

Wolfgang Lauterbach

# Elektrokardiogra- phische Studien bei Ischämie des Kammerseptums

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig.  
Direktor: Herr Professor Dr. Morawitz

---

# Elektrokardiographische Studien bei Ischämie des Kammerseptums.

---

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und  
Geburtshilfe

einer

medizinischen Fakultät zu Leipzig

vorgelegt von

**Wolfgang Lauterbach**

aus Gautzsch bei Leipzig.

Gedruckt mit Genehmigung  
der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig  
18. Mai 1928

Referent: Herr Professor Dr. Morawitz

ISBN 978-3-662-40915-2      ISBN 978-3-662-41399-9 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-41399-9

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig  
[Direktor: Professor Dr. P. Morawitz].)

## Elektrokardiographische Studien bei Ischämie des Kammerseptums.

Von

**Wolfgang Lauterbach.**

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. März 1928.)

Die Frage nach der Wirkung des Verschlusses einer Kranzarterie ist häufig der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen<sup>1-6</sup>. Übereinstimmend wurde gefunden, daß die Verlegung eines größeren Astes nicht mit dem Leben vereinbar ist, während die Thrombose oder Embolie eines kleineren Zweiges überstanden werden kann. Die anatomische Erklärung lieferte *Spalteholz*<sup>7</sup>, der eine Methode ausarbeitete, mit der man tierische Präparate durchsichtig machen kann. Er konnte die bis dahin immer noch umstrittene Frage der Anastomosen der Kranzarterien in dem Sinne klären, daß letztere keineswegs Endarterien sind. Über die klinischen Erscheinungen des akuten Verschlusses eines größeren Kranzgefäßastes ist in letzter Zeit mehrfach berichtet worden (Lit. siehe *Morawitz* und *Hochrein*<sup>8</sup>). Man beobachtet neben einer Herzinsuffizienz häufig die Symptome einer Angina pectoris, manchmal stehen die Anfälle von Atemnot im Vordergrund des Krankheitsbildes. Perikarditisches Reiben ist nur dann zu hören, wenn der sich ausbildende Infarkt an der Vorderseite des Herzens sich befindet. Der Tod kann augenblicklich eintreten, bisweilen vergehen aber auch Stunden, ja Wochen. In seltenen Fällen tritt das kritische Ereignis auch nicht ein. Der Verschluss kleiner Äste, wie auch die langsame Verlegung größerer Stämme ist außerordentlich häufig und *Nathanson*<sup>9</sup> fand bei 849 Autopsien im Jahre 1923 in 28 Fällen Coronarsklerose als tödliche Ursache. Die anatomische Grundlage sehr vieler Fälle von Myodegeneratio cordis erweist sich auf dem Sektionstisch als Coronarsklerose.

Es ist von größtem Interesse, festzustellen, in welchem Sinne die Verlegung von Kranzgefäßen die Herztätigkeit beeinflusst und wie sie diagnostiziert werden kann.

Neben der rein klinischen Symptomatologie ist besonders das Elektrokardiogramm (E.K.G.) zur Untersuchung herangezogen worden. Gar

nicht selten scheint äußerlich die Herztätigkeit unverändert zu sein. Erst das E.K.G. weist dann zuweilen auf weitgehende Störungen der Herzfunktion hin. Hinzu kommt, daß viscero- und myosensitive Reflexe bei Kranzgefäßverlegung oft ganz andere Erkrankungen vortäuschen können (Ref. pain. *Mackenzie*<sup>10</sup>). Erst durch eine genaue Kreislaufuntersuchung erkennt man, daß die Ursache des Leidens in einer Kranzgefäßkrankung zu suchen ist (*Morawitz* und *Hochrein*).

### Klinische Beobachtung des E.K.G. bei Coronarverschluß.

*Pardee*<sup>11</sup> berichtet über einen Fall mit typischen Erscheinungen einer Coronarverlegung. Der Patient hatte einen sehr heftigen Anfall von Angina pectoris mit Vernichtungsgefühl. Das am selben Tag gewonnene E.K.G. zeigt Vorhofflimmern, 4 Stunden nach dem Anfall. In Ableitung 1 und 2 ist T kuppelartig erhoben und beginnt bereits auf dem absteigenden Schenkel von R nur 0,06 Sekunden nach dem Beginn von Q.R.S., also zu früh. (Normal ist 0,08 Sekunden.) Es hat dabei eine Höhe von 12 mm, während es sich sonst nicht über 5 mm erhebt (angenommen ist hier eine Eichung von 1 Millivolt = 10 mm Seitenausschlag). In Ableitung 1 war T negativ. Konstruiert man nach der von *Einthoven*<sup>12</sup> angegebenen Methode zur Lokalisationsbestimmung aus den 3 Ableitungen die Stelle erhöhter Negativität, d. h. größerer Aktivität, so ergibt sich ein im Septum liegender Bezirk, mit der Basis im Sulc. long. ant. Die Tage und Wochen später aufgenommenen Kurven zeigen dann ein dem normalen E.K.G. viel ähnlicheres Bild. Die Q.R.S.-Gruppe ist gekerbt, aber nicht verbreitert und zeigt Überwiegen des linken Ventrikels. T beginnt in Ableitung 1 und 3 nicht von der O-Linie, obwohl oft nicht wesentlich von dieser entfernt und steigt dann in scharfem Bogen, ohne das normale isoelektrische Intervall. Meist ist T größer als gewöhnlich, zeigt eine schärfere Spitze und ist in Ableitung 2 und noch einer anderen Ableitung negativ.

In einer späteren Arbeit erweitert resp. revidiert *Pardee*<sup>13</sup> seine Beobachtungen an einem größeren Material. Das „coronare T“ besteht nach ihm in einer, seltener in 2 Ableitungen nach abwärts gerichteten Zacke mit scharfer Spitze; mit R oder S ist es verbunden durch einen nach oben konvexen Bogen. Diese Erscheinung ist nur dann charakteristisch in Ableitung 3, wenn T auch in Ableitung 2 negativ ist. Dabei ist zu beachten, daß man ein negatives T nur dann verwerten kann, wenn der Patient nicht unter Digitalis steht. Dieses T fand sich in 36% der Fälle mit Coronarverschluß, niemals sonst. Die auf Grund dieser Erscheinung gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie stets bestätigt. Weitere Anomalien in der Form des E.K.G., die sich aber nicht nur bei dieser Herzerkrankung finden, zeigten sich in 32% der Fälle. (Mithin 68% anomale Kurven.) *Pardee* faßt dieses T als Ausdruck der Reparationsleistung im geschädigten Gebiet auf.

