entstehenden Formen von partiellem Block vollkommen in ihren Einzelheiten verständlich unter der Annahme, daß eine herabgesetzte Reaktionsbereitschaft der Verbindungsfasern oder der Kammermuskulatur für ihre Entstehung maßgebend ist.

Die in diesem Zusammenhang interessierende Frage, welcher Herzteil — Vorhof, Überleitungsfasern oder Kammer — am ehesten bei Erhöhung der Frequenz des gesamten Herzens versagt, ist gleichfalls unter der Leitung *v. Kries* durch *Eckstein* experimentell untersucht worden. Seine sowohl beim Kalt- wie beim Warmblüter nicht ganz einheitlichen Ergebnisse sind: „Zusammenfassend möchte ich hiernach sagen, daß, wenn man die summarische Bezeichnung eines durchschnittlichen Verhaltens im Auge hat, man wohl den Überleitungsgebilden eine ein wenig langsamere Restitution oder eine niedrigere Grenze der Isorhythmie im Vergleiche zur Vorhofs- und Kammermuskulatur zuschreiben darf. Aber es handelt sich dabei um Unterschiede, die nicht so bedeutend und regelmäßig sind, daß sie nicht durch andere Umstände leicht verdeckt und ausgeglichen werden könnten.“ *E.* kommt zu dieser Einschränkung, „da auch (und nicht gar zu selten) Fälle vorkommen, in denen es trotz einer schon durch zahlreiche Versuche erworbenen Erfahrung überhaupt gar nicht gelingt, die Erscheinung einer Partialhalbierung zu erhalten.“

Außerordentlich nahe kommen unseren Anschauungen die Formulierungen der *v. Kriesschen* Schule: „Die Koordination der Herzaktivität ist im wesentlichen eine Erholungsfrage der einzelnen Herzteile“, denn „die Zahl der Erregungen, die ein Element passieren lassen kann, ist nichts anderes, als die Anzahl von Malen, in der sich ein bestimmter Vorgang pro Zeiteinheit in ihm wiederholen kann. Und sie richtet sich nach dem zeitlichen Intervall, in dem nach der einmaligen Einleitung dieses Vorgangs die nächste stattfinden kann, also nach dem als refraktäre Phase bezeichneten Zeitwert.“

Die klinischen Beobachtungen von Reizleitungsstörungen unseres Typus I, auf denen sich die bisherigen Theorien des partiellen Blocks aufbauten, sind im wesentlichen folgende: *Wenckebach* teilte 1903 4 Fälle

von gesetzmäßig aufgebauter Allorhythmie mit, in denen wir den Kammerrhythmus unseres Typus I erkennen. Aus der allein zur Verfügung stehenden Radialiskurve gelang es ihm, die Rhythmen auf Überleitungsstörungen — schrittweise Verlängerung des Vorhofkammerabstandes bis zum Ausfall einer Kammeraktion, dann wieder Verkürzung — zurückzuführen. Ob es sich bei seinen Fällen um eine Arrhythmie des gesamten Herzens, also Überleitungsstörung zwischen Sinus und Vorhof, oder einen partiellen Vorhofkammerblock handelte, mußte offen bleiben. Ein von *Mackenzie* polygraphisch registrierter Fall ließ jedoch einen derartigen partiellen Block zwischen Vorhof und Kammer erkennen. Die von *Wenckebach* zuerst klargestellte Vorhofkammersukzession bei derartigen Fällen hat bei weiterem Ausbau der klinischen Registrierungsmethoden ihre volle Bestätigung erhalten. Die charakteristisch gebauten Perioden wurden nach ihm benannt. Über das Wesen des Kammerausfalls bildete er sich folgende Anschauung: „Bei der näheren Diskussion dieser Frage muß allerdings zugegeben werden, daß auch eine bedeutende Störung der Reizbarkeit allein oder in Verbindung mit Leitungshemmung die Ursache von rhythmisch ausfallenden Ventrikelsystolen sein könnte.“ Die Annahme, daß die Länge des Vorhofkammerabstandes ausschließlich durch das Leitungsvermögen des Herzens bedingt sei, veranlaßt *Wenckebach*, sich für Störung der Leitung als Ursache der Zunahme des Vorhofkammerabstandes und des Kammerstolenausfalls zu entscheiden. Die dieser Anschauung zugrunde liegende Vorstellung, daß das Bündel mit wechselnder Geschwindigkeit von der Erregung durchlaufen würde, ist bis zu den Erörterungen von *H. Straub* in der Klinik die allein herrschende gewesen. Während *Wenckebach* die Kammeraktion ausfallen läßt, weil die Leitfähigkeit des Bündels versagt, deren allmähliche Abnahme durch die schrittweise Verlängerung des Vorhofkammerabstandes angezeigt sei, fällt nach *Mackenzie* der Kammer Schlag aus, weil der Leitungsreiz in die refraktäre Phase der Reizleitung fällt: „Jede Kontraktion vernichtet alle Funktionen der Muskelfasern für eine Zeitlang. Sie erholen sich allmählich während der Diastole. Wenn eine dieser Funktionen geschädigt ist, erholt sie sich nicht so rasch wie die anderen.“ Auch bei anscheinend normaler Leitfähigkeit kann nach *Mackenzie* z. B. bei respiratorischer Arrhythmie eine Schädigung der Leitfähigkeit manifest werden. „Bei kürzerer Diastole ist *A—C* länger.“

Es findet sich in der Klinik also zuerst bei *Mackenzie* die Abhängigkeit der Dauer des Vorhofkammerabstandes von dem Zeitpunkt der Bündeldiastole, in welchem der Vorhof einfällt, betont. In ähnlicher Weise gibt *Lewis* bei einem Fall mit Wechsel zwischen 2 : 1 und 3 : 1 Block und gesetzmäßigem Schwanken des Vorhofkammerabstandes für den Kammerausfall die Erklärung, die von der Lage der refraktären

Kammerphase zum Vorhofrhythmus im Sinne der Theorie *H. Straubs* Gebrauch macht. Die Beobachtung, die sich durch den Vergleich unserer Abb. 8—16 ohne weiteres erklärt, daß bei Übergang von 2 : 1 Rhythmus in Vollsukzession, oder von 2 : 1 Rhythmus in 3 : 2 Rhythmus, also bei Besserung der Überleitung, sich das Vorhofkammerintervall verlängern kann, erklärt *Mackenzie* damit, daß bei dem geringeren Grad der Dissoziation die Verbindungsfasern nicht soviel Zeit zu ihrer Erholung fänden. Mit der Theorie *Wenckebachs* ist es schwierig, diese Erscheinungen auf eine Funktionsstörung des Bündels allein zurückzuführen. Wohl war nach der *Mackenzieschen* Auffassung verständlich, daß bei Vorhofarhythmien die Dauer des Vorhofkammerintervalls eine Abhängigkeit von dem Abstand der einzelnen wirksamen Vorhofaktionen untereinander zeigte. Der Übertragung dieses Gedankengangs, dem eine in jeder Diastole immer gleich ablaufende zur Zeit des Eintreffens der unter sich unregelmäßigen Reize allerdings verschieden fortgeschrittene Erholung der Reizleitung im Bündel zugrunde liegt, auf die *Wenckebachsche* Periode stand scheinbar der Umstand entgegen, daß hier die zugeführten Reize in regelmäßigem Abstand untereinander erfolgten und das Übergreifen der Erregung auf das Bündel als in gleichen Abständen erfolgend gedacht werden mußte, solange man an der Theorie der variablen Leitungsgeschwindigkeit festhielt. *Mackenzie* und *Lewis* nehmen daher mit *Wenckebach* eine während des Ablaufes der ganzen Systolengruppe zwischen zwei Ausfällen dauernd abnehmende Leitfähigkeit des Bündels an. Die Unmöglichkeit einer einheitlichen Auffassung der Verhältnisse bei unregelmäßiger Vorhofstätigkeit und bei der *Wenckebachschen* Periode ließ die bisherigen Theorien über die Schwankungen des Vorhofkammerintervalls nicht recht befriedigend erscheinen, wie dies von *Mackenzie* und *Lewis* ausgesprochen wird. Die Theorie der variablen Latenz gibt, wie wir ausgeführt haben, für beide Fälle eine einheitliche Erklärung. Sie führt außerdem analog *Wenckebach*, wie dies die Gesetzmäßigkeit der Allorhythmien unseres Typus I fordert, Veränderung der Überleitungszeit und Systolenausfall auf ein gesetzmäßiges Verhalten eines Herzteiles zurück. Die Fälle, an denen *Mackenzie*, *Wenckebach* und *Lewis* ihre Anschauungen entwickelten, zeigten weder *Adams-Stokessche* Anfälle, noch Ausgang in dauernde totale Dissoziation, noch wurde ein anatomischer Befund gegeben, so daß nichts unserer Auffassung entgegensteht, daß es sich um funktionelle Überleitungsstörungen infolge Herabsetzung der relativen Reaktionsbereitschaft des Bündels gehandelt hat.

Unsere Theorie über die den Überleitungsstörungen des Typus I zugrunde liegenden Vorgänge wird folgenden Gesichtspunkten (1, 2, 3) und Erfahrungstatsachen (4—11) gerecht:

1. Veränderungen der Überleitungszeit bei Vorhofarhythmie, bei Extrasystolen und bei partiellem Block beruhen auf demselben Vorgang.

2. Gesetzmäßiges Schwanken der Überleitungszeit mit in konstanter Beziehung hierzu stehendem Systolenausfall fordern eine einheitliche Erklärung für Verlängerung der Überleitungszeit und Systolenausfall.

3. Die Erklärung des Einflusses von Nervenreizung und Vergiftung auf die Überleitung bietet keine größeren Schwierigkeiten als bei den bisherigen Theorien, vielmehr erscheint z. B. eine einheitlichere Auffassung der Digitaliswirkung auf Anspruchsfähigkeit und Überleitungszeit ermöglicht.

4. Bei zunehmender Vorhoffrequenz wird die Überleitungsstörung stärker.

5. Bei der *Wenckebachschen* Periode ist die kürzeste Kammerperiode länger als die Vorhoferiode. Die erste Kammerperiode einer Gruppe ist in der Regel die längste, gegen Ende der Gruppe können die Kammerperioden wieder an Länge zunehmen.

6. Dem Systolenausfall braucht keineswegs die im Einzelfalle längstmögliche Überleitungszeit voranzugehen.

7. Folgt auf ein Stadium *Wenckebachscher* Perioden Halbierung der Kammerschlagfolge, so ist die Überleitungszeit wieder kürzer als die längste der *Wenckebachschen* Periode.

8. Bei geringen Schwankungen des Vorhofrhythmus kann eine zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit ohne Systolenausfall von sich wieder verkürzenden Vorhofkammerabständen gefolgt werden.

9. Bei totalem Block nach Asphyxie, dem ein Stadium *Wenckebachscher* Perioden voranzugehen pflegt, führt der *Ashoffsche* Knoten die Kammern.

10. Das Kammerelektrokardiogramm ist bei partiellem Block des Menschen in der Regel normal. Ebenso wie der uns erkennbare mechanische Effekt der Kammerkontraktion zeigt es in der Regel keine Änderung, die in Beziehung zu der Änderung der Überleitungszeit steht.

11. Wenn im Experiment eine Anordnung getroffen wurde, die eine direkte Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den Verbindungsfasern des Warmblüters zuließ, so fand sich nie eine geringere Geschwindigkeit, als in der übrigen Herzmuskulatur. (*H. E. Hering, Erlanger, Lewis.*)

In unserer Stufenleiter des partiellen Blocks finden gewisse Formen von Überleitungsstörungen, die einen auf mehrere übergeleitete Schläge folgenden Systolenausfall ohne vorherige Verlängerung der Überleitungszeit zeigen (Abb. 19), keinen Raum. Durchgehend normale Überleitungszeit mit Systolenausfall fanden wir lediglich beim 2:1 Block, wir werden sie bei 3:1, 4:1 Block usw. des Typus I antreffen können.

Wenckebach hat hervorgehoben, daß diese Formen auf einem eigenen Mechanismus beruhen müssen, und sie, da er bei unserem Typus I eine

Störung der Leitfähigkeit des Bündels annahm, auf eine Störung der Reizbarkeit der Kammer, als nach seiner Theorie allein übrigbleibende Ursache, zurückgeführt. Wir wollen sie als Typus II der Reizleitungsstörung bezeichnen.

Der *H. Straub*schen Theorie der von der relativen Anspruchsfähigkeit der Kammer abhängigen variablen Latenz wird nun von den Anhängern der Theorie der variablen Leitungsgeschwindigkeit (*Winterberg*) der Vorwurf gemacht, daß sie nicht imstande sei, die beiden wohl sicher auf einem verschiedenen Mechanismus beruhenden klinisch und experimentell beobachteten Formen von partiellem Block auf verschiedene Weise zu erklären. Dieser Einwand ist, wie die folgende Betrachtung lehrt, für die ursprüngliche Theorie der variablen Latenz nach *H. Straub* nicht zu widerlegen, wenn man zugibt, daß für beide Formen des partiellen Blocks eine verschiedene Erklärung zu fordern ist — wir möchten auf

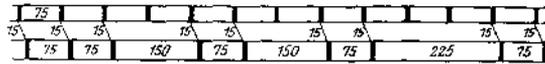


Abb. 19. Systolenausfall nach Typus II. (Trotz vorangehender Vollsukzession keine schrittweise Verlängerung der Überleitungszeit vor dem Ausfall).

Grund der voranstehenden Ergebnisse dies bejahen. Die bisherigen positiven Sektionsergebnisse bei andauerndem totalen Block zeigten eine organische Unterbrechung meist des Bündelstammes. Der partielle Block, der uns in der Regel in der Form der sog. Störung der Leitfähigkeit, d. h. als Systolenausfall mit vorhergehender Verlängerung des Vorhofkammerintervalls, entgegentritt, kann der in der Klinik herrschenden Lehre nach außer durch eine funktionelle Alteration auch durch eine unvollständige organische Unterbrechung der Verbindungsfasern bedingt, somit die Vorstufe des totalen organischen Blockes sein. Der Widerspruch gegen die *v. Kriess*sche Lehre der Auxomerie der Erregungsförtpflanzung schien durch die Annahme der funktionellen Alteration der in ihrer Kontinuität noch intakten Verbindungsfasern überbrückbar. Für diese Auffassung sprach, daß *Erlanger* durch partielle Abklemmung des Bündels Verlängerung des Vorhofkammerintervalls und *Wenckebach*sche Periodenbildung erzielen konnte. *H. Straub* stellte daher die Theorie auf, daß durch die Alteration des Bündels, sei sie rein funktionell oder anatomisch bedingt, eine Reizabschwächung erfolge, die die Stärke des zugeleiteten Reizes in ein Mißverhältnis zur Anspruchsfähigkeit der Kammer setze. Entsteht dieses Mißverhältnis durch Minderung der Anspruchsfähigkeit der Kammer, so wird dies zu denselben Formen von partiellem Block führen wie im ersten Falle. Für eine eigene Rhythmik durch Störung der Anspruchsfähigkeit der Kammer blieb

daher kein Raum. Eine eigene Erklärung für diese Fälle wurde nicht gegeben.