1922 berichtete *Kahn*<sup>14</sup> über E.K.G.-Befunde bei Aneurysma des linken Ventrikels. Bei 2 Patienten fand er T in Ableitung 1 negativ, kurz ante exitum fast isoelektrisch in Ableitung 1 und 2. Die Amplitude von Q.R.S. war in allen 3 Ableitungen gering, Q.R.S. über die Norm verlängert. Gelegentlich fanden sich nodale und Bündelextrasystolen. Der linke Ventrikel überwog. In einer 2. Arbeit<sup>15</sup> über den gleichen Gegenstand erwähnt er noch einen dritten Fall, bei dem sich das gleiche zeigte. Außerdem bestand dort noch eine Tachykardie von ventrikulärem Ursprung.

In jüngster Zeit hat sich *Clerc*<sup>16</sup> mit dieser Frage befaßt. Außer Rhythmusstörungen durch Extrasystolen (E.S.), Vorhofflimmern usw., findet er eine Verbreiterung von Q.R.S. und Veränderungen von T. Jedoch bestreitet er die Häufigkeit der von *Pardee* (l. c.) beschriebenen T-Zacke. Er hält eine spitze und negative

T-Zacke für die häufigste Erscheinung. Die sich z. T. widersprechenden Befunde erklärt er sich aus dem verschiedenen Zeitpunkt der Aufnahme nach dem kritischen Ereignis.

Die Richtigkeit dieser Meinung bestätigt die Arbeit von *Rothschild, Mann* und *Oppenheimer*<sup>17</sup>. Sie haben ihre E.K.G.s in Ableitung 2 aufgenommen. Nach 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden erscheint T als hohe Kuppel, die schon auf dem absteigenden R-Ast beginnt (s. *Pardee* l. c.). Nach etwa 32 Stunden entwickelt sich dann ein zweiter Zustand; manchmal tritt er auch beträchtlich später (bis 3 Wochen) ein: Zwischen R und T besteht ein Intervall, T ist negativ und hat die Form, die *Pardee* als „coronares T“ beschrieb. Letzterer Zustand kann nach einigen Wochen wieder verschwinden, er kann aber auch jahrelang bestehen bleiben.

### Die tierexperimentellen E.K.G.-Befunde bei Coronarverschluß.

Es ist im wesentlichen *Smith*, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat<sup>18, 19</sup>. Seine Arbeiten wurden an einem großen Hundematerial ausgeführt und zeigten folgende Ergebnisse: Kurz nach der Unterbindung zeigten sich häufig E.S. ventrikulären und, wenn der unterbundene Ast auch die Vorhöfe mitversorgte, auch aurikulären Ursprungs. Ihre Zahl hing weitgehend von der Größe des unterbundenen Gefäßes ab. Am häufigsten waren sie nach Verschluß der rechten Kranzarterie und des Ram. circ. sin. Nur bei letzterem bestanden sie für immer, gingen auch nicht selten in Tachykardie und Kammerflimmern über. Die Veränderungen der T-Zacke waren sehr charakteristisch: Sofort nach Unterbindung eines linken Astes nahm sie beträchtlich an Größe zu, und zwar im allgemeinen entsprechend der Größe des unterbundenen Astes. In einigen Fällen überstieg T die Höhe von R. Innerhalb von 24 Stunden bildete sich T zu einer scharfen, negativen Zacke aus. Diese bestand so 3—4 Tage, wurde dann in einer Ableitung allmählich positiv, nahm auch in den anderen Ableitungen wieder ab. Diese Rückkehr zum positiven T geschah allmählich und ging meist mit geringer Voltzahl von Q.R.S. einher. Bei Hunden, bei denen der Ram. desc. ant. unterbunden worden war, zeigte das E.K.G. die für ein Überwiegen des rechten Ventrikels charakteristischen Erscheinungen. Wenn aber kleinere Äste des linken Ventrikels unterbunden wurden, so überwog der linke Ventrikel.

Soweit liegen die klinischen und experimentellen Untersuchungen vor. Von besonderem Interesse erscheint in diesem Zusammenhang die Frage, welche Rolle bei den beschriebenen Veränderungen das Kammerseptum, und mithin das Reizleistungssystem vom *Aschoff-Tawaraschen* Knoten abwärts, spielen mag.

Die Tatsache der Verbreiterung der Q.R.S.-Gruppe in einer Anzahl der oben beschriebenen Fälle macht an sich schon eine Mitbeteiligung der spezifischen Muskulatur wahrscheinlich. Abgesehen davon erscheint es aber auch wichtig, zu untersuchen, wie sich das Reizleistungssystem einer Ischämie gegenüber verhält. Dasselbe ist zwar von einigen Autoren mechanisch verletzt und zerstört worden. Es ist dies aber mit den normalen und den hier gesetzten pathologischen Veränderungen nicht ohne weiteres vergleichbar. Man könnte sich wohl vorstellen, daß eine Anämie oder Ischämie dieses Gewebes zu besonderen Reizzuständen führte, sei es durch Sauerstoffmangel, oder durch Anreicherung von Abbauprodukten, die für den eintretenden Tod nach Coronarverschluß — wohl meist die Folge von Kammerflimmern — verantwortlich gemacht werden könnte (*Hering*<sup>20</sup>).

Eine Arterienligatur entspricht mehr einer Coronarembolie und ist nicht identisch mit den Veränderungen, die die Atherosklerose bewirkt, kommt ihr aber im Grunde doch wohl auch so nahe als dies im Experiment möglich ist. Gerade die Atherosklerose wird für viele Leistungsstörungen verantwortlich gemacht (inkompletter Block usw.), ohne daß wir einen sicheren Beweis dafür besitzen.