Sieht man jedoch in einer relativen Minderung der Reaktionsbereitschaft des *Aschoffschen* Knotens das maßgebende Moment für die von *Wenckebach* bisher als Störung der Leitfähigkeit aufgefaßten Formen des partiellen Blocks, so ist als anders sich auswirkende Ursache die anatomisch bedingte reine Querschnittsverkleinerung des Bündels denkbar. Bei der Betrachtung dieser Dinge müssen wir uns vergegenwärtigen, daß weder in der Klinik noch im Experiment bei der großen Mehrzahl der Fälle von organischen Veränderungen des Überleitungssystems reine Versuchsbedingungen zu erwarten sind. Eine reine partielle Querschnittsunterbrechung ohne Schädigung der angrenzenden in ihrer Kontinuität intakten Teile durch Verschlechterung ihrer Blutversorgung oder dergleichen läßt sich, wie ich mich durch eine Anzahl Versuche überzeugt habe, mit der *Erlangerschen* Klemme nicht mit einiger Sicherheit erzielen. Das Septum wird beim Zusammenziehen der Klemme stark nach vorn und oben gezogen. Die volle funktionelle Wirkung eines im Septum sich abspielenden organischen Prozesses ist auch durch die genaueste anatomische Untersuchung nicht abzuschätzen. Man vergleiche die Erwägungen, die wir anstellen, wenn wir das klinische Bild eines Hirn- oder Rückenmarkstumors dem Sektionsergebnis gegenüberstellen.

Nun gibt jedoch die Durchsicht der klinischen Literatur in unerwarteter Weise eine gewisse vorläufige Entscheidung.

Wenckebachs theoretische Ausführungen fußen auf der Anschauung *Engelmanns*, der dem Herzmuskel vier unabhängig voneinander veränderliche Grundeigenschaften zuschreibt: Automatische Reizerzeugung, Reizbarkeit, Leitfähigkeit, Contractilität. Außer einer Herabsetzung der Leitfähigkeit des Bündels konnte theoretisch auch eine Herabsetzung der Reizbarkeit der Kammer zu Systolenausfall führen. Schon 1903 hat *Wenckebach* entwickelt, daß bei einer solchen Störung ein Ausfall von Kammerschlägen ohne vorherige Verlängerung des Vorhofkammerabstandes zu erwarten sei. 1906 teilte er einen entsprechenden klinischen Fall mit. Es war ein Hypertoniker mit Atembeschwerden. Nach Gebrauch von Nitroglycerin schwand die Störung schnell. Über den weiteren Verlauf oder ein Sektionsergebnis finden sich keine Angaben. Nach 4—5 Schlägen setzte ziemlich regelmäßig ein Kammerschlag ohne vorherige Verlängerung des Vorhofkammerintervalls aus, der Vorhof schlug regelmäßig. „Nur wenn bei periodischem Ausfall die Schlagfolge des Herzens vollkommen rhythmisch bleibt, wird man an Abnahme der Reizbarkeit als einzige Ursache denken dürfen. Wenn die Arrhythmie des gestörten Leitungsvermögens sich dabei entwickelt oder als Übergangsform beobachtet wird, wird man *diese* Störung zuerst für die periodische Herztätigkeit oder die halbierte Frequenz verantwort-

lich machen. . . . Wenn man ein Übergangsstadium von alternierender Herz­­tätigkeit findet, wird man zuerst an gestörte Contractilität denken müssen.“ Im Grunde beruht also *Wenckebachs* Annahme gestörter Reizbarkeit bei Typus II allein darauf, daß eine Störung der Leitfähigkeit sich in einer Allorhythmie des Typus I äußern müsse. Derselbe Deduktion findet sich bei allen Autoren, die weiterhin Fälle von Systolenausfall infolge gestörter Reizbarkeit mitgeteilt haben (*Hay, Gossage, Mackintosh* und *Falconer, Fries*).

Der Pat. von *Hay* (*Hay* und *Moore*) zeigte zunächst Leitungsstörungen des Typus I, 2 Monate später solche des Typus II. Weiterhin traten *Adams-Stokes*-sche Anfälle auf, Zeiten normaler Sukzession wechselten mit solchen totalen Blocks. Die von *Keith* ausgeführte anatomische Untersuchung ergab unregelmäßige atheromatöse Intimaverdickung der Coronararterien, vor allem des Zweiges der r., der das Bündel durchläuft, einen fleckweisen entzündlichen Prozeß, der nicht das ganze Bündel befällt, teilweise Obliteration des Bündels durch fibröses Gewebe. Über den weiteren Verlauf und Ausgang des Falles von *Gossage* waren mir keine Angaben zugänglich. Der erste Fall von *Mackintosh* und *Falconer* endete in völliger Dissoziation, bei ihrem zweiten Fall unterbrachen Anfälle hochgradiger Dissoziation mit verlängertem *a-c*-Intervall eine völlig normale Schlagfolge. Er wurde durch Atropin ihrer Angabe nach geheilt. Eine Sektion liegt von keinem der beiden Fälle vor. Die Patientin von *Fries* zeigte kurz vor dem Tode an einer Herzmuskel­­erkrankung im Anschluß an Diphtherie Leitungsstörungen des Typus II, häufige Ohnmachtsanfälle mit Aussetzen mehrerer Kammerschläge nacheinander. Eine mikroskopische Untersuchung des Herzens wurde nicht ausgeführt.

Gewisse Einzelheiten im klinischen Verlauf dieser auf Störung der Reizbarkeit der Kammern von den Autoren zurückgeführten Beobachtungen fordern zu der Nachforschung auf, durch welche Formen des partiellen Blocks sich die totalen Dissoziationen klinisch einleiteten, die nach dem Sektionsbefund mit Sicherheit auf eine anatomische Unterbrechung des Bündels bezogen werden müssen.

Bei dem großen Umfang der Literatur über Reizleitungsstörungen überrascht es, daß bis vor kurzem überhaupt keine über eine längere Zeit sich erstreckende elektrokardiographische Beobachtung über die Entwicklung eines klinisch sichergestellten, durch den anatomischen Befund einer Querschnittsunterbrechung des Bündels bestätigten totalen organischen Blockes vorlag. Unter den von mir früher (35) zusammengestellten Fällen, die klinischer und anatomischer Kritik standhalten, finden sich nur bei *Herzheimer* und *Kohl*, sowie bei *Aschoff* Angaben, aus denen zu schließen ist, daß die betr. Patienten vor Auftreten des bis zu ihrem Tode anhaltenden totalen Blockes ärztlich untersucht worden waren. Die beiden ersten Autoren berichten, daß ein Jahr vorher kein krankhafter Befund am Herzen festzustellen gewesen sei, *Aschoff*, daß wenige Monate vor dem Tode ein typischer Herzblock aufgetreten sei.

Diese Lücke ist durch englische Autoren in neuester Zeit ausgefüllt worden.

Russel-Wells und *Wiltshire* berichten über einen jahrelang eingehend klinisch beobachteten, bei seinem Tode 58jährigen Patienten. Das Herz wurde unter der Leitung von *Keith* auf das genaueste anatomisch untersucht. Die Elektrokardiogramme ergaben folgendes: Im August 1909 totalen Herzblock, im März 1913 normale Sukzession, im Februar und April 1915 wieder totalen Block, Anfang und Ende November 1916 normale Sukzession, 3 Elektrokardiogramme gegen Ende 1920 Vorhofflimmern mit totalem Block. Auffallend und von den Autoren besonders betont war, daß der Puls während der langen Perioden der klinischen Beobachtung stets regelmäßig war, nie fand sich partieller Block, das längste beobachtete Vorhofkammerintervall betrug 0,2 Sek. Der Patient starb Ende 1920. Die anatomische Untersuchung ergab einen verkalkten Knoten, der den *Ashoff*-schen Knoten und den Bündelstamm komprimierte. Das Überleitungssystem war an dieser Stelle stark verändert, ohne Querstreifung, degeneriert. Stellenweise war das Bündel kleinzellig infiltriert. Die Kammermuskulatur war makroskopisch blaß, fettreich, schlaff, mikroskopisch waren die einzelnen Fasern etwas breit, fragmentiert, enthielten etwas braunes Pigment. Es fand sich keine Bindegewebsvermehrung in der Kammermuskulatur. Die Autoren fassen den Herzblock als durch Bündelschädigung verursacht auf.

Starling beschreibt einen Fall, bei dem eine Zeitlang durch den Schluckakt *Adams-Stokes*sche Anfälle ausgelöst wurden, die auf Atropin ausblieben. Kurvenaufnahmen zeigten unmittelbar vor dem Kammerstillstand keine Verlängerung des P.-R-Intervalls. Hier und da blieben bei regelmäßig fortschlagenden Vorhöfen eine Reihe von Kammerystolen aus. Stets war, sobald eine Überleitung stattfand, das Vorhofkammerintervall normal. Schließlich entwickelte sich eine dauernde totale Dissoziation, die Anfälle traten nicht mehr auf. Der von *Th. Lewis* mitgeteilte Obduktionsbefund ergab einen Kalkknoten gerade unter dem *Ashoff*-schen Knoten und dem Bündel, so daß dieses wie über einen Sattel hinüberzieht. In den den Kalkknoten umgebenden dichten Bindegewebsmassen scheint die Teilungszelle des Bündels zu liegen. Es sind aber nur mehr Reste des l. Schenkels aufzufinden.

Nach den Anschauungen *Wenckebach*s wären die Kammerystolenausfälle bei der letzten Beobachtung auf eine Störung der Reizbarkeit der Kammer zurückzuführen. Anzeichen einer erheblichen Leitungsstörung (*Wenckebach*) fehlten ebenfalls bei dem ersten Fall. Betrachten wir diese Mitteilungen mit den bisher ausdrücklich von den Autoren als Beispiele der gestörten Reizbarkeit bezeichneten Fällen, so ergibt sich:

Unter den 8 Fällen fanden sich bei dreien, den einzigen, über die Sektionsberichte vorliegen, schwerste organische Veränderungen des Bündels, eine weitere endete in völliger Dissoziation, zwei weitere hatten Anfälle hochgradiger Dissoziation (einer mit ausgesprochenen Kammerstillständen und Ohnmacht, einer wurde geheilt), ein weiterer wurde geheilt, über einen Fall sind die zugänglichen Angaben unvollkommen. Es sei ferner auf zwei später besprochene Fälle (*Winterberg*, *Rehfish*) verwiesen.

Die bisherige Durchsicht der Literatur weist demnach darauf hin, daß Leitungsstörungen des Typus II mit großer Wahrscheinlichkeit Ausdruck einer organischen Schädigung des Bündels sind.

Im Vergleich zu der Zahl von Arbeiten, bei denen funktioneller Vorhofkammerblock erzeugt wurde, finden sich partielle Überleitungsstörungen in Kurven nach

organischen Eingriffen am Bündel nur ganz vereinzelt in der experimentellen Literatur. Es sind hier zunächst die Bündeldurchschneidungsversuche am isolierten Säugerherz von *Cohn* und *Trendelenburg* zu erwähnen, die die Rolle des spezifischen Systems für die Überleitung zwischen Vorhof und Kammer feststellen sollten. Zeigte die mikroskopische Untersuchung nur eine partielle Durchtrennung des Querschnitts der leitenden Bahn, so war entweder dauernder Vollrhythmus oder vorübergehend 2:1 und 3:1 Block oder endlich ebenfalls vorübergehend totaler Block registriert worden. Es fand sich nie eine Gruppenbildung, wie sie für den funktionellen partiellen Block charakteristisch ist. Leider läßt die angewandte getrennte mechanische Registrierung des Vorhofs und der Kammer bei langsamer Trommelgeschwindigkeit keine genaue Bestimmung des A—V-Intervalls zu. Doch zeigt die Kurve Abb. 38c (Kaninchen 6), in deren Verlauf Vollrhythmus plötzlich in Halbrhythmus übergeht, keine Verlängerung der Kammerintervalle vor der Halbierung, so daß es sich wohl um einen partiellen Block Typus II handelt.

Daß bei instrumentellen Eingriffen am Überleitungssystem außer der organischen Querschnittsverkleinerung oder Unterbrechung des Bündels mäßiger Druck, Änderung der Blutzufuhr u. dgl. als funktionelle Beeinträchtigung nicht direkt verletzter Teil von Einfluß auf das Ergebnis des Versuches ist — wie es von vornherein zu erwarten, von *Gaskell* und besonders eingehend von *v. Kries* crörtert worden ist —, zeigen die folgenden Versuche:

Um eine organische Unterbrechung des Bündels beim Hundeherzen in situ zu erzeugen, führte *Erlanger* eine anghakenförmig gekrümmte Nadel von der Vorderfläche des Herzens aus durch das Septum bei unverletztem Herzen unter dem Bündel hindurch. Durch Anziehen einer Schraube wurde die Nadel allmählich an einen Metallblock angepreßt, so daß das Bündel gequetscht wurde. Beim Anziehen der Klemme trat gewöhnlich ohne eine Kammerarrhythmie als Zwischenstadium 2:1, dann 3:1, dann 4:1 Block auf, darauf Dissoziation ohne langen vorhergehenden Ventrikelstillstand. In einem Teil der Fälle standen die Kammern ohne vorangehende Rhythmusveränderung still, Erstickungskrämpfe konnten eintreten, ehe sich allmählich der unabhängige Kammerhythmus etablierte. Die Sektion der Fälle, bei denen diese markante Verlangsamung der Kammer beobachtet war, erweckte den Eindruck, als ob das Bündel ungewöhnlich günstig von der Klemme gefaßt sei. Im Gegensatz hierzu fanden sich typische *Wenckebach*sche Perioden, als bei einem anderen Versuch das leitende Gewebe nicht sauber (*nicely*) von der Klemme gefaßt war. Man mußte sie sehr stark anziehen, um die verschiedenen Stadien des Blocks zu erhalten und kompletter Block konnte nur mit großen Schwierigkeiten erzielt werden. Je genauer die Klemme am Bündel sitzt, um so reiner wird die auf Querschnittsverkleinerung und -unterbrechung beruhende Form von Dissoziation (Typus II) zutage treten, in je größerem Ausmaße bis zum Auftreten von Überleitungsstörungen das gesamte Bündel ohne direkte anatomische Schädigung durch Dehnung, Änderung der Blutzufuhr u. dgl. alteriert wird, um so mehr wird der funktionelle Typ I das Bild beherrschen.