Eine Anämie oder Ischämie des Septums läßt sich bei den meisten Tieren operativ kaum durchführen, da dasselbe entweder von der Rückseite des Herzens aus oder in mehrfacher Weise mit Blut versorgt wird. Beim Hund liegen die Verhältnisse jedoch weit günstiger, da das Septum und zum Teil auch der a.-v.-Knoten im wesentlichen von einem einzigen Ramus der l. Art. coron. versorgt wird. Zum Studium dieser Frage benutzte ich teilweise die präparatorische, zum Teil die von *W. Spalteholz*<sup>21</sup> angegebene Methode des Durchsichtigmachens tierischer Präparate\*.

Für das menschliche Herz liegen genaueste Untersuchungen vor<sup>23</sup>, an die ich mich gehalten habe. Eine Arbeit von *Haas*<sup>24</sup> berücksichtigt auch die Gefäßverhältnisse beim Hund. Ich habe seine Angaben im wesentlichen bestätigt gefunden.

a) Die Blutversorgung des Reizleitungssystems beim Menschen.

Auf die Gefäße des Sinusknotens will ich nicht weiter eingehen, weil sie in vorliegenden Untersuchungen keine wesentliche Rolle spielen. Der *Tawarasche* Knoten und der oberste Teil des *Hisschen* Bündels erhält seine Blutzufuhr von einer Arterie, die *Haas* „Art. septi fibrosi“ genannt hat. Als ein relativ großes Gefäß entspringt sie  $\frac{1}{2}$  cm vorm Umbiegen der rechten Kranzarterie zum Ram. desc. post. Sie dringt unter dem Kranzvenentrichter hindurch und verläuft dann auf der rechten Seite des Vorhofseptums — etwa in der Höhe der Ansatzlinie der mittleren Tricuspidalklappe — in Richtung auf den *Aschoff-Tawaraschen* Knoten. Diesen durchsetzt sie; mit dem *Hisschen* Bündel zieht sie dann nach vorn. An dessen Teilungsstelle splittert sie sich in folgende Äste auf. Ein dünner Ast zieht im Vorhofseptum nach oben. Mehrere Äste dringen unter der mittleren Tricuspidalklappe hindurch und verästen sich auf der rechten Seite des Ventrikelseptums, in dessen hinteren, oberen Drittel. Ein Ast zieht nach links, das Septum membran. durchbohrend. Er versorgt den oberen Abschnitt des linken Schenkels des *Hisschen* Bündels.

Noch vor Abgang der Art. sept. fibr. entspringt der „Ram. sup. ventric.“ (*Haas*). Er teilt sich in 2 Äste. Der rechte versorgt die hintere Hälfte des Ventrikelseptums mit Blut, zusammen mit jenem Ast der Art. sept. fibr. In gleicher Weise verhält es sich mit dem linken Ast auf der linken Septumseite.

Mit kleinen perforierenden Ästen nimmt der Ram. desc. post. art. coron. dextr. Teil an der Versorgung der Hinterseite des Septums. Bisweilen ist dieser oder jener Ast länger oder kürzer; das Wesentliche ist jedenfalls: Der *Tawarasche* Knoten, der Bündelstamm und der hintere Teil der beiden Schenkel werden von hinteren Ästen der rechten Coronararterie versorgt.

Die linke Kranzarterie übernimmt dagegen mit perforierenden Ästen ins Septum, besonders vom Ram. desc. ant. aus, den vorderen und unteren Anteil des Septums und mithin des Reizleitungssystems. Einzelne Äste können bis nahe an die Pars membran. heranziehen, erreichen sie aber nie. Der vordere Ast des linken Schenkels wird fast ausschließlich von ihr versorgt. Die mittleren Zweige des Bündels erhalten Blutzufuhr von beiden Coronararterien.

b) Die Blutversorgung des Reizleitungssystems beim Hund.

Die Ausbreitung der linken Kranzarterie ist beim Hund viel größer als beim Menschen. Während bei letzterem der Ram. desc. post. der rechten Kranzarterie angehört, ist er beim Hund, wenigstens in den meisten Fällen, das Ende des Ram. circumfl. coron. sin. Dementsprechend entspringt die auch beim Hund vorhandene Art. sept. fibr. hier aus der linken Coronaria, an der Stelle des Umbiegens in den Ram. desc. post. Sie verhält sich bis zum *Tawaraschen* Knoten in gleicher Weise, wie es

\* Ich möchte Herrn Professor *Spalteholz* für die große Liebenswürdigkeit, mit der er mir dabei behilflich war, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

beim Menschen der Fall ist. Nun aber liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Was bei diesem von den Endästen der Art. sept. fibr. und den Ram. sup. ventr. aus versorgt wird, erhält beim Hund seine Blutzufuhr von einer einzigen und recht großen Arterie. (Kleine Äste dringen natürlich auch hier von dem Ram. desc. ant. und post. aus ins Septum.) Diese „große Septumarterie“, wie sie *Haas* nennt — ich will sie der Kürze halber Ram. sept. nennen — entspringt aus der linken Kranzarterie, entweder aus deren Truncus oder aus dem Anfangsteil des Ram. desc. ant., aber höchstens 3 mm nach der Teilung. In einigen Fällen liegt ihr Ursprung so nahe der Aorta ( $1\frac{1}{2}$  mm), daß ihre Unterbindung am schlagenden Herzen fast unmöglich ist. Bisweilen ist sie doppelt angelegt. In diesen Fällen läuft die Distale dann regelmäßig nahe der vorderen Scheidewandkammergrenze rechts auf dem Septum, parallel dem Ram. desc. ant. Der gewöhnliche Verlauf ist jedoch folgender: Sie dringt fast senkrecht in das Septum ein, jedoch nahe dessen rechter Oberfläche. Der — viel stärkere — rechte Ast der Art. sept. zieht als Fortsetzung des Stammes von vorn oben nach unten (= spitzenwärts), und zwar zieht ein Ast nach hinten unten, der andere nach dem vorderen Papillarmuskel. Die Teilungsstelle in diese beiden Ästen liegt etwa  $1\frac{1}{2}$  cm hinter dem Ursprung aus der linken Coronaria. Ein ziemlich kräftiger Seitenast, der noch vor dieser Teilung abgeht, zieht unter der mittleren Tricuspidalklappe hinweg nach dem a.-v.-Knoten und geht dort Anastomosen mit der Art. sept. fibr. ein. Der linke Ast des R. sept. ist viel kleiner. Er verläuft auf der linken Seite des Septums nach hinten unten, liegt aber nicht so oberflächlich wie der rechte. Außerdem wird die linke Seite von perforierenden Ästen des rechten Astes versorgt. Unterbindet man den Ram. sept. und injiziert dann die Coronararterien mit Zinnobergelatine, die auch die feinsten Anastomosen füllt, so ergibt sich, daß bei einem etwa 5 cm breiten Septum (die äußere Wand mitgerechnet) nur wenig mehr als ein 1 cm breiter Saum gefäßgefüllt erscheint. Das ist also nicht viel mehr als eben die äußere Wand dick ist. Es ergibt sich also, daß beim Hund der a.-v.-Knoten von 2 Seiten, von Ram. sept. fibr. und vom Ram. sept. aus mit Gefäßen versorgt wird, daß aber das Reizleitungssystem von da abwärts vom Ram. sept. allein versorgt wird.