Durchschneidungsversuche von *Cullis* und *Dixon* am ausgeschnittenen Kaninchenherzen zeigten, daß, solange die schmalste Gewebsbrücke innerhalb des Bündels stehen bleibt, die Überleitungsfasern die Erregung in normaler Weise leiten können. In solchen Fällen war der partielle Block (2:1 oder 4:1) vorübergehend. Bei inkompletter Durchtrennung des Bündels war das A—V-Intervall nach dem Eingriff stets vergrößert, aber eine Rückkehr zur Norm war die Regel. Dies läßt folgern, daß die reine Querschnittsverkleinerung nicht zu einer Veränderung der Überleitungszeit führt.

Wie wir sehen, sind die Verhältnisse bei experimenteller Verletzung des Überleitungssystems nicht ganz eindeutig, jedenfalls

komplizierter, als uns dies bei den rein funktionellen Formen zu sein scheint.

Immerhin ist *v. Kries* allein auf Grund experimenteller Ergebnisse zu dem Schluß gekommen, daß die bisher bekannten Tatsachen dafür sprechen, daß die Einengung der Leitungsbahn an sich nicht der Grund des partiellen Blocks ist, daß die Erregung im Herzen sich auxomer fortpflanze, d. h. daß die Erregung eines ganz schmalen Verbindungsstückes genüge, eine größere Fasermasse in Erregung zu setzen. An einer gebührenden Berücksichtigung dieses Umstandes in der klinischen Anschauung hat es bisher gefehlt. Die vorstehend ausführlich geschilderten Beobachtungen der englischen Autoren, ferner einige weiterhin zu berichtende Fälle scheinen mir die Ansicht *v. Kries'* zu bestätigen.

Während die Rolle der völligen Querschnittsunterbrechung klar ist, ist in der Klinik für die Bedeutung der Querschnittsverkleinerung zu beachten, daß, je kleiner der noch funktionierende Querschnitt ist, es um so leichter durch irgendwelche zunächst nur vorübergehende Wirkung des anatomischen Prozesses zu einer Unterbrechung der Überleitung kommen kann. Das Fehlen einer gesetzmäßigen Verlängerung der Überleitungszeit vor dem durch organische Läsion des Bündels bedingten Systolenausfall, läßt darauf schließen, daß es sich hier vor der Entwicklung des dauernden totalen Blockes bei jedem Schlage lediglich darum handelt, ob er mit konstantbleibendem Vorhofkammerabstand übergeleitet oder an der Stelle der organischen Veränderung blockiert wird. So entstehen die Überleitungsstörungen unseres Typus II, die durch eine Neigung zu völlig regellosen Allorhythmien zu einem Ausfall mehrerer oder einer ganzen Anzahl von Schlägen unmittelbar nach normaler Sukzession ausgezeichnet sind. Die längeren Kammerstillstände führen zu *Adams-Stockesschen* Anfällen, deren Zusammenhang mit der organischen totalen Dissoziation so verständlich erscheint.

Es liegt somit nahe, den Ausfall einzelner Kammerschläge ohne vorherige Verlängerung des Vorhofkammerintervalls, *Wenckebachs* partiellen Block infolge Herabsetzung der Reizbarkeit der Kammer, als die geringste Störung bei umschriebener anatomischer Veränderung des Bündels anzusehen. Ein weiterer, bisher noch nicht erwähnter, von *Wenckebach* selbst eingehend beschriebener Fall spricht hierfür, der, nachdem er eine Zeitlang die bisher als partiellen Block infolge Störung der Reizbarkeit beschriebene Schlagfolge gezeigt hatte, in eine dauernde totale Dissoziation überging.

Auch *H. E. Hering* ordnet (zit. nach *Mönckeberg*) die Überleitungsstörungen unseres Typus II denjenigen Formen ein, die zu *Adams-Stockesschen* Anfällen und zu dauernder Dissoziation führen.

Andererseits ist es eine alltägliche klinische Erfahrung, daß bei vorübergehender offensichtlich toxisch bedingter Reizleitungsstörung — als

Wirkung hochgradiger Digitalisierung sehen wir sie am häufigsten — ausschließlich diejenigen Formen von partiellem Block beobachtet werden, die wir aus unserer Kurve ableiten konnten und als Typus I bezeichnet haben. Den negativen Sektionsbefund bei einem derartigen anatomisch genau untersuchten Falle hat uns schon *Gerhardt* mitgeteilt.

Daß in einem Teil der Fälle ein organischer Prozeß, von dem wir annehmen, daß er allmählich an Umfang zunimmt, zu plötzlicher, zunächst vielleicht vorübergehender Funktionsaufhebung führen kann, ist uns aus den Anfangssymptomen der Tumoren des Zentralnervensystems und der multiplen Sklerose bekannt.

Wenn man die Störungen der Überleitung in solche der Leitung und der Anspruchsfähigkeit unterteilen will, müßte man nach unserer Auffassung bei Typus I von einer Störung der Anspruchsfähigkeit, bei Typus II von einer Störung der Leitung sprechen — also umgekehrt, wie *Wenckebach*. — Es wird sich aber, um eine Verwirrung in der Literatur zu vermeiden und den Weg weiterer theoretischer Klärung nicht zu erschweren, empfehlen, zunächst nur Typus I und Typus II zu unterscheiden.

Während bei Typus I unserer Deutung nach ein dem Herzmuskel eigentümliches funktionelles Verhalten in einer bestimmten Richtung verändert ist, scheint uns bei der Anschauung, die wir über die Entstehung von Typus II gewonnen haben — kürzer oder länger dauernde Aufhebung der Funktion eines Bündelquerschnittes durch einen organischen Prozeß —, eine Diskussion darüber, ob an dieser Stelle die Leitfähigkeit oder die Anspruchsfähigkeit aufgehoben ist, keinen Gewinn zu versprechen.

Die Schwierigkeit, in der Pathologie des Bündels klar zu sehen, liegt unserer Meinung nach darin, daß derjenige Teil, dessen metaboler Zustand für die Form der rein funktionellen Überleitungsschädigungen maßgebend ist, der *Aschoffs*che Knoten, eine so geringe räumliche Ausdehnung hat und einem isoliert auf das Überleitungssystem wirkenden Prozeß stets benachbart liegen wird. Daher wird die der reinen anatomischen Querschnittsschädigung gegenüberstehende funktionelle Wirkung eines organischen Prozesses, z. B. die Verschlechterung der Durchblutung der Umgebung zu einer funktionellen Störung seines metabolen Zustandes führen können, ohne daß seine Substanz selbst zunächst in den pathologischen Prozeß einbezogen ist. Dies wird aber, wie im Experiment auch in der Klinik, analog den Erscheinungen bei experimenteller Erstickung zu Überleitungsstörung durch Änderung der Reaktionsbereitschaft führen. Wir können daher, wie auch sonst in der Pathologie, nur aus eindeutigen Fällen eine Einsicht gewinnen und müssen bei organischen Veränderungen in der Klinik, wie im Experiment vorwiegend Mischformen erwarten.

Zum weiteren Studium des partiellen Blocks werden wir nun diejenigen Fälle der Literatur in kurzen Zügen anführen, die uns infolge einer eingehenden klinischen Beobachtung oder infolge ihres Sektionsbefundes bemerkenswert scheinen, schließlich Beobachtungen, die die Autoren veranlaßten, ergänzende oder abweichende theoretische Anschauungen gegenüber den Ansichten *Wenckebachs* und *H. Straubs* zu äußern.

Gerhardt berichtet über 4 Fälle von Rückbildung des *Adams-Stokesschen* Symptomkomplexes. Bei dem ersten Patienten fand sich im Anschluß an mehrfache akute fieberhafte Erkrankungen eines Morgens nach nächtlicher Dyspnoe totale Dissoziation. Die Art ihrer Entstehung wurde nicht beobachtet. Aussetzen des Pulses auf mehrere Sekunden, wie bei *Adams-Stokesschen* Anfällen, wurde nie bemerkt. Nach 2 Wochen folgte über partiellen Block unseres Typus I allmähliche Wiederherstellung zur Norm. *Sichere Zeichen einer organischen Bündelaffektion liegen hier nicht vor, doch ist nicht ausgeschlossen, daß die Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Bündels durch einen zur Heilung gelangenden organischen Prozeß in seiner Nachbarschaft verursacht war.*

Eine 65jährige Patientin hatte seit einem halben Jahr *Adams-Stokessche* Anfälle. Bei Beginn der Beobachtung wurde völlige Dissoziation registriert, dann wechselte dem Autor nach 2:1 Block (die mitgeteilte Kurve scheint jedoch ebenfalls völlige Dissoziation zu zeigen) mit normaler Schlagfolge und völliger Dissoziation. Später verschwindet jedes Zeichen von Überleitungsstörung. *Hier ist wohl eine organische Affektion des Bündels zur Ausheilung gekommen. (Adams-Stokessche Anfälle, anscheinend unmittelbarer Übergang von totaler Dissoziation in normale Schlagfolge und umgekehrt.)*

Der dritte Patient war ein 25jähriger Mann mit Polyarthrit. Der Puls war beim Eintritt zumeist regelmäßig, setzte aber zeitweise für die Dauer von 3—4 Schlägen aus. Mehrfach traten Anfälle von Atemnot, Schwindel, Bewußtseinsverlust auf, während der Puls manchmal nur alle paar Sekunden einmal zu fühlen war, ein anderes Mal eine Frequenz von 15 festgestellt wurde. Graphische Untersuchung unmittelbar im Anschluß an die Anfälle ergab nie totale Dissoziation, es war nur ein etwa normaler Rhythmus von sehr häufigen langen Pausen (entsprechend 3—4 Herzschlägen) unterbrochen. Dann trat zeitweise 1:2 Rhythmus mit verlängertem *a—c*-Intervall auf (Kurven nicht ganz eindeutig, weiterhin normale Sukzession mit nur etwas verlängertem Intervall. Nach 3 Monaten Tod an Typhus, während der letzten Wochen stets regelrechte Sukzession. Die Sektion zeigte eine auf das *Hissche* Bündel und seine nächste Umgebung beschränkte zellige Infiltration ohne deutliche Degenerationserscheinungen der Muskelfasern selbst und eine recht beträchtliche Verdickung der Intima in der zuführenden Arterie und ihren Verzweigungen. *Die Adams-Stokesschen Anfälle, die Art des partiellen Blocks — Typus II vorherrschend — lassen schon klinisch eine organische Erkrankung des Bündels erkennen.*

Schließlich berichtet *Gerhardt* ohne Mitteilung von Kurven über einen Fall, bei welchem nach Digitalismedikation jeder 3. Herzschlag bei verlängertem *a—c*-Intervall $1\frac{1}{2}$ Tage lang ausfiel, vom 5. Tage an war das Vorhofkammerintervall wieder normal, *Adams-Stokessche* Anfälle fehlten. Die 3 Wochen später vorgenommene Sektion zeigte auf Serienschnitten des Bündels keine krankhaften Veränderungen. *Hier hat es sich wohl sicher um eine der häufigen klinischen Beobachtungen von funktionellem partiellem Block (Typus I) nach Digitalisgabe gehandelt. Der Fall zeigt, daß hierbei partieller Block auch bei anatomisch intaktem Überleitungssystem auftreten kann.*

Einer späteren Mitteilung von *Gerhardt* entnehme ich 2 weitere bemerkenswerte Fälle von Reizleitungsstörungen:

Ein 59jähriger Mann zeigt typische genau beobachtete *Adams-Stokessche* Anfälle innerhalb von 2 Tagen gehäuft auftretend. Außerhalb der Anfälle ist der Puls bald 86, bald etwa 30. Die bei langsamer Kammerfrequenz aufgenommene Kurve ergibt totale Dissoziation, bei rascher Frequenz regelrechte Sukzession mit verlängertem $a-c$ -Intervall, weiterhin bleibt der Puls regelmäßig, das $a-c$ -Intervall wird nach 10 Tagen normal. Die Sektion, ein halbes Jahr später, zeigt eine gefäßreiche Schwiele unmittelbar unterhalb der Teilungsstelle des Bündels, auf den I. Schenkel übergreifend. *Hier weisen die Adams-Stokesschen Anfälle, der häufige Wechsel zwischen normaler Sukzession und totalem Block anscheinend ohne Zwischenstadien auf eine organische Bündelläsion hin.*

Eine 78jährige Frau, bisher gesund, hat 3 Monate vor dem Tode als erste Erscheinung leichte Schwindelattacken, an die sich bald häufige schwere *Adams-Stokessche* Anfälle anschließen. „Die Pulsaufzeichnungen ergaben große Schwankungen: anfangs zumeist partiellen Block mit 2:1 oder 3:1 Rhythmus (an den Kurven fehlt leider die Zeitschreibung), „dazwischen regelmäßigen Puls von ca. 80 mit normalem Intervall; nach einigen Tagen mitunter völlige, häufiger partielle Dissoziation, späterhin dauernden totalen Block.“ Die Anfälle von Ventrikelstillstand erfolgten anscheinend unabhängig vom jeweiligen Rhythmus. „Kürzere Pausen in der Ventrikel-tätigkeit unterbrachen einige Male ohne vorausgehende Leitungsverzögerung eine durchaus regelmäßige Schlagfolge“ (durch Kurven, die eindeutig Typus II zeigen, belegt). Bei der Sektion (*Hedinger*) fand sich ein großer Kalkherd, der beide Schenkel des Bündels, namentlich aber den I, in sich einbezieht und mehr oder weniger unterbricht. *Dies ist ebenfalls ein schon klinisch eindeutiger Fall. Eine Bestätigung unserer in Anlehnung an v. Kries gewonnenen Ansicht, daß die reine Querschnittsverkleinerung des Überleitungssystems eine völlig normale Reizleitung zuläßt, ist der Gerhardt besonders überraschende Umstand, daß ein ausgedehnter ganz chronischer Prozeß erst 3 Monate vor dem Tode die ersten Erscheinungen machte.*

Einen ganz entsprechenden Fall hat *Schmiedel* mitgeteilt: Eine 56jährige Arztwitwe zeigte 5 Tage vor dem Tode die ersten klinischen Erscheinungen in Gestalt typischer *Adams-Stokesscher* Anfälle. Die Sektion erwies den I. Schenkel und die I. Portion des Crus commune völlig unterbrochen, während die r. Portion größtenteils durch den der Schwielenbildung zugrunde liegenden Prozeß zerstört war (zit. nach *Mönckeberg*).