Diese Arterie war also zu unterbinden, um die Blutzufuhr zum Septum zu sperren.

### Methodik.

Nach eingetretener Anästhesie des Hundes wurde von einem medianen Halschnitt aus eine Jugularis freigelegt und eine *Ludwigsche* Kanüle eingebunden, um schnell und sicher intravenös injizieren zu können. Dem folgte die Präparation der Trachea, dann einer Carotis, meist der rechten, um den Puls registrieren zu können. Im ersten Versuch geschah dies blutig. In den anderen wurde die Carotis nach einer von *Hochrein* ausgearbeiteten, unblutigen Methode registriert, die vor allem den Vorzug hat, daß bei den viele Stunden dauernden Versuchen die bei der blutigen Registrierung so unangenehme Gerinnung nicht störte. Das E.K.G. wurde in den 3 Ableitungen aufgenommen.

Es wurde nun die mit dem Überdruckapparat verbundene Trachealkanüle eingesetzt, der Thorax wurde median gespalten. Auf richtige Durchlüftung der Lungen ist großer Wert zu legen. Eine zu starke Luftzufuhr führt zu Lungenblähung, mithin zum Vagusreiz, ungenügende zur Asphyxie, was nach *Lewis* und *Mathisons* Angaben<sup>25</sup> eine Verlängerung der Überleitungszeit zur Folge hat.

Nachdem das Herz somit freigelegt ist, wurde an die Präparation des Ram. sept. gegangen. Um zu ihm zu gelangen, muß die Pulmonalis etwas nach rechts, das linke Herzohr nach links gedrängt werden. Es entsteht dadurch ein Dreieck, dessen Schenkel Pulmonalis und Herzohr bilden, während die in der Vorhofkammergrenze laufende Vena cord. magna die Basis abgibt. Die Arterien sind im epicardialen Fett verborgen, während die Vene deutlich im Sulc. long. ant. entlangläuft und dann

als Basis dieses Dreiecks nach oben umbiegt. Die Mittellinie von der Spitze zur Basis gibt die Lage des Truncus der linken Kranzarterie. Durch einen feinen Scherenschnitt wird das Epicard hier gespalten und stumpf weiter präpariert. Jede auch geringe venöse Blutung muß vermieden werden. Sie macht die Übersicht auf diesem kleinen Gebiet unmöglich. Man muß den Truncus nun gut vom Epicard lockern. Zu sauberes Auspräparieren — wegen des unvermeidlichen Zerrens am Gefäß — begünstigt die Möglichkeit von Kammerflimmern. Ist die Präparation soweit gelungen, dann kann man bisweilen den Ram. sept. sehen, wenn man den Hauptstamm der Kranzarterie ein wenig nach links zieht. Mit einem feinen Dechamp wird nun ein Faden möglichst nahe der Aorta unter dem Truncus durchgeführt. Liegt der Faden, so muß man unter dem Ram. circumfl. und dann unter dem Ram. desc. mit demselben Faden hindurchgehen, was allerdings auch noch große Vorsicht und ziemliche Übung erfordert. In der gebildeten Schlinge liegt der Ram. sept. Er wird unterbunden, wenn man die Schlinge knüpft.

Bisweilen habe ich dann Herzbeutel und Thorax wieder geschlossen, bei anderen habe ich dies unterlassen, um das Herz zu beobachten. In diesen Fällen, wie auch während des Versuches, wurde durch warme physiologische Kochsalzlösung für Feuchtigkeit des Herzens gesorgt. Durch eine sog. „Wintersonne“ wurde das Herz vor einer Abkühlung bewahrt, die ja bekanntlich die Überleitungszeit verlängern würde <sup>26</sup>.

Diese Operation wurde an 12 Hunden ausgeführt. In 7 Fällen war nach der Unterbindung eine längere Beobachtung möglich.

Das Operationsergebnis wurde an allen Hunden kontrolliert, in wenigen Fällen durch Präparation der Kranzgefäße, meist jedoch nach der von *Spalteholz* angegebenen Methode (siehe oben). Mit geringen Abweichungen konnte ich stets die oben genannte Gefäßverteilung finden. Die Ligatur saß stets richtig und fest.

Die andern Versuche konnten nicht zu Ende geführt werden, da Blutungen der Coronargefäße auftraten. Die Richtung der einzelnen Versuchsergebnisse war so gleichmäßig, daß es genügt, wenn ich einen Versuch ausführlicher schildere.

Großer, etwa 15 kg schwerer Wolfshund. Narkose: 80 ccm 25%iges Urethan, während einer halben Stunde vor der Operation gegeben. Die ersten E.K.G. wurden vor Eröffnung des Thorax aufgenommen, die zweiten nach Spaltung des Herzbeutels. Der Ram. sept. wurde in typischer Weise aufgesucht und unterbunden. Sofort danach wurde Herzbeutel und Thorax wieder völlig geschlossen. Die Zeit ist in Minuten nach dem Normal-E.K.G. angegeben; die Zahlen für P. Q., Q.R.S und T in  $\frac{1}{1000}$  Sekunde. Die Größe von T ist angegeben als Verhältniszahl zur Größe von Q.R.S.

Das Anwachsen der Überleitungszeit ist hier sehr groß (von 128 bis 501!). Zeitweilig wird die Grenze erreicht, bei der die Latenzzeit der Kammerautomatie überschritten wird (Abb. A 2). Man sieht erstmalig in Nr. 22, häufiger aber dann in 23 und 24, wie nach dem Ausfall der vorhergehenden  $V_S$  eine P-Zacke folgt. An diese schließt sich aber kein isoelektrisches Intervall, wie in normalen Herzkurven. Vielmehr senkt sich die Linie in Form eines mehr oder weniger gestreckten, schrägliegenden S in den anschließenden Kammerkomplex. Gelegentlich fällt P und Q.R.S. überhaupt zusammen. Die Tatsache, daß in derselben Aufnahme sich Herzzyklen finden, in denen nach einem — zwar verlängerten — P.Q die Initialschwankung regelrecht einsetzt, läßt die Deutung der Querdissoziation freilich fraglich erscheinen. Beim genaueren Zusehen ist dieser Einwand aber nicht stichhaltig. Kammerautomatie

## P.—Q.

Nr.	Abl.	Zeit	im Mittel	größter Wert	kleinster Wert	Bemerkungen
1.	I	0	129	133	120	Normal
2.	II	0	129	134	121	—
3.	III	0	128	131	120	—
4.	I	33	130	133	126	Thorax geöffnet
5.	II	33	127	133	125	—
6.	III	33	123	128	113	—
7.	I	113	130	140	123	Ram. sept. unterbunden
8.	II	113	122	132	110	—
9.	III	113	127	135	109	—
10.	I	168	144	150	139	—
11.	II	168	164	167	150	—
12.	III	168	160	180	154	—
13.	I	173	P kaum erkennbar	—	—	—
14.	II	173	151	159	144	—
15.	III	173	156	159	154	—
16a.	I	228	200	250	185	Ohne a.-v. Block
16b.	I	228	141	145	137	Im $\frac{2}{1}$ Block
17a.	II	228	202	211	184	Ohne Block
17b.	II	228	176	178	175	Im $\frac{2}{1}$ Block
18a.	III	228	198	211	183	Ohne Block
18b.	III	228	174	181	168	$\frac{2}{1}$ Block
19a.	I	263	193	210	177	Ohne a.-v. Block
19b.	I	263	159	165	151	$\frac{2}{1}$ Block
20.	II	263	188	276	162	$\frac{2}{1}$ Block
21.	III	263	178	184	174	—
22.	I	338	P schwer erkennbar	—	—	—
23.	II	338	224	280	182	$\frac{2}{1}$ Block, gelegentlich kompletter Block
24.	III	338	230	231	228	—
25.	I	383	238	276	200	$\frac{2}{1}$ Block
26.	II	383	235	314	205	$\frac{2}{1}$ Block
27.	III	383	292	339	231	$\frac{2}{1}$ Block
28.	I	413	P schwer erkennbar	—	—	—
29.	II	413	239	248	231	—
30.	III	413	235	248	220	—
31.	I	503	P schwer erkennbar	—	—	—
32.	II	503	256	327	219	$\frac{2}{1}$ Block, $\frac{3}{2}$ Block
33a.	III	503	245	251	236	$\frac{2}{1}$ Block
33b.	III	503	501	529	484	$\frac{3}{2}$ Block

tritt nur nach vorherigem  $V_S$ -Ausfall in Erscheinung. Die Kammern sind daher sehr lange in Ruhe gewesen. Der von der nun folgenden  $A_S$  ausgehende Reiz braucht infolge der P.Q.-Verlängerung solange Zeit, daß inzwischen die Latenzzeit des *Tawaraschen* Knotens — oder einer anderen Stelle des Reizleitungssystems in den Ventrikeln — überschritten ist. Es folgt dessen selbständige Entladung und die  $V_S$ . Jene Initialschwankungen, die mit dem obengenannten liegenden S beginnen, sind

also sicher nicht als E.S. zu deuten, sondern als Wechsel des Schrittmachers für die Kammern. Geht einer  $V_S$  kein Block voraus, so wird der normale Sinusreiz beantwortet. Es ist also ein Zustand erreicht, der an der Grenze zwischen inkompletten und kompletten Block steht.

## Die Ventrikelphase.

Nr.	Abl.	Zeit	Frequenz	QRS-Dauer	QRS-Richtg.	T Größe	T Dauer	T Richtg.	Bemerkungen
1.	I	0	160	46	+++ -	0,267	69	+	Normal
2.	II	0	160	48	+ -	0,399	93	+	—
3.	III	0	160	48	+ - -	0,497	77	+	—
4.	I	33	160	45	+++	nicht exakt meßbar	—	+	Thorax geöffnet
5.	II	33	160	45	+++ - -	0,308	67	+	—
6.	III	33	160	45	+ -	0,351	65	+	—
7.	I	113	180	53	+ -	0,322	127	-	Ram. sept. unterbunden
8.	II	113	180	54	+ -	0,615	P fällt auf T und ver- breit.	+	—
9.	III	113	180	50	+++ - -	0,524	—	+	—
10.	I	168	150	61	+++	0,925	123	-	—
11.	II	168	150	96	- - -	0,729	165	+	—
12.	III	168	150	96	- - -	0,742	159	+	—
13.	I	173	170	78	+++	0,886	115	-	—
14.	II	173	165	95	- - -	0,731	161	+	—
15.	III	173	150	96	- - -	0,730	159	+	—
16a.	I	228	150	129	- - -	0,640	167	+	ohne a.-v. Block
16b.	I	228	150	64	+++	1,133	127	-	mit „ „
17a.	II	228	150	108	+++	fällt mit P zu- sammen	—	-	ohne „ „
17b.	II	228	150	56	+ -	0,853	158	+	mit „ „
18a.	III	228	150	110	+++	wie 17a	—	-	ohne „ „
18b.	III	228	150	61	+ -	0,836	154	+	mit „ „
19a.	I	268	150	110	- - -	0,670	179	+	ohne „ „
19b.	I	268	150	78	+++	0,814	132	-	mit „ „
20a.	II	268	135	117	+++	wie 17a	—	-	ohne „ „
20b.	II	268	135	74	- - -	0,625	155	+	mit „ „
21.	III	268	135	100	- - -	0,806	79	+	—
22.	I	338	110	116	+++	0,953	185	-	—
23.	II	338	110	101	- - -	0,641	235	+	—
24.	III	338	110	104	+++	0,734	234	+	—
25.	I	383	100	101	+++	0,741	197	-	—
26.	II	383	100	112	- - -	0,622	262	+	—
27.	III	383	100	113	- - -	0,702	236	+	—
28.	I	413	100	122	- - -	0,413	251	+	—
29.	II	413	100	117	+++	0,554	121	-	—
30.	III	413	100	116	+++	0,459	108	-	—
31.	I	503	100	120	- - -	0,375	—	+	—
32.	II	503	100	124	+++	0,484	116	-	—
33a.	III	503	100	118	+++	0,314	116	-	—
33b.	III	503	100	124	- - -	0,776	280	+	—