Heineke, Müller und *v. Höpflin* teilten 2 eingehend beobachtete Fälle mit:

Bei einem 44jährigen Mann wechselt die Herztätigkeit häufig zwischen normaler Sukzession (Puls 100-120), 2:1 Block (Puls 50-54), 3:1 Block (Puls 36-41). Totale Dissoziation wurde nie registriert. Das $a-c$ -Intervall war erheblich verlängert. Der registrierte Übergang von 3:1 Block in Voilsukzession erfolgt arhythmisch und deutet auf eine Überleitungsstörung des Typus I. Bei jeder Art von Schlagfolge wurden die überaus häufigen *Adams-Stokesschen* Anfälle beobachtet. „Die Anfälle kamen auch dann gehäuft vor, wenn bei frequentem Puls lediglich eine Verlängerung der Überleitungszeit ohne Systolenausfall bestand. Direkt nach den Anfällen schlug dann der Ventrikel in unverändert frequentem Rhythmus weiter.“ Sie wurden anscheinend nicht durch Kammerautomatie, sondern durch wieder einsetzende Überleitung beendet. Neben diesen ausgebildeten Komplexen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Min. Dauer kam es noch zu rudimentären Attacken ohne Bewußtlosigkeit, da das Aussetzen des Pulses nur wenige Sekunden dauerte. Vor dem Tode wurden die Anfälle seltener. Es entwickelte sich eine fast kontinuierliche Bradykardie von 30-40 Pulsen in der Minute (keine Kurve aus dieser Zeit). Die Sektion (*Rößle*) 10 Monate nach dem ersten Anfall zeigte schwere gummöse Ver-

änderungen des Septums. Das Hissche Bündel war vollkommen erhalten, dicht von Rundzellen durchsetzt, die zum Teil kleinere und größere Infiltrationsherde bildeten. Dieser Fall zeigt deutlich die beiden Seiten der Wirkung des anatomischen Prozesses: Verminderung der Reaktionsbereitschaft (Typus I) und Leitungsunterbrechung (Adams-Stokessche Anfälle). Beide Störungen laufen keineswegs in ihrer Intensität einander parallel. Bemerkenswert ist, daß die Überleitungsstörungen des Typus I, wenn sie durch einen anatomischen Prozeß hervorgerufen werden, einen bunten Wechsel zeigen können, wie wir ihn z. B. bei der rein toxischen Störung durch *Digitalis* nie beobachten.

Nicht völlig geklärt und anscheinend einzig in der Literatur dastehend ist der zweite Fall: Eine 64-jährige Frau hat ihrer Schilderung nach seit über 30 Jahren Adams-Stokessche Anfälle, die sich vor der Aufnahme häufen. Fast dauernde Bradykardie von etwa 40 Schlägen wird nur selten von normaler Pulsfrequenz (60–72) unterbrochen. Es wird normale Sukzession, 2:1 Block, 4:1 Block, totale Dissoziation registriert. Das Vorhofkammerintervall übersteigt nie 0,16 Sek. In der Klinik wurden Anfälle meist bei erhaltenem Bewußtsein durch Sinken der Pulsfrequenz hervorgerufen. Schließlich bestand dauernde Somnolenz bei 8–10 Pulsen in der Minute, die in Bewußtlosigkeit bei 7–8 Pulsen übergeht. Die Sektion (Röfle) ergibt in der Bündelgegend narbiges Gewebe mit Verkalkungen und Blutaustritten, nicht einmal Reste des Bündels sind aufzufinden. Die Autoren sprechen die Vermutung aus, daß sich bei jahrzehntelangem Bestehen einer totalen Dissoziation neue Wege der Erregungsübertragung zwischen Vorhof und Kammer bilden können. Der in der Literatur (Lewis, Mönckeberg) der Beobachtung gegenüber erhobene Einwand, daß zwischen dem klinischen Nachweis von normaler Überleitung und dem Tode (1½ Monate später) ein für die gezogenen Schlüsse zu langer Zeitraum gelegen habe, scheint keine völlige Klärung zu bringen.

13 Fälle von Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer mit interessanten Einzelheiten wurden von Volhard 1909 einer Betrachtung unterzogen.

Es seien zunächst kurz die Fälle gestreift, bei denen während der Beobachtung dauernde totale Dissoziation kurvenmäßig festgestellt, ein partieller Block oder normale Schlagfolge nicht gesehen wurde.

Fall 1 und 2 waren voll arbeitsfähige Männer von 27 und 29 Jahren. Es handelte sich mit großer Wahrscheinlichkeit um kongenitalen Herzblock. In der Anamnese fanden sich keine ausgesprochenen Adams-Stokesschen Anfälle. Atropin war ohne Einfluß auf die Kammer Schlagfolge.

Fall 3, 4, 6, 7, 8 und 11 zeigten totalen erworbenen Herzblock. Es waren Männer zwischen 52 und 70 Jahren. Sie hatten sämtlich zum mindesten in der Anamnese deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz.

Bis auf Fall 3 und 4 hatten sie Zeiten schwerer Adams-Stokesscher Anfälle überstanden. Anscheinend nach dauernder Etablierung des totalen Blocks waren die Anfälle weggeblieben.

Bei Fall 3 ging seiner Angabe nach vor ½ Jahr eine Pulsverlangsamung von 36–44 nach Belladonnapräparaten wieder für 6–8 Wochen auf 80 Schläge zurück. Fall 4 hatte lediglich starke Schwindelanfälle ohne Ohnmacht. Wir werden in der Annahme nicht fehlgehen, daß bei allen diesen Patienten eine organische Bündel-läsion vorgelegen hat. (Dauernd bleibende Dissoziationen, ausgesprochene Adams-Stokessche Anfälle).

Fall 10. Ein 67-jähriger Morphinst, hatte eine Pulsfrequenz zwischen 26 und 40, nie Adams-Stokessche Anfälle. Es bestand gewöhnlich 2:1, seltener 3:1 Rhythmus, nie Dissoziation. Auf Atropin trat einmal Verdoppelung der Pulsfrequenz und normale Überleitung ein, einmal nicht. Hier liegen keine sicheren Zeichen organischer Läsion vor.

Fall 12. Der 67jährige Mann hatte in der Anamnese zahlreiche schwere *Adams-Stokes'sche* Anfälle. Bei der Aufnahme bestand, angeblich schon 8 Tage lang, langsamer Puls zwischen 20 und 40, durchschnittlich 26. Es wurde graphisch totaler Block festgestellt, der durch Atropin nicht beeinflusst wurde. Nach 14tägiger Verabfolgung von kleinen Digipuratdosen plötzlicher Umschlag in normale Überleitung von 65 Schlägen. Innerhalb der nächsten 14 Tage mehrfacher plötzlicher Wechsel zwischen normaler Sukzession und totalem Block. Die letzte Beobachtung zeigte im Anschluß an einen Schwindelanfall völlige Dissoziation, die Kammerfrequenz wurde durch Atropin nicht beeinflusst. *Der Fall erinnert lebhaft an denjenigen von Russel-Wells und Wiltshire. Eine organische Veränderung des Bündels erscheint sicher.*

Bei Fall 13, einer 29jährigen Frau, wurde Dissoziation im Anschluß an *Adams-Stokes'sche* Anfälle festgestellt.

Fall 5, ein Patient anscheinend mittleren Alters, wurde nach einer Digitaliskur mit einer totalen Dissoziation eingeliefert. Einzelne Schläge wurden dabei, wie auch Kurve 5 zeigt, übergeleitet. Unter Atropin ging die Störung anfangs unvollständig, später vollständig und dann dauernd zurück. Wechsel zwischen 3:1 und 2:1 Block mit vereinzelt kammerautomatischen Schlägen ging auf Atropin in 2:1 Block über. Vorhofkammerintervall 0,4 - 0,46 Sek. 5 Tage später 2:1 Block (Intervall 0,3), der während psychischer Erregung unter Verlangsamung des Vorhofrhythmus in 3:2 Block mit typischem Schwanken der Überleitungszeit (0,3 und 0,4 s. unsere Abb. 13) übergeht, jetzt nach Atropin Vollsukzession (Intervall 0,38). 11 Tage später typische *Wenckebach'sche* Perioden, in Ruhe Vollsukzession. Bis dahin besteht also eine allmählich abklingende Überleitungsstörung des Typus I, nichts, außer vielleicht der langen Dauer - 3 Wochen nach Absetzen der Digitalis -, deutet auf eine organische Ursache. Ein Jahr später hatte sich das Bild geändert. Es war spontan totale Dissoziation aufgetreten, die zwar unter Atropin in 2:1 Rhythmus überging, jedoch mit auffallenden 4:1 Pausen. 12 Tage später wandelt Atropin einen 2:1 Block in *Wenckebach'sche* Perioden und bei Verlangsamung des Vorhofs in Vollsukzession um. Am Tage darauf tritt nach Digaleninjektion wieder Verschlechterung der Überleitung - abwechselnd 2:1, 3:1 und 4:1 Rhythmus auf. Jetzt erscheinen nach Atropin große Kammerpausen, die über dreimal länger sind als die Distanz der unmittelbar vorher übergeleiteten Schläge - ein Hinweis auf organische Schädigung. 3 Tage später wird eine Bigeminie infolge regelmäßig eingestreuten automatischen Schlägen in einen 6:1 Block registriert. Nochmals vermag Atropin 2:1 Block hervorzurufen, der aber bald in 4:1 Rhythmus übergeht. Die letzten Kurven zeigen Kammerautomatie mit vereinzelt übergeleiteten Schlägen, Atropin beschleunigt die unabhängig schlagenden Kammern, die demnach unter Führung des *Aschoff'schen* Knotens stehen, und führt zu totaler Dissoziation, da, wie der Vergleich zwischen Kurve 14 und 15 zeigt, die Reizbildung im *Aschoff'schen* Knoten jetzt so rasch erfolgt, daß eine Überleitung nicht mehr stattfindet. Der Übergang zu totalem Block erfolgt ohne Kammerstillstand, er verläuft nach Typus I. Hier bricht die Beobachtung ab, *Adams-Stokes'sche* Anfälle fehlten. *Es lag wohl eine organische Schädigung vor, die fast ausschließlich durch Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft des Bündels zu Überleitungsstörungen des Typus I führte.*

Fall 9, ein 60jähriger Mann, hatte seit über 2 Jahren auffallenderweise stets beim Stehen häufig *Adams-Stokes'sche* Anfälle. Vagusdruck verlangsamt die anscheinend automatisch schlagenden Kammern. Im Verlauf der Beobachtung geht die beim Liegen normale Sukzession mit lediglich verlängerter Überleitungszeit beim Stehen nur mehr in

partiellen Block über, der einmal (Kurve 23) den reinen Typus II — die Ausfälle betragen ein genaues Vielfaches der unter sich gleichen Kammerperioden —, einmal (Kurve 22, lediglich Radialis reg.) eine eigenartige Rhythmik zeigt, wie sie Abb. 20 darstellt. Hier betragen die ungleich langen Ausfälle weit mehr als das Doppelte der vorangehenden und folgenden Pulse und die unmittelbar aufeinanderfolgenden überleiteten Schläge zeigen innerhalb ihrer Gruppen das typische Verhalten, wie bei *Wenckebachschen* Perioden. Machen wir uns die Deutung, die *Vollhard* den Kurven gegeben hat, zu eigen — die reproduzierten



Abb. 20. Kammer Schlagfolge, die bei Annahme einer Isolierung des spezifischen Systems oberhalb des *Aschoffschen* Knotens (*Mönckeberg*) verständlich ist.

Verkleinerungen lassen eine einwandfreie Analyse an manchen Stellen nicht zu —, so haben wir ein Verhalten, wie wir es bei beginnender „Isolierung“ (*Mönckeberg*) des Reizleitungssystems oberhalb des *Aschoffschen* Knotens erwarten. Die *Adams-Stockesschen* Anfälle, die langen registrierten Kammerpausen lassen auf einen organischen, die Leitung zeitweise unterbrechenden Prozeß schließen. Die ausgesprochene Vaguswirkung auf die automatischen Kammern deutet auf ihre Führung durch den *Aschoffschen* Knoten. Die aus dem Kammerrhythmus der Abb. 20 ersichtliche auffallende Verkürzung des Vorhofkammerabstandes nach den organisch bedingten — für Typus I zu langen — Kammerausfällen erklärt sich, wenn der Prozeß oberhalb des Knotens angenommen wird. Es findet dann eine Erregung des *Aschoffschen* Knotens während der Pausen nicht statt, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei einer Unterbrechung des Bündels, die durch Ausfälle des Typus II die Überleitungs-

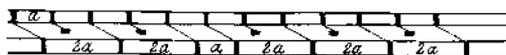


Abb. 21. Systolenausfall nach Typus II bei verlängerter Überleitung.

zeit, auch wenn sie verlängert ist, nicht beeinflußt (Abb. 21 nach Kurve 13 des 3. Pat. von *Gerhardt*).

Schott gelang es, bei einer vorher herzgesunden 60jährigen Frau einen der *Adams-Stockesschen* Anfälle elektrokardiographisch aufzunehmen, die sich plötzlich im Verlaufe einer akuten Polyarthrits einstellten. Der Fall war durch zeitweises Vorhofflattern und -flimmern und das Auftreten zweier Arten allodromer Kammerkomplexe kompliziert. Wenn bei langsamer Vorhoffätigkeit die Überleitungszeit beurteilt werden konnte, betrug sie nie über 0,2 Sek., war also nur wenig verlängert. Es wurden 15 Anfälle in 18 Stunden beobachtet, im Anschluß daran mehr oder minder schwere stenokardische Beschwerden durch 6 Wochen. Dann wurde die Frau wieder völlig herzgesund und blieb es bei mehrjähriger Beobachtung. *Es handelt sich hier wohl sicher um anatomische Veränderungen im Reizleitungssystem und in der Kammermuskulatur, die zur Ausheilung kamen.*

Ein zweiter Fall des Autors zeigt ebenfalls eine hochgradige organische Leitungsstörung passagerer Natur, bei welcher einige Male auch eine Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft des *Aschoffs*chen Knotens hervortritt. (Typus II mit verlängerter Überleitung cf. Abb. 21, zeitweise reiner Typ I).