Wie in den übrigen Fällen setzt auch hier T in Ableitung 2 und 3 sofort nach der Unterbindung tief unter der Nulllinie ein (s. Abb. B 1c) und auch hier geht dieser Zustand in eine Phase über, in der R fast völlig verschwunden ist und der aufsteigende S-Schenkel „hängt“ (s. Abb. B 1b). Diese Form des E.K.G. ist die vorherrschende dieses Versuches (10—15; 19—27), jedoch nicht die einzige. In Nr. 16—18, 28—33, zum Teil auch in 19 und 20 findet sich ein ganz anderer Typ (Abb. C 1). Gemeinsam ist auch hier beiden die enorme Verbreiterung der Anfangsschwankung, sonst aber ist diese zweite Form das Gegenteil der ersten. Die Initialschwankung ist in Ableitung 1 negativ, T positiv. Ableitung 2 und 3 zeigen sehr hohe positive Ausschläge. Die Spitze von R ist in ein Plateau verwandelt, das dann steil abfällt und direkt in ein tiefes negatives T übergeht, das ebenfalls statt eines Gipfels ein Plateau zeigt. T erhebt sich erst beim Wiederbeginn von P zur Nulllinie, wobei letzteres aber so hoch erscheint — die Fadenspannung ist nicht geändert worden —, daß man annehmen muß, daß es noch durch eine von T ausgehende positive Tendenz vergrößert wird.

Typ 1 und 2 wechseln mehrmals miteinander, und zwar meist in größeren Zeiträumen, im letzten E.K.G. (Abb. D) jedoch so, daß ein dem 2. Typ recht ähnlicher Kammerkomplex mit einem vom 1. Typ wechselt. Von Interesse ist noch Nr. 17 und 18 (s. Abb. A 3). Hier sieht man eine Zeitlang jeden Sinusreiz von einer Ventrikelpause des zweiten Types gefolgt. Es schließt sich hieran eine  $\frac{2}{1}$  Blockperiode, deren Anfangsschwankungen nicht mehr jene abnormen Formen zeigen, sondern dem normalen Q.R.S. viel näher kommen. Anschließend folgt wieder dieselbe unblockierte Periode. T verhält sich wie in den vorigen Versuchen. Es gewinnt stark an Höhe und Breite und übersteigt schließlich sogar die Größe der Anfangsschwankungen. Der Höhepunkt dieser Entwicklung ist in Nr. 16, 17, 18 erreicht. Von da ab verliert T mehr und mehr an Höhe, bleibt zwar bis zum Schluß erhöht, kommt aber relativ zu R.S. dem Ausgangspunkt einigermaßen nahe.

Autopsie: Die Untersuchung des Herzens ergab Übereinstimmung mit den Befunden, die ich oben beschrieben habe.

Im wesentlichen stimmen die Ergebnisse der anderen Versuche mit den vorliegenden völlig überein. Nur fand sich statt der unter Nr. 10, 11, 12 beschriebenen E.K.G.-Form etwa gleich häufig in Ableitung 1 die Initialschwankung nicht nach oben, sondern nach unten dirigiert, so daß also alle drei Ableitungen eine negative Initialschwankung aufweisen. In diesem Fall ist der Seitenausschlag in Ableitung 2 am größten.

Eine Form der Initialschwankung (Abb. C<sub>2</sub>) habe ich nur einmal beobachtet. Auf sie wird weiter unten eingegangen werden. Gelegentlich konnte auch ein totaler Querbock beobachtet werden.

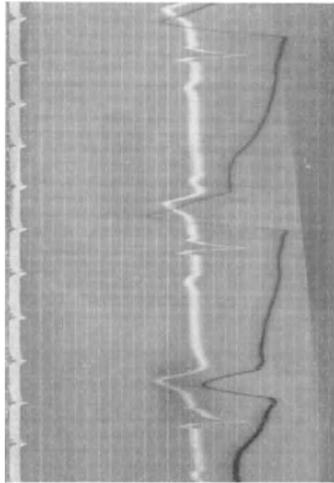


Abb. A 1.  $\frac{2}{1}$  Block.

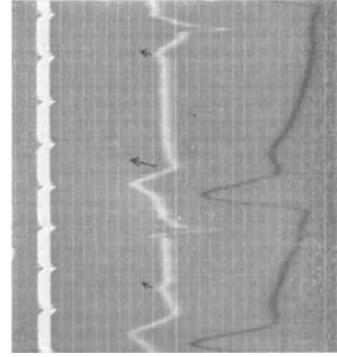


Abb. A 2. Beginnende Ventrikelaufomatie.