Zwei in den letzten Jahren mitgeteilte sehr genau beobachtete Fälle, die sich den bisherigen Theorien über den partiellen Block nicht recht einordneten, gaben den Autoren Veranlassung, zu den Ansichten *Wenckebachs* und *H. Straubs* eingehend Stellung zu nehmen, sie zu modifizieren und zu ergänzen.

Winterberg berichtet über einen 31jährigen Mann, der, nachdem er bereits ein Jahr lang an zunehmend häufigeren und schwereren *Adams-Stokess*chen Anfällen litt, eine außerordentlich schwankende Pulsfrequenz hatte. Es wurde 3:1, 4:2, (nach 2 übergeleiteten Schlägen Ausfall zweier Kammerstolen), 4:3, 3:2, 2:1 Block registriert, doch folgte ein anderes Mal die Kammer ohne Ausfall einer Vorhoffrequenz von 140. Das Ekg. zeigte bei bestehender Arrhythmie in der Regel Überleitungsstörungen unseres Typus II, nur selten *Wenckebachs*che Perioden. Die leichten Störungen des Typus II stellten sich öfter unmittelbar vor einem *Adams-Stokess*chen Anfall ein. Bei einigen registrierten Anfällen beschleunigten sich vor und während des Kammerstillstandes die Vorhöfe. Die registrierte Beendigung eines Anfalls zeigt nach einigen automatischen Schlägen vor Einsetzen der Vollsukzession partiellen Block des Typus II. Nur selten fand sich totaler Block. Ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Eintritt von Systolenausfällen nach Typus II und Frequenzsteigerung des Vorhofs war unverkennbar. (Der zuletzt erwähnte Fall von *Wenckebach* zeigt diese Erscheinung in noch ausgesprochenerer Weise.) Doch schien dies dem Autor nicht die wesentliche Ursache des Systolenausfalls zu sein. Da wir bei Typus II das für den Kammerausfall wesentliche Moment in einer Einwirkung eines organischen Prozesses auf einen Bündelquerschnitt sehen, entspricht es auch unseren Anschauungen völlig, daß bei Typus II im Gegensatz zu Typus I die Steigerung der Vorhoffrequenz nicht in eindeutiger Weise die Überleitung verschlechtert. Sehr eigenartig war das Verhalten der Kammerkomplexe. Sie zeigten, obwohl fast ausnahmslos supraventrikulären Ursprungs, einen bunten Wechsel ihrer Form. Es ließen sich etwa 5 Typen dieser allodromen Schläge feststellen, von denen meist 2 oder 3 periodenweise vorherrschten. Im Laufe der Beobachtung verschwanden einzelne Typen und wurden durch andere verdrängt. Allmählicher Übergang der einzelnen Formen ineinander war außerordentlich selten. Der Wechsel der Typen fiel einmal in eine Zeit häufigerer Anfälle. Die Sektion des einige Zeit nach der Entlassung verstorbenen Patienten wurde nicht ausgeführt.

Winterberg erscheint das Vorliegen einer organischen Erkrankung des Überleitungssystems zweifellos. Da die Art des Systolenausfalls nach der Auffassung *Wenckebachs* für eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Kammer sprach, diskutiert *Winterberg* die Frage, ob etwa die zu fordernden Läsionen weit peripher in den feinsten Verzweigungen des Bündels zu suchen seien. Bei der beträchtlichen Abweichung der verschiedenen Typen des Kammer-Ekg. von der Normalform müßten, wie der Autor überzeugend darlegt, größere Territorien, die schon mehrere Ästchen des Atrioventrikularsystems umfassen, betroffen sein. Da nun die bis ins feinste Detail gleichen Ekg.-Formen durch Monate

hindurch immer wiederkehren, so müßten diese geschädigten Partien trotz ihrer großen Ausdehnung ebensolange immer in der gleichen Gruppierung funktionsfähig werden. Viel einfacher sei dem gegenüber die Annahme, daß das Atrioventrikularsystem bald nach seiner Aufspaltung an einigen wenigen Stellen so weit krankhaft verändert sei, daß der Leitungsreiz daselbst unter Umständen nicht mehr oder nur verzögert passieren könne.

In bemerkenswerter Weise hat nun die Erkenntnis, daß ein umschriebener organischer Prozeß an einer Stelle des Überleitungssystems zu Reizleitungsstörungen unseres Typus II führen kann, *Winterberg* zu einer Ergänzung der *Wenckebach*schen Anschauungen veranlaßt. Seine obige Erwägung, daß der Leitungsreiz an der Stelle der Läsion unter Umständen nicht mehr passieren könne, deckt sich genau mit unserer Auffassung. Nach längeren theoretischen Auseinandersetzungen unterscheidet er neben den Störungen der Reizübertragung durch Leitungsverzögerung innerhalb des Bündels und durch Verminderung der Reizbarkeit der Kammern solche durch Reizabschwächung, indem er analog *H. Straub* annimmt, daß ein organischer Prozeß im Bündel zu einer Abschwächung des geleiteten Reizes und damit durch Herabsetzung der relativen Reizbarkeit der Kammern zu Systolenausfall nach dem Typus der gestörten Reizbarkeit (*Wenckebach*) führen könne, nicht, wie sich nach *H. Straub* ergibt, zu Überleitungsstörungen unseres Typus I. Das Auftreten von Typus I oder Typus II entscheidet nach *Winterberg*, ob die langsamere Fortpflanzung des Reizes oder der Verlust an Intensität im Vordergrund steht. Nun widerspricht aber die Anschauung einer bei Weiterleitung fortwirkenden Reizabschwächung durch einen umschriebenen Prozeß im Bündel der von uns in Anlehnung an *v. Kries* als den experimentellen Erfahrungen am besten entsprechend angenommenen Auxomerie der Erregungsübertragung. Wir stellen uns diese nicht als den Transport einer gewissen Menge von Substanz, die die sich auf ihrem Wege vermindern kann, vor, sondern als die sukzessive in vorgeschriebener Bahn erfolgende Auslösung eines Vorgangs, dessen Intensität von den Vorbedingungen abhängig ist, die er in seiner Bahn vorfindet. Die Reizleitung ist etwa dem Abbrennen einer Zündschnur in dieser Beziehung vergleichbar. Die Intensität des Verbrennungsvorgangs wird, wenn derselbe überhaupt ausgelöst wird, von der Beschaffenheit derjenigen Stelle der Schnur, die gerade in Brand gerät, nicht von dem Verhalten eines abliegenden Teiles abhängen. So wird die Intensität des der Kammermuskulatur durch die Endverzweigungen des *Hiss*schen Bündels mitgeteilten Reizes von der Beschaffenheit dieser Endverzweigungen und nicht derjenigen eines abliegenden Bündelquerschnittes bestimmt werden.

Daß der Fall *Winterberg* sich unserer Anschauung — organische

Bündelläsion führt zu Überleitungsstörungen des Typus II — gut einordnet, bedarf kaum der Erwähnung.

Die bunte Mannigfaltigkeit der Kammerkomplexe dieses Falles, ferner die nach den bisherigen Anschauungen auf ein Versagen der Kammermuskulatur deutenden Überleitungsstörungen geben *Winterberg* Veranlassung, von klinischen Gesichtspunkten aus sich zu der Frage des sog. muskulären Typs der *Adams-Stokes*schen Krankheit zu äußern. Ausgedehnte Veränderungen der Kammermuskulatur bei einem Falle, der klinisch hochgradige Störung der Reizübertragung gezeigt habe, führten *Nagayo* zur Aufstellung dieses Typs. Nun ist seinerzeit bereits von *Adolf Schmidt* in überzeugender Weise dargetan worden, daß es sich in jenem von ihm beobachteten Falle mit großer Wahrscheinlichkeit um eine extrasystolische Arrhythmie gehandelt hat. Die Klinik stand daher diesem Typ bislang ablehnend gegenüber. Auch wir halten mit *Winterberg* eine Isolierung (*Mönckeberg*) des spezifischen Systems durch anatomische etwa durch Schwielenbildung oder dergleichen zur Aufhebung der Funktion führende Veränderungen der Kammermuskulatur für schwer vorstellbar, da die Anschauung der Auxomerie der Erregungsleitung eine Isolierung sämtlicher Ausläufer des spezifischen Systems verlangt. Der organische Prozeß müßte eine derartige Ausdehnung haben, daß die zur Fortführung des Lebens notwendige Kammertätigkeit wohl in Frage gestellt wäre. Auch *Mönckeberg* bezeichnet es als fraglich, „ob die Isolierung des Systems von der Kammermuskulatur längere Zeit bestehen kann, ohne daß der plötzliche Herztod einsetzt, da diese Form der Isolierung einer Systemerkrankung gleichzusetzen ist, bei der die Kammern auf ihre eigene Automatie angewiesen sind und daher in äußerst labilem Zustand sich befinden“. Denkbar wäre freilich eine systematische Erkrankung der Endausbreitungen des spezifischen Systems, doch würde diese begrifflich dem *Nagayos*chen Reizleitungstyp unterzuordnen sein. Überzeugende anatomische Befunde sind jedoch auch in dieser Richtung nicht erhoben. Die Möglichkeit eines funktionellen Versagens der Kammermuskulatur auf den geleiteten Reiz bleibt durch diese Erwägungen unberührt. Doch müßten unseren augenblicklichen Anschauungen nach derartige Fälle bei partieller Dissoziation einen bunten Wechsel der Kammerkomplexe im Elektrokardiogramm zeigen. Die größte Mannigfaltigkeit in dieser Beziehung von allen bekannten Fällen weist derjenige *Winterbergs* auf. Auch er erklärt sich jedoch, wie dargetan, besser durch die Annahme eines Prozesses im Reizleitungssystem. Diejenigen Formen aber (Typus I), die wir als rein funktionelle Störungen auffassen, zeigen in der Regel keine auf verschiedenartig wechselnde Allodromie innerhalb der Kammermuskulatur deutende Kammerkomplexe. Wir verfügen demnach über keine einzige Beobachtung, die eindeutig für die

Existenz des muskulären Typs (*Nagayo*) der Reizleitungsstörung spricht.

Auch *Rehfisch* nimmt nach Erscheinen der Darlegungen von *H. Straub* Stellung zur Frage des partiellen Blocks. Hier tritt ebenfalls der im Sinne unserer Anschauungen sprechende Umstand hervor, daß der Autor durch die Erkenntnis, daß ein organischer Prozeß im Bündel zu Überleitungsstörungen unseres Typus II führen kann, zu einer Modifizierung der bisher herrschenden Theorien veranlaßt wird.

Ein 35-jähriger Mann zeigte eine unregelmäßige Pulsfrequenz von 46. Kammerintervalle von 1,8 und 1,2 Sek. wechselten regelmäßig miteinander ab, die Vorhofperiode betrug 0,6 Sek., das Intervall 0,22 Sek. Es bestand also wechselnd 3:1 und 2:1 Block unseres Typus II. Nach mehrtägiger Coffeindarreichung wurde dauernder 2:1 Block, einige Tage später völlige Dissoziation registriert. *Adams-Stokes*sche Anfälle wurden nie beobachtet. Im weiteren Verlauf trat bei bestehendem totalem Block eine Vorhofstachysystole auf. Bis dahin war der Kammerkomplex des Elektrokardiogramms völlig normal. Später zeigten sich bei anhaltender Dissoziation linksventrikuläre Komplexe, als Dauerform des Kammer-elektrokardiogramms. Hier bricht die Beobachtung ab.

Rehfisch nimmt einen organischen Prozeß im Bündel an, der sich von der Gegend des *Aschoff*schen Knotens aus allmählich nach dem r. Schenkel zu ausbreitete. Der Fall ist in dieser Richtung eindeutig.

Unabhängig von *Winterberg* kommt *Rehfisch* zu einer ähnlichen Ergänzung der Anschauungen *Wenckebach*s: Hat ein organischer Prozeß den ganzen Querschnitt des Bündels betroffen, so wird die Leitungsgeschwindigkeit beeinträchtigt (unser Typus I), ist aber nur ein Teil des Querschnitts befallen, so wird durch Verringerung der Anzahl der den Reiz übermittelnden Fasern seine Intensität herabgesetzt. Er vergleicht die Verhältnisse mit denen beim Nerven: Hat ein Teil der Fasern des Bündels durch irgendeine Alteration seine Funktion eingebüßt, so wird der übrige Teil zwar mit derselben Geschwindigkeit den Reiz weiterleiten, dieser wird aber nicht zu allen Teilen gleichzeitig gelangen können, dann aber die Kontraktion erheblich schwächer ausfallen und das Intervall verlängert erscheinen können. Gegen diese Auffassung spricht außer den bereits erörterten Punkten (*Auxomerie*, normale Kammerkomplexe bei seinem Fall während des partiellen Blockes) der Umstand, daß die einzelnen Faserzüge des Bündels, solange sie in gemeinsamer Scheide verlaufen, nicht voneinander isoliert sind, wie die Elemente eines Nerven, sondern häufig miteinander anastomosieren (*Koch*).

Das wichtige Ergebnis der Durchsicht dieser klinischen Fälle ist, daß wir überall dort, wo dem übrigen klinischen Befund, dem Verlauf und dem Sektionsergebnis nach organisch bedingte Überleitungsstörungen anzunehmen sind, der Typus II entweder vorherrscht oder sich doch deutlich geltend macht. Andererseits findet sich bei den mit größter Wahrscheinlichkeit rein funktionellen Fällen lediglich Typus I.