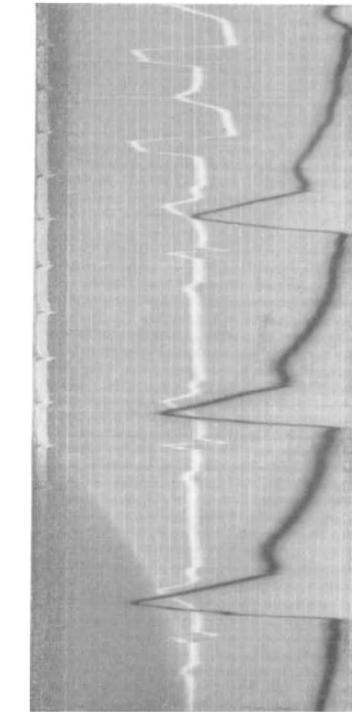


Abb. A 3.  $\frac{2}{1}$  Block, übergehend in Schenkelblock.

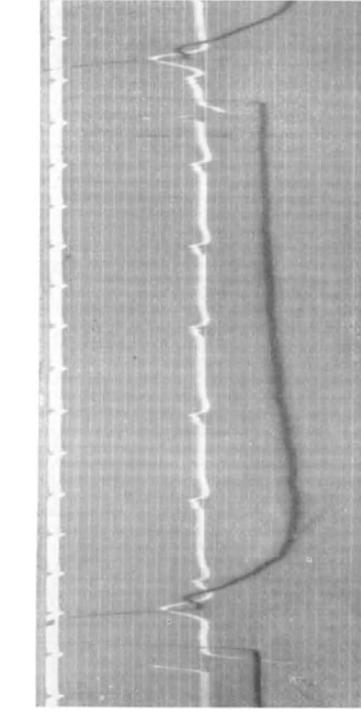
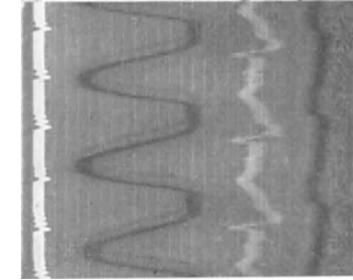
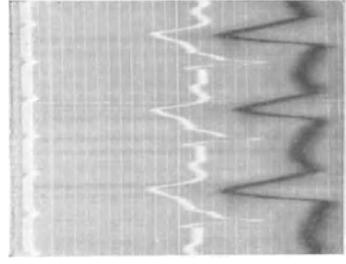


Abb. A 4. Kompletter Querblock.



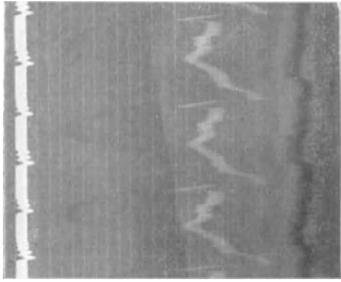
Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sek.  
Carotispuls  
E. K. G.  
Femorals-  
puls

Abb. B I.



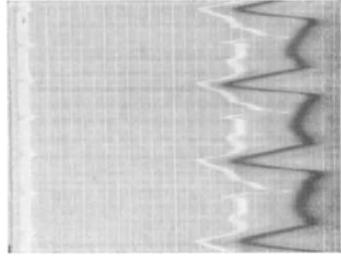
Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sek.  
E. K. G.  
Puls

Abb. B I b.



Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sek.  
E. K. G.

Abb. B I a  
Rechter Schenkelblock (konkordanter Typ.)



Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sek.  
E. K. G.  
Puls

Abb. B I b.  
Rechter Schenkelblock (diskordanter Typ.)

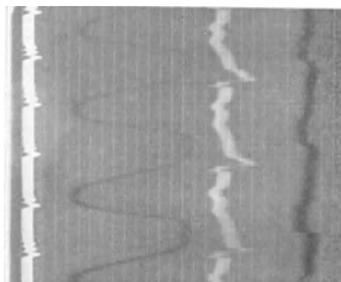


Abb. B I.

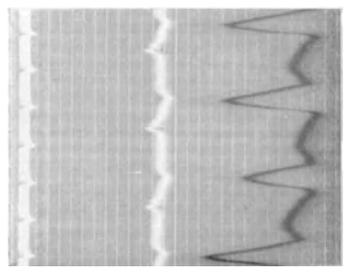


Abb. B I b.

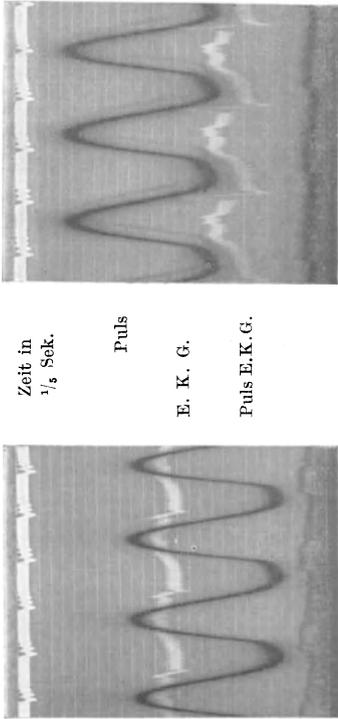


Abb. B 1 c.  
Vorstufe des rechten Schenkelblockes.

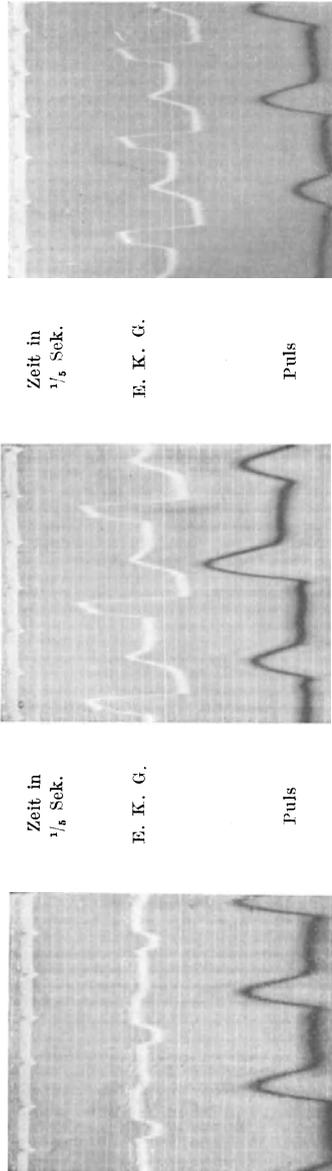
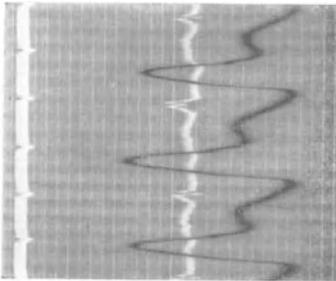


Abb. C 1.  
Linker Schenkelblock.