Die Definition, die wir dem vorläufigen Begriff der relativen Reaktionsbereitschaft gegeben haben, stellt eine enge Verbindung der Zeitspanne in der Diastole, in welcher wir eine verlängerte Latenz erwarten, mit der refraktären Periode des maßgebenden Herzteiles dar. Mit dem Verhalten der refraktären Periode, Schwankungen in ihrer Dauer, hat sich die experimentelle Forschung eingehend beschäftigt. Es ist schon lange bekannt (*Rühl*), daß die Reaktionsfähigkeit (*H. F. Hering*) eines Herzabschnittes nicht nur in einem bestimmten Zeitpunkt der Diastole um so größer ist, je länger das zeitliche Intervall zwischen dem Beginn der Kontraktion des Herzabschnittes und dem betreffenden Zeitpunkt ist, sondern daß die Reaktionsfähigkeit nach einer größeren Kontraktion sich langsamer wieder herstellt als nach einer kleineren. Diese zweite Erscheinung ist von *W. Straub* und *Trendelenburg* eingehend besprochen worden, später wieder durch die Arbeiten *de Boers* in den Vordergrund des Interesses gerückt. Es besteht nun ferner innerhalb gewisser Grenzen eine Beziehung zwischen der Frequenz des erfolgreichen Reizes und der Zuckungshöhe. Je länger die Reizintervalle sind, desto größer wird in diesem Falle die Zuckung. Diese Erscheinung wurde jedoch von *W. Straub* keineswegs regelmäßig beobachtet. Es ergab sich ihm die Vorstellung, daß die dem Zustande des Herzens entsprechende absolut maximale Zuckung bei einem ganz bestimmten Rhythmusoptimum sich einstellt. Schlägt das Herz bereits in diesem Rhythmusoptimum, so kann eine Frequenzhalbierung keine Erhöhung der mechanisch registrierten Kurven bringen. *Trendelenburg* fand die refraktäre Phase einer Extrasystole gegenüber derjenigen nach den Schlägen des Grundrhythmus nicht nur absolut, sondern auch relativ zur Kontraktionsdauer der betreffenden Herzaktion verkürzt. Es ergibt sich, daß über den Weg der verschiedenen Systolenhöhe die verschiedene Länge des vorangehenden Kammerintervalls von Einfluß sein kann auf die Dauer der refraktären Periode. Da Schwankungen der refraktären Periode nach unseren Anschauungen gleichbedeutend sind mit Schwankungen der Reaktionsbereitschaft, so ist zu erwarten, daß auch in der Dauer der Latenz sich diese Erscheinung geltend machen kann. Bei unserem eingangs analysierten Fall ist dies nicht festzustellen, wie der Vergleich der Zahlen zeigt, die die Kammerintervalle 6 und 30 der Tabelle I bilden. Der Kammerperiode 6 geht ein Kammerintervall von 40 voraus, einem *R—P*-Abstand von 32 entspricht eine Überleitungszeit von 14, die dem *R—R*-Intervall 30 vorangehende Kammerperiode (28, 29) beträgt 75, einem *R—P*-Abstand von 31 entspricht eine Überleitungszeit von 14. Ein hemmender Einfluß des langen Intervalls von 75 macht sich demnach nicht geltend. Dagegen kommt die besprochene Einwirkung deutlich zum Ausdruck bei der folgenden Kurve: Abb. 22 gibt 2 typische *Wenckebachsche* Perioden. Bei einem 20jährigen Mann mit einem Mitralfehler traten im Verlauf einer Poly-

arthritis nach Digitalisierung Überleitungsstörungen auf, die einige Tage nach Absetzen des Mittels völlig schwanden. Ekg und Radialispuls mit *Frankschem* Spiegelsphygmographen sind nach der Methode von *Veiel* gleichzeitig geschrieben. Konstruieren wir aus den durch Messung gewonnenen Zahlen die Kurve der Reaktionsbereitschaft (Abb. 23), so zeigt sie nach anfänglich steilem Anstieg keinen ideal stetigen Verlauf, offenbar liegen die mit Pfeilen markierten Punkte zu tief, die beiden zu ihrer Festlegung dienenden *P—R*-Intervalle sind im Verhältnis zu den

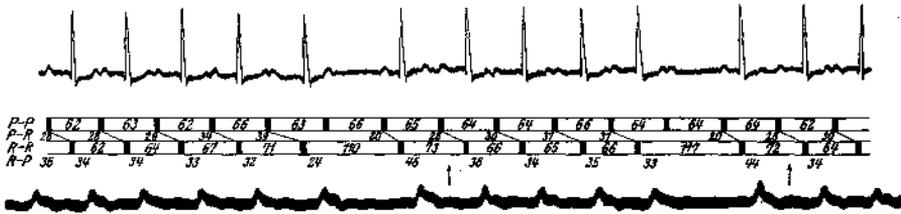


Abb. 22. Einfluß der Intermission auf die Reaktionsbereitschaft in der folgenden Periode (vgl. Abb. 23.)

anderen Intervallen der Kurve zu lang. Suchen wir die betreffenden Stellen des Elektrokardiogramms auf, so handelt es sich um die beiden auf die Systolenausfälle folgenden Kammerperioden. Der erste auf den Kammerausfall folgende Radialispuls ist gegenüber den anderen vergrößert. Wir dürfen dies auf ein vergrößertes Schlagvolumen des Herzens zurückführen, da auch im Experiment bei gleicher Periodenbildung mechanische Registrierung der Kamertätigkeit die gleiche Erscheinung gegeben hat. Der Schluß, daß die lange Pause des Kammerausfalls die Wiederherstellung der Reaktionsbereitschaft in der nächsten

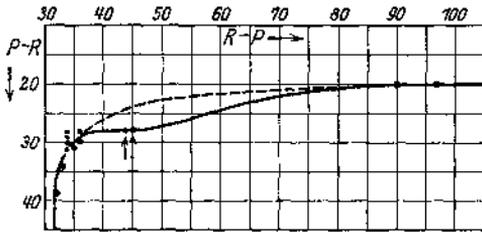


Abb. 23.

Periode verzögert, scheint darauf hinzuweisen, daß hier das Verhalten der Kamtermuskulatur, nicht des Bündels maßgebend sei. Betrachten wir jedoch die Grundlagen dieser Folgerung, so beruht sie allein darauf, daß während des Ablaufes einer Herzrevolution wohl das Verhalten der Kammer, nicht aber dasjenige des Überleitungsbündels uns ein mechanisches Äquivalent gibt.

Die vorstehende Beobachtung spricht demnach nicht gegen unsere Anschauung, daß für die Dauer der Latenz das Verhalten des Bündels, speziell des *Aschoffschen* Knotens, maßgebend ist.

Die von *Wenckebach* betonte auffällige Länge des ersten auf den

Kammerausfall folgenden Pulsintervalls kann demnach im Einzelfalle außer auf den in Abb. 10 dargestellten Verhältnissen überdies auf dem hier beschriebenen Mechanismus beruhen. Der geringe Unterschied in der Form der Kurven der Abb. 2 und 7 erscheint erklärt.

Abgesehen von den bisher besprochenen Erscheinungen kommt es in einzelnen Fällen auch, ohne daß wir die Zusammenhänge durchschauen, zu Schwankungen der relativen Reaktionsbereitschaft. Es liegt nahe, mit *Maron* und *Winterberg* an Nerveneinfluß zu denken. Ob hierbei die Intensität der vom Vorhof übermittelten Erregung, ob die Anspruchsfähigkeit des *Aschoff*schen Knotens sich ändert, muß offenbleiben.

Maron und *Winterberg* haben kürzlich eine derartige Beobachtung mitgeteilt. Sie sahen bei einem Fall, der Systolenausfälle mit *Wenckebach*schen Perioden zeigte, Reihen von überleiteten Schlägen, bei denen eine zunächst zunehmende Verlängerung des Vorhofkammerabstandes ohne Systolenausfall von wieder kürzeren Überleitungszeiten gefolgt wurde. Ihre Kurven *a*, *b* und *c* lassen sich allerdings durch die Beachtung der Lage der Vorhofzacken zu dem vorangehenden Kammerkomplex erklären: dort, wo *P* mit *T* zusammenfällt, ist innerhalb der einzelnen Kurvenstücke die Überleitungszeit am längsten, je weiter *P* in die Diastole der Kammer hinausrückt, um so kürzer wird die Überleitung, sie verlängert sich wieder, wenn sich *P* der *T*-Zacke wieder nähert (Kurve *a*). Der Mechanismus unserer Schemata der Abb. 9 tritt abwechselnd in Tätigkeit. In Kurve *c* ist der besprochene hemmende Einfluß des Kammerystolenausfalls deutlich, ebenso in Kurve *d*. Doch genügen diese Erklärungen nicht völlig für die Kurve *d*, in welcher eine zunehmende Verminderung der relativen Reaktionsbereitschaft zum Ausdruck kommt. Ein ähnliches Schwanken der Überleitungszeit, das nicht völlig durch die uns bekannten Einflüsse — Lage der Vorhofzacken in der Kammerdiastole und Dauer der vorangehenden Kammerperiode — zu erklären ist, haben wir bei dem Patienten, von welchem Kurve 22 stammt, beobachtet, als die Kammerystolenausfälle seltener wurden.

Es mag einseitig erscheinen, daß wir bei der versuchten Klärung der intimen zum partiellen Block führenden Vorgänge uns fast ausschließlich mit dem Überleitungssystem befaßt haben. Für den Einfluß organischer Prozesse auf die Überleitung erscheint aus anatomischen Gründen ein solches Verhalten von vornherein berechtigt. Die Erregungsausbreitung vom Vorhof zur Kammer ist allein im Überleitungssystem auf einen schmalen Weg angewiesen. Ein organischer Prozeß im Herzen, der, soweit er sich ausbreitet, zur Aufhebung der spezifischen Funktion führt, ist in seiner Ausdehnung begrenzt, wenn anders die Fortführung des Lebens möglich sein soll. Es ist daher das Überleitungssystem der Ort, an dem eine organische Unterbrechung des Weges der Reizausbreitung

bei weiterschlagenden Vorhöfen und Kammern in allererster Linie zu erwarten ist. Anders scheint es bei funktionellen Störungen zu sein. Die Frage des partiellen Blocks bei Störung der Anspruchsfähigkeit der Kammern haben wir bereits erörtert. Wir halten die bisher damit in Zusammenhang gebrachte Rhythmik für den Ausdruck organischer Schädigung des Bündels. Es haben sich Gründe ergeben, eine derartige Störung bislang als klinisch nicht erwiesen anzusehen.

Es bleibt also noch der Einfluß anatomischer oder funktioneller Veränderung der Vorhöfe für die Entstehung einer Vorhofkammerdissoziation zu erörtern. Eine „Isolierung des spezifischen Systems“ durch einen organischen Prozeß unmittelbar oberhalb des *Aschoffs*chen Knotens ist von *Mönckeberg* anatomisch nachgewiesen, eine in einem solchen Falle unserer Anschauung gemäß verständliche Rhythmik scheint ein besprochenener Fall *Folhards* zu zeigen. Ein funktionell abweichendes Verhalten der Vorhöfe hat vielleicht in folgendem Fall zu einer Vorhofkammer-Dissoziation geführt, der wegen einiger Besonderheiten und eines unerwarteten Sektionsbefundes mir der Schilderung wert erscheint:

In der inneren Klinik des Herrn Professor *Otten* der Magdeburger Krankenanstalten Altstadt, der die Mitteilung gütigst gestattete, stand ein 70-jähriger Patient 2 Monate lang bis zu seinem Tode in stationärer Beobachtung. Er gab an, daß er früher stets gesund gewesen sei, in den letzten Monaten sehr unter schlechten äußeren Verhältnissen gelitten habe. Außer großer Mattigkeit hatte er keine ausgesprochenen Klagen. Der Aufnahmebefund zeigte erhebliche Inanition, ein linksseitiges Exsudat, geringe anscheinend arteriosklerotische Herzinsuffizienz. Auffällig war der langsame Puls von 35 in der Minute, während die Jugularvenen etwa 3 mal so rasche Pulsation mit deutlichen Ppropfungen zeigten. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Der Pat. wußte nichts von seinem langsamen Puls. Eingehendes Befragen ergab, daß er nie *Adams-Stokessche* Anfälle gehabt hatte. Lediglich nach einer längeren Eisenbahnfahrt war er kurz vor seiner Krankenhausaufnahme ohnmächtig geworden. Die fühlbaren Schlagadern waren geschlängelt, rigide ohne Wandeinlagerungen. Der systolische Blutdruck betrug 150 mm Hg. Das Nervensystem war völlig intakt. Am folgenden Morgen betrug die Pulsfrequenz 60, die Halsvenen pulsierten anscheinend synchron mit den Herzkammern. Es wird mit dem Jaquet-schen Apparat Kurve 24 gewonnen. Der Radialispuls war völlig regelmäßig,



Abb. 24. Oben Jugularis, unten Radialis.

die Vene zeigte jeder Kammerystole entsprechend eine einzige etwas breite Welle, trotz mehrfacher Versuche gelang es nicht, eine andere Venenkurve darzustellen. Einige Stunden später betrug die Pulsfrequenz

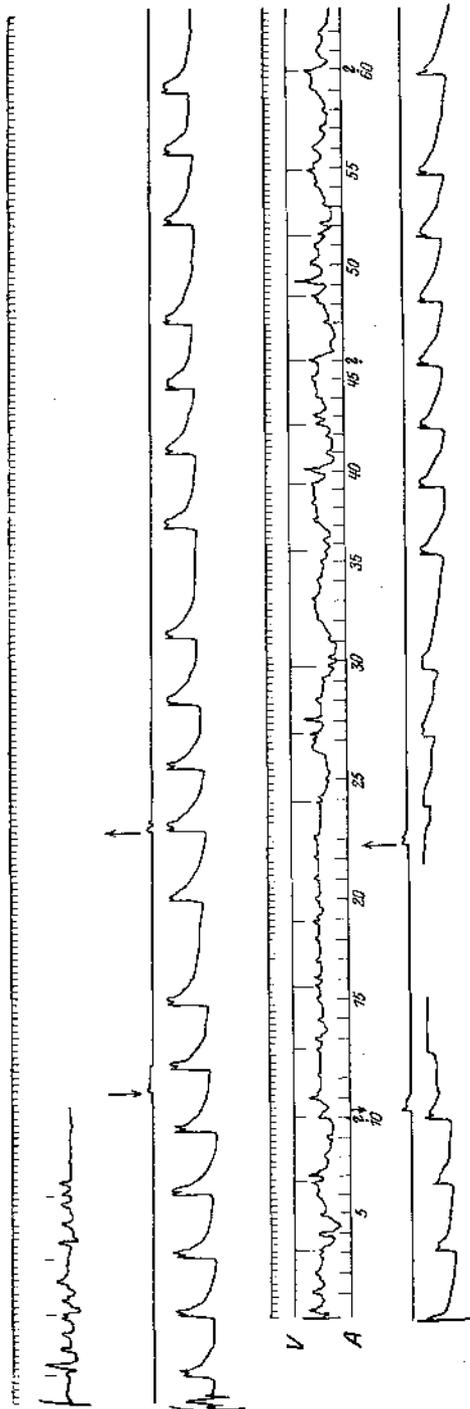


Abb. 25. Deutlicher Carotidruckeffekt auf die unabhängig schlagenden Kammern.

wieder 30 in der Minute, ohne daß der völlig besinnliche Pat. irgendwelche Empfindungen gehabt hätte, die etwa für einen rudimentären *Adams-Stokes*-Anfall hätten sprechen können. Der Puls hielt sich nun 6 Wochen lang dauernd zwischen 35 und 28. Er war stets regelmäßig. Es wurden zahlreiche Kurven geschrieben, die völlige Dissoziation zwischen Vorhof und Kammern mit Sicherheit zeigten. Zweimalige Gabe von $\frac{1}{2}$ mg Atropin subcutan änderte die Herzfrequenz nicht. Höhere Dosen schienen sich wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Pat. zu verbieten. Sehr merkwürdig, der vermuteten organischen Dissoziation nicht entsprechend war der Ausfall des Carotidruckversuches (*Hering*). Bei Fingerdruck auf die typische Stelle an der 1. Halsseite stellten sich regelmäßig eine Anzahl in die Kammerschlagfolge eingestreuter, bedeutend verlängerter Perioden ein. Die erste von ihnen war die längste, die folgenden kürzer. Diese Beobachtung wurde in 2 Kurven festgehalten, deren Vergleich die am Herzen sich abspielenden Vorgänge sicher erkennen läßt (Abb. 25).

Der auf der oberen Kurve nur im Anfange brauchbare Venenpuls zeigt mit Sicherheit völlige Dissoziation. Die *c*-Zacken sind durch Striche markiert. Die Linie zwischen Radialis und Venenpuls auf beiden Kurven markiert mit der 3. Schreibkapsel Beginn und Ende des Fingerdrucks. Auf der unteren Kurve zeigt der über der Jugularis liegende Stab die *c*-Zacken, der unter ihr die *a*-Wellen. Der wegen der Unruhe des Pat. verzeichnete Teil der Radialiskurve läßt sich aus der Venenkurve konstruieren. Ob die auf der Venenkurve anscheinend ausgefallenen *a*-Wellen auf den Ausfall von Vorhofaktionen schließen lassen, möchte ich offenlassen. Eine merkliche Verlangsamung der sichtbaren Vorhofaktionen fehlte. Die Atmung sistierte während des Carotidruckes. Stellenweise finden sich Pflöpfungen von *a*- und *v*-Wellen. In der 7. Woche trat innerhalb von 7 Tagen eine allmähliche Erhöhung der Frequenz des stets völlig regelmäßigen Pulses von 28 auf 90 Schläge ein. Der Puls hielt sich 3 Tage auf dieser Höhe. Der Pat. klagte über zunehmende Atembeschwerden, die mit dem Anwachsen des Exsudats in Zusammenhang gebracht wurden. Nach seiner Entleerung fand sich am nächsten Morgen wieder ein Puls von 30, ohne daß der Kranke vorher irgendwelche Mißempfindungen gehabt hätte. Eine Woche später erkrankte der Pat. an einer Bronchopneumonie. Mit dem Anstieg der Temperatur stieg auch der Radialispuls wieder an. Erst unmittelbar vor dem Tode, 11 Tage nach dem Beginn der Bronchopneumonie wurden wieder 30 Pulse an der Radialis gezählt. Die mikroskopische Untersuchung des Reizleitungssystems, für deren gütige Ausführung ich Herrn Prof. *Ricker* besonderen Dank schulde, zeigte auf zahlreichen Seriensechnitten durch den Verlauf des Überleitungssystems weder Veränderungen der spezifischen Muskulatur, noch der Gefäße. Auch die Kammermuskulatur zeigte keinen abnormen Befund. Als zur Klärung des Falles der Sinusknoten mikroskopisch untersucht wurde, fand sich, daß er vollkommen durch eine Schwiele ersetzt war.

Der Fall bietet klinisch eine Reihe auffallender Erscheinungen. Zunächst das Fehlen *Adams-Stockesscher* Anfälle, dann die ausgesprochene Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern, schließlich die allmähliche Zunahme der Pulsfrequenz ohne das Auftreten von partiellem Block oder Extrasystolen. Der Sektionsbefund läßt daran denken, daß während der Beobachtung dauernd eine atrioventrikuläre Schlagfolge bestanden hat. Für die Führung der Kammern durch den *Aschoffschen* Knoten spricht der Vaguseffekt und die Art der Frequenzänderung (Lit. 35). Bei rascher Kammerfrequenz beherrschte der *A—V*-Knoten auch die Vorhöfe (Kurve 24). Bei langsamer Kammerfrequenz trat der Zustand ein, den *Lewis* als Rückwärtsblock (reversed block) bezeichnet hat. Der Vorhof trat unter die Herrschaft eines heterotopen — keine Vaguswirkung zeigenden — Zentrums, ohne daß jedoch

die Vorhoferregung auf die Kammern übergang. Der totale Block scheint demnach durch ein abweichendes physiologisches Verhalten der Vorhofmuskulatur veranlaßt — für den *Aschoffschen* Knoten unterschwellige Intensität der zugeleiteten Erregung.

Lewis konnte im Experiment vorübergehend eine entsprechende Schlagfolge erzeugen, wenn er bei *A—V*-Automatic nach Zerstörung des Sinusknotens durch Vagusreizung die Frequenz der Reizbildung im *Aschoffschen* Knoten herabsetzte. Es erwachte dann ein heterotoper Vorhofrhythmus, der erst nach einer gewissen Zeit die Herrschaft über die Kammern gewann.

Ob die gegebene Deutung zutreffend ist, vermag ich, da der Fall in der klinischen Literatur einzig dasteht, nicht mit voller Sicherheit zu sagen. Leider konnte er aus äußeren Gründen nicht elektrokardiographisch untersucht werden. Die Form der Vorhofkomplexe bei rascher und langsamer Kammertätigkeit wird für die Auffassung eines gleichartigen Falles in Zukunft ausschlaggebend sein. Der Nachweis der bei Einsetzen des heterotopen Rhythmus zu erwartenden Vorhofarrhythmie, des partiellen Blocks dieser Form, wird nur bei günstigem Zufall sich bieten.

Es sei noch einiges, das uns für die klinische Beurteilung von Überleitungsstörungen von Bedeutung scheint, hervorgehoben.

In Übereinstimmung mit den neueren Autoren verstehen wir unter *Adams-Stockesschen* Anfällen plötzlich einsetzende Ohnmacht, evtl. mit vorausgehendem cerebralem Schwindel und folgenden Krämpfen, während die Kammern stillstehen oder langsamer schlagen als gewöhnlich bei totalem Block, und die Vorhottätigkeit weitergeht. Wir finden sie nur bei organisch bedingter Überleitungsstörung als Folge des Kammerstillstandes bei plötzlicher Leitungsunterbrechung. Wenn der Patient einen Anfall überlebt, wird dieser beendet entweder durch automatische Tätigkeit der Kammern oder durch wieder einsetzende Überleitung. Sie pflegen während der Entwicklung eines totalen Blocks aufzutreten, sind nach definitiver Unterbrechung der Überleitung noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Bei rein funktionellen Überleitungsstörungen sind sie bisher nicht beobachtet worden. Es steht dies in vollem Einklang mit zahlreichen, teilweise bereits vorstehend berührten experimentellen Erfahrungen.

Eine speziell sich mit diesem Problem beschäftigende neuere Arbeit von *F. B. Hoffmann* sei hier erwähnt. Der Autor fand, daß bei Anlegung der ersten *Stanniuschen* Ligatur am Froschherzen der Stillstand nach der ersten Leitungsunterbrechung am längsten dauert, nach weiteren Unterbrechungen immer kürzer wird. Vergiftete er dagegen den Sinus mit Novocain, wodurch seine Frequenz zunehmend langsamer wurde, so schloß sich die Ventrikelautomatie ohne Stillstand an den partiellen Block an, ja es hatte bei der Inspektion den Anschein,

als ob sich schon vorher mitten in die zugeleiteten Erregungen hinein spontane Ventrikelkontraktionen einschöben. Reizung der intrakardialen Hemmungsnerven war nach Anordnung der Versuche nicht wesentlich an der Auslösung des Kammerstillstandes beteiligt. Maßgebend schien die Plötzlichkeit der Überleitungsunterbrechung zu sein. Allmählich abnehmende Frequenz der wirksamen Sinuserregungen schien im Sinne einer Begünstigung der sofortigen Entwicklung der Kammerautomatic im Augenblick des Versagens der Überleitung zu wirken. Organische Leitungsunterbrechung und abnehmende relative Reaktionsbereitschaft stehen sich hier eindeutig gegenüber.

Die den *Adams-Stokesschen* Anfällen obiger Definition klinisch ähnlichen Paroxysmen von extrasystolischer Kammertachysystolie oder Flattern und Flimmern der Kammern werden besser ihrer Genese nach besonders benannt, da sie nicht an organische Schädigung des Bündels gebunden erscheinen.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß auch ein organisch bedingter Block durch Ausheilung des zugrunde liegenden Prozesses wieder einer dauernd normalen Sukzession weichen kann. Auch die Besserung von Überleitungsstörungen nach Atropingabe spricht nicht eindeutig für einen rein funktionellen Prozeß.

Zusammenfassung: Unsere bisherigen Erfahrungen auf anatomischem, experimentellem und klinischem Gebiet legen folgende Anschauungen über die Funktion des Überleitungssystems beim Menschen und die Pathologie des partiellen Blockes nahe.

Maßgebend für das im Verhältnis zur Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den übrigen Herzteilen auffallend lange zeitliche Intervall zwischen Vorhof- und Kammeraktion ist vorwiegend die Latenz des *Aschoffschen* Knotens gegenüber der vom Vorhof zugeleiteten Sinuserregung. Mit andern Worten: im *Aschoffschen* Knoten entsteht die auf die Kammern weitergeleitete Erregung eine gewisse Zeit nach Eintreffen der Sinuserregung am Übergang vom Vorhof zum *Aschoffschen* Knoten. Der *Aschoffsche* Knoten gewinnt so die Bedeutung eines Zentrums für die Kammeraktion auch bei normalem Verhalten der Überleitung. Wir verstehen seinen anatomischen Bau, der dem Sinusknoten weitgehend ähnelt, verstehen die ähnlichen topographischen Beziehungen zu Ganglienzellen und Nerven (*Everbusch*). Hier berühren sich unsere Anschauungen mit denen, die *v. Höpflin* vor kurzem entwickelt hat. Beobachtungen bei Vorhofarrhythmie und *Arhythmia perpetua*, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, führten ihn dazu, die Frage aufzuwerfen, ob man eine Reizleitung im eingebürgerten Sinn vom Vorhof zum Ventrikel annehmen soll, oder ob man nicht besser von einer Reizübertragung spricht. „Man kann sich das so vorstellen, daß der führende Teil des Ventrikels, also der *Aschoffsche* Knoten, vom Vorhof bei jeder Kontraktion in irgendeiner Weise angeregt wird, daß das in

ihm während der Herzpause gebildete und angesammelte Material plötzlich zur Explosion gebracht wird und so die Kammerkontraktion veranlaßt.“ . . . „Weitere experimentelle Untersuchungen werden lehren müssen, ob der Reizbildung im Knoten tatsächlich diese beherrschende Stellung zukommt.“

Die Geschwindigkeit der Weiterleitung der Erregung durch das Bündel scheint von derjenigen durch die Vorhof- und Kammermuskulatur nicht wesentlich abzuweichen. Da es sich nicht um eine gleichmäßig langsame Fortpflanzung der Erregung innerhalb des *Aschoffschen* Knotens (*H. E. Hering*) als wesentliche Ursache der Länge des Vorhofkammerintervalls handelt, ist es nicht zulässig, bei atrioventrikulärer Automatic aus dem zeitlichen Abstand zwischen Vorhof- und Kammeraktion auf die Lage des reizbildenden Zentrums innerhalb des Knotens, aus der Veränderung dieses Intervalls auf ein Wandern des Ursprungsreizentrums zu schließen. Die Beobachtungen, die die letztere Anschauung nahelegten, sind bereits von anderen Gesichtspunkten aus als Interferenz zweier Zentren geklärt worden (*Ganter und Zahn, Jenny*).

Die besprochene Latenzzeit ist unmittelbar nach Ablauf der refraktären Phase des *Aschoffschen* Knotens verlängert. Sie nimmt innerhalb eines kurzen Zeitraums der Diastole, der sich unmittelbar an die Refraktärperiode anschließt, erst rascher, dann langsamer stetig bis zu einer konstant bleibenden Größe ab.

Einflüsse, die die refraktäre Phase verlängern, verlängern gleichfalls die Latenzzeit.

Die Anspruchsfähigkeit des *Aschoffschen* Knotens, gemessen an der Latenz gegenüber dem zugeführten Reiz, wird vorläufig Reaktionsbereitschaft benannt. Da die Intensität des Reizes und die Anspruchsfähigkeit des *Aschoffschen* Knotens getrennt nicht meßbar sind, empfiehlt es sich, in der Klinik lediglich von der relativen Reaktionsbereitschaft zu sprechen. Es seien hier die Ansichten *Sapegnos* angeführt, der durch Eingriffe innerhalb der Vorhöfe Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer erzeugen konnte. Der Autor spricht die Vermutung aus, daß bei funktionellen Überleitungsstörungen das Verhalten der Vorhöfe mehr Beachtung als bisher verdiene. Diese Anschauung ist nach unseren Ergebnissen — relative Reaktionsbereitschaft — wohl diskutabel.

Der *Aschoffsche* Knoten scheint in der Regel die längste refraktäre Periode von allen Herzabteilungen zu haben. Auch bei völlig normaler Sukzession kann eine verlängerte Latenz beobachtet werden, wenn der Reiz bei einer Extrasystole kurz nach Ablauf der refraktären Periode den *Aschoffschen* Knoten erreicht.

Findet sich bei etwa normaler Pulsfrequenz eine verlängerte Überleitungszeit, so ist die relative Reaktionsbereitschaft des *Aschoffschen* Knotens herabgesetzt.

Jeder relativen Reaktionsbereitschaft entspricht eine bestimmte höchstmögliche kritische Frequenz des *Aschoffschen* Knotens. Überschreitet der Sinus diese Frequenz, so kommt es zunächst zu Systolenausfall mit *Wenckebachschen* Perioden. Die hierbei zu beobachtende schrittweise Verlängerung der Überleitungszeit kommt dadurch zustande, daß die Vorhofaktion in einen immer früheren Zeitpunkt der Diastole des *Aschoffschen* Knotens fällt. Fällt sie in seine refraktäre Periode, so kommt es zum Kammerausfall. Verlängerung der Überleitungszeit und Systolenausfall sind bei dieser Art von partiellem Block (Typus I) beide im Verhalten des *Aschoffschen* Knotens begründet. Zunahme der Überleitungsstörung führt zu 2 : 1 Block, 3 : 1 Block usw. Die Überleitungszeit kann nach der Halbierung der Kammer Schlagfolge wieder zu normalem Wert sich verkürzen. Zu totaler Dissoziation kommt er hier dann, wenn die vom Rhythmus des Sinusknotens abhängige Kammer Schlagfolge so langsam wird, daß die erwachende Automatie des *Aschoffschen* Knotens oder eines tertiären Zentrums sie übertrifft.

Diese Form des partiellen Blocks entsteht bei funktioneller Schädigung. Sie wird im Experiment nach Vergiftung, während der Erstickung und bei direkter Nervenreizung beobachtet und kann Ausdruck einer funktionellen Schädigung des *Aschoffschen* Knotens durch einen organischen Prozeß in seiner Nachbarschaft sein.

Die bisher als Störung der Reizbarkeit der Kammern angesehenen Formen des partiellen Blocks (*Wenckebach*, unser Typus II) — selten regelmäßiger, meist unregelmäßiger Ausfall einer oder mehrerer Kammerystolen ohne vorangehende Verlängerung der Überleitung — weisen auf organische Erkrankung der Überleitungsfasern. Sie sind die Vorstufe *Adams-Stockesscher* Anfälle und der totalen dauernden Dissoziation.

Die Reizleitung im Herzen erfolgt unsern bisherigen Beobachtungen nach axomer (*v. Kries*). Daher ist die reine Querschnittsverkleinerung des Überleitungssystems von keinem Einfluß auf die Überleitung. Sie gewinnt nur dadurch Bedeutung, daß sie günstige Bedingungen für vorübergehende oder dauernde Unterbrechung des Leitungsweges durch örtliche Einwirkung eines anatomischen Prozesses darbietet (Typus II).

Eindeutig im Verhalten der unspezifischen Kammermuskulatur begründete Überleitungsstörungen sind bisher in der Klinik noch nicht nachgewiesen.

Der Möglichkeit, daß eine Überleitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer in abweichendem Verhalten der oberhalb des *Aschoffschen* Knotens liegenden Herzteile begründet ist, ist bei anatomischen Untersuchungen Beachtung zu schenken.

In unsere an anatomische Vorstellungen gebundenen allgemein physiologischen Anschauungen ordnet sich unser Ergebnis gut ein. Eine

funktionelle Unterbrechung der Erregungsleitung werden wir an den Stellen erwarten, an denen Organteile von verschiedener biologischer Wertigkeit und anatomischer Struktur aneinandergrenzen. Eine organische Läsion mit Wirkung auf die Übertragung der Erregung wird sich dort lokalisieren, wo der Weg der Erregungsausbreitung schmal und daher durch eine umschriebene Veränderung in wirkungsvollem Maße lädierbar ist. Die Verhältnisse, die unseren bisherigen Erfahrungen durchaus entsprechen, sind in einer schematischen Zeichnung dargestellt (Abb. 26). Es

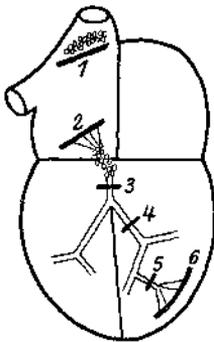


Abb. 26. Schematische Darstellung der Lage der möglichen Blockierungszonen am menschlichen Herzen. Sämtlich Querdissoziationen. — 1, 2 und 6 vorwiegend funktionelle Blockierungen. Übergang von einem Fasersystem zum anderen. — 3, 4 und 5 Blockierungen, bei denen anatomische Veränderungen zu erwarten sind. Kleiner Querschnitt der Bahn der Reizausbreitung.

würde den Rahmen dieser Ausführungen überschreiten, wenn wir die einzelnen hieraus sich ergebenden Formen von Reizleitungsstörungen durch klinische Beobachtungen belegen würden. (Lit. 57).

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß das nach unserer Anschauung den Vorgang der Erregungsübertragung zwischen den einzelnen Herzteilen beherrschende Verhältnis zwischen Reizstärke und Anspruchsfähigkeit die häufig zu beobachtende Irreziprozität der Leitung (v. *Skramlík*) unserem Verständnis näherbringen kann. (Lit. 58, 35).

Fragen wir uns, warum hat es sich als möglich erwiesen, aus unserem eingangs mitgeteilten Falle die mannigfaltigen Erscheinungen, die wir bei den funktionellen partiellen Reizleitungsstörungen aus Experiment und Klinik kennen, unter einem führenden Gesichtspunkt zusammenzufassen und die so verschiedenen Pulsbilder organisch auseinander zu entwickeln, so ist dies der Umstand, daß unser Fall die denkbar allgemeinste Form einer Überleitungsstörung darstellt, aus der überhaupt eine Gesetzmäßigkeit ableitbar ist. Daß die Regelmäßigkeit der angebotenen Reize bereits ein spezieller Fall ist, wurde bisher bei experimentellen und klinischen Arbeiten nicht mit der genügenden Schärfe erkannt. Wie bei der Bildung jeder Theorie in der Naturwissenschaft sind auch hier konstant bleibende Voraussetzungen in beschränkter Zahl angenommen, von denen wir, wenn wir die Analyse tiefer zu führen suchen, schließlich nur aussagen können, daß wir vorläufig keinen Grund haben, sie bei unserem Falle als nicht konstant anzusehen. Es ist dies die konstante Stärke des angebotenen Reizes bei positiver eingipfeliger *P*-Zacke und die Erwartung eines stetigen konstanten Ablaufes in der Diastole der für die Länge der Überleitungszeit maßgebenden Vorgänge in dem Zeitraum, den das Elektrokardiogramm umfaßt. Der Erfolg der Anwendung der sich ergebenden Theorie auf die vielfachen uns aus Klinik

und Experiment zur Verfügung stehenden Beobachtungen entscheidet, ob diese Voraussetzungen zu Recht bestehen.

Es mag für den Kliniker befremdend erscheinen, daß die vorstehenden Ergebnisse sich anscheinend auf rein mathematischen Erwägungen aufgebaut haben. Die Überlegung jedoch, daß alle theoretischen Vorstellungen, die wir bisher über Rhythmusstörungen gewonnen haben, sich wesentlich daraus ergaben, daß wir gewonnene Kurven ausgemessen und Zahlen miteinander in Beziehung gesetzt haben, wird dieser Art der Beweisführung dieselbe Berechtigung für das entsprechende Gebiet der Klinik zuschreiben, wie sie den Methoden der reinen Chemie und Physik für andere Gebiete längst zuerkannt ist.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Alcock und Meyer*: Über die Wirkung des Karpains auf die Herzstätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, S. 225. - ²⁾ *Cohn und Trendelenburg*: Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 131. 1910. - ³⁾ *Callis and Dixon*: Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle. Journ. of physiol. 42, 156. 1911. - ⁴⁾ *Eckstein*: Zur funktionellen Differenzierung der Herzteile. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 137. 1914. - ⁵⁾ Derselbe: Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Differenzierung im Säugetierherzen und ihre Bedeutung für die Allorhythmie. Inaug.-Diss. Freiburg 1915. - ⁶⁾ Derselbe: Die Lehre der atrioventrikulären Koordinationsstörungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. - ⁷⁾ *Erlanger*: Observations over the physiology of Purkinje tissue. Americ. Journ. of physiol. 30, 416. 1912. - ⁸⁾ Derselbe: The physiology of heartblock in mammals. Journ. of exp. med. 8, 8. 1906. - ⁹⁾ *Eversbusch*: Anatomische und histologische Untersuchungen über die Beziehungen der Vorhofsganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 120. 1916. - ¹⁰⁾ *Fries*: Isolierte Erregbarkeitsstörung des Ventrikels bei einem Fall von Diphtherie. Inaug.-Diss. Würzburg 1912. - ¹¹⁾ *Ganter und Zahn*: Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 145. 1912. - ¹²⁾ *Gerhardt*: Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 93. 1908. - ¹³⁾ Derselbe: Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit und Vagusbradycardie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106. 1912. - ¹⁴⁾ *Gossage*: Independent ventricular rhythm; heartblock and the Stokes-Adams syndrom without affection of conductivity. Heart 1. 1910 (zit. nach *Fries*). - ¹⁵⁾ *Hay*: Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart. Lancet 1, 139. 1906. - ¹⁶⁾ *Hay and Moore*: Stokes-Adams disease and cardiac arrhythmia. Lancet. November 1906. - ¹⁷⁾ *Heineke, Müller, v. Hößlin*: Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 93. 1908. - ¹⁸⁾ *Hering, H. E.*: Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Contractilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern und ihre Bedeutung für die Theorie der Herzstätigkeit und ihrer Störungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 86, 533. 1901. - ¹⁹⁾ Derselbe: Über den zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen. Zentralbl. f. Physiol. 15. 1901. - ²⁰⁾ Derselbe: Nachweis, daß

die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **181**, 575. 1910. — ²¹⁾ v. Höpflin: Über Veränderungen der Kammerkomplexe im Elektrokardiogramm bei normaler Vorhoffrühigkeit und Vorhofflimmern. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **34**. 1923. — ²²⁾ Hoffmann F. B.: Die Ursache des Stillstandes nach der ersten Stanniuschen Ligatur. Zeitschr. f. Biol. **72**, 229. 1920. — ²³⁾ Jenny: Der Herzmechanismus während des Bulbusdruckes. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**. 1921. ²⁴⁾ Koch, W.: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1922. — ²⁵⁾ v. Kries: Über eine Art polyrhythmischer Herzrhythmickeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1912, S. 477. — ²⁶⁾ Derselbe: Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1913. — ²⁷⁾ Lewis: The effect of vagal stimulation upon atrioventricular rhythm. Heart **5**, 279. — ²⁸⁾ Lewis, White and Meakins: Heart **5**. — ²⁹⁾ Lewis: Der Mechanismus der Herzrhythmickeit und seine klinische Pathologie. Wien-Leipzig: Sfar 1912. — ³⁰⁾ Derselbe: The law of cardiac muscle with special reference to conduction in the mammalian heart. Quart. Journ. of med. **14**, Nr. 56, S. 339; ref. Kongr. Zentralbl. **20**, 160. — ³¹⁾ Mackenzie: Diseases of the heart. London 1908. — ³²⁾ Mackenzie-Rothberger: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1923. — ³³⁾ Mackintosh and Falconer: Observations upon two cases of Stokes-Adams syndrom, unassociated with demonstrable delay of impulse transmission. Heart **2**. 1911 (zit. nach Fries). — ³⁴⁾ Maron und Winterberg: Über Schwankungen des Vorhofkammerabstandes von zum Teil periodischem Charakter und über das präsysstolische Geräusch bei Mitralstenose. Wien. Arch. f. inn. Med. **5**. 1922. — ³⁵⁾ Mobitz: Zur Frage der atrioventrikulären Automatie, die Interferenzdissoziation. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**. 1923. — ³⁶⁾ Mönckeberg: Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Lubarsch-Ostertag XIX) 1921. — ³⁷⁾ Nagayo: Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. **67**, 495. 1909. — ³⁸⁾ Rehfisch: Der Doppelsinn des Intervalls, kritische Bemerkungen zur Lehre von den Reizleitungsstörungen. Zeitschr. f. klin. Med. **89**. 1920. — ³⁹⁾ Rühl: Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **2**. 1905. — ⁴⁰⁾ Russel-Wells and Wiltshire: A case of intermittent complete heartblock, observed for twelve years. Lancet **202**, Nr. 20, S. 984. 1922. — ⁴¹⁾ Saepeno: Contributo alla fisiopatologia del cuore. Arch. per le science med. 1912. — ⁴²⁾ Schmiedl: zit. n. Mönckeberg. — ⁴³⁾ Schmidt, Ad.: Kann der Adams-Stokessche Symptomkomplex lediglich durch Erkrankung des Myokards entstehen? Zeitschr. f. klin. Med. **68**, 1910. — ⁴⁴⁾ Schott: Über Ventrikelstillstand (Adams-Stokessche Anfälle) nebst Bemerkungen über andersartige Anfälle passagerer Natur. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **131**. 1920. — ⁴⁵⁾ Starling: Heartblock influenced by the vagus. Heart **8**. 1921 (ref. Kongr. Zentralbl. **17**, 467). — ⁴⁶⁾ Straub, H. und Kleemann: Partieller Herzblock mit Alternans. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **123**. 1917. — ⁴⁷⁾ Straub, H.: Interpolierte ventrikuläre Extrasystolen und Theorie der Reizleitung. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 643. — ⁴⁸⁾ Straub, W.: Die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **45**. 1901. — ⁴⁹⁾ Tigerstedt, R.: Die Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. Berlin-Leipzig: Vereinig. wiss. Verl. 1921. — ⁵⁰⁾ Trendelenburg: Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, S. 271. — ⁵¹⁾ Volhard: Über die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes zum Herzblock. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **97**. 1909. — ⁵²⁾ Wenckebach: Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig: Engelmann 1903. — ⁵³⁾ Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herzrhythmickeit.

Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906. — ⁵⁴⁾ Derselbe: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig-Berlin: Engelmann 1914. — ⁵⁵⁾ Derselbe: Über Reizleitung und Reizleitungsstörung im Herzen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. 1918. — ⁵⁶⁾ Winterberg: Beitrag zur Kenntnis der Störung der Reizübertragung des menschlichen Herzens und der Anfälle bei Adams-Stokes'schem Symptomkomplex. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 8. 1919. — ⁵⁷⁾ Mobitz: Über die verschiedene Entstehungsweise extrasystolischer Arrhythmien beim Menschen, ein Beitrag zur Frage der Interferenz mehrerer Rhythmen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 34. 1923. — ⁵⁸⁾ v. Skramlik: Über die Beziehungen zwischen der normalen und rückläufigen Erregungsleitung beim Froschherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 184. 1920. — Über die weiteren im Text erwähnten Arbeiten s. von Romberg, E.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4. Aufl. Stuttgart Enke 1924.