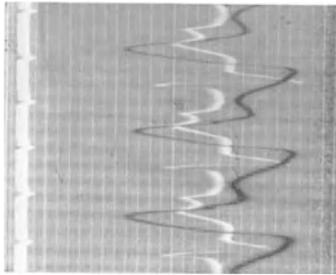


Zeit in  
 $\frac{1}{8}$  Sek.

E. K. G.

Puls

Abb. C 2.

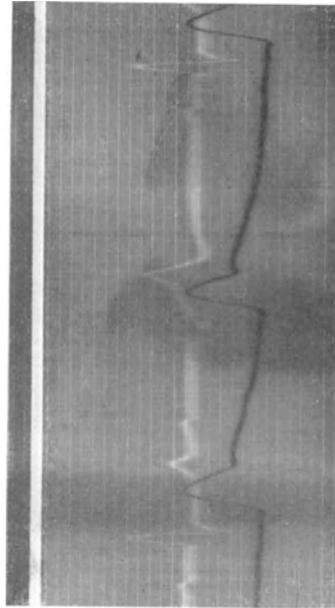


Zeit in  
 $\frac{1}{8}$  Sek.

E. K. G.

Puls

Abb. C 2.  
Block des linken vorderen Schenkels.



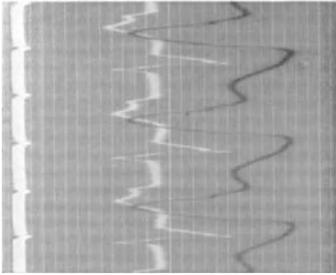
Zeit in  
 $\frac{1}{8}$  Sek.

E. K. G.

Puls

Abb. D.

Zyklus von: verlangsamer Leitung links, Block rechts, Kammerstolenausfall.

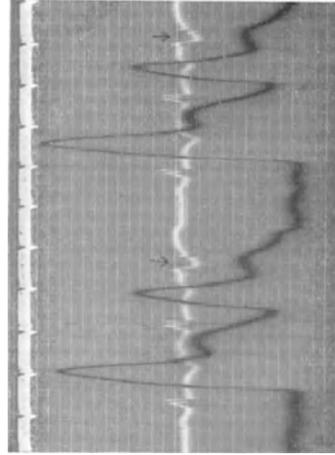


Zeit in  
 $\frac{1}{8}$  Sek.

E. K. G.

Puls

Abb. C 2.



Zeit in  
 $\frac{1}{8}$  Sek.

E. K. G.

Puls

Abb. E.

Extrasystolen mit fixer Kuppelung.

## Übersicht der aufgetretenen Erscheinungen und ihre Deutung.

### 1. Die Überleitungszeit P.Q.

Faßt man die in sämtlichen Versuchen gewonnenen Ergebnisse zusammen, so findet man, daß bei allen Versuchen nach der Unterbindung des Ram. sept. eine Verlängerung der Überleitungszeit eintrat, die nur in einem eine vorübergehende war, bei den anderen jedoch in partiellen oder auch totalem Stamblock überging (Abb. A 1—A 4). Normalerweise beträgt P.Q. für den Hund etwa 0,095 bis 0,130 Sekunden (für kleine Hunde an der unteren, für große an der oberen Grenze!).

Eine Verlängerung der Überleitungszeit ist beim herzkranken Menschen keine seltene Erscheinung und gilt als leichtester Grad der Reizleitungsstörung. *Deist*<sup>27</sup> und *Stoß*<sup>28</sup>, die beide systematische Untersuchungen hierüber angestellt haben, stimmen in der Angabe der Häufigkeit überein. In der Deutung dieser Erscheinung sind sie jedoch sehr verschiedener Ansicht. Während ersterer sie auf eine Myokarderkrankung in der Gegend des *Tawaraschen* Knotens oder des *Hisschen* Bündels zurückführt, wendet sich *Stoß* ausdrücklich dagegen. Die Tatsache, daß sich eine P.Q.-Verlängerung am häufigsten bei Mitralfehlern findet, führt ihn zu der Annahme, daß die Erschwerung der Leitung in den Vorhöfen hierfür verantwortlich sei. *Rothberger*<sup>29</sup> dagegen schreibt: „Eine Verlängerung der Leitungszeit im Vorhof kommt wohl praktisch nicht in Betracht“, und auch *Wenckebach* und *Winterberg*<sup>30</sup> sehen die P.Q.-Verlängerung ebenso wie die partielle Stamblockierung ganz generell als im *Crus commune* lokalisiert an.

Bei meinen Versuchen nimmt das  $A_S$ - $V_S$ -Intervall allmählich zu, bevor es zu einem  $V_S$ -Ausfall kommt. Der letzte P.Q.-Abstand vor dem Ausfall ist der längste. Sehr häufig ist dabei die relative Verlängerung am größten vom ersten zum zweiten Zyklus. Es bilden sich also *Wenckebachsche* Perioden (Typ 1) und dies gilt im Gegensatz zum  $V_S$ -Ausfall ohne Überleitungsverzögerung (Typ 2) als charakteristisch für den verlangsamten Erregungsablauf im *Crus commune*.

Experimentell hat sich eine P.Q.-Verlängerung durch Kompression des Bündels<sup>31</sup>, Vergiftung<sup>32</sup>, Abkühlung<sup>33</sup> und Asphyxie des Bündels<sup>34</sup> erzielen lassen. Die beiden letzten Arten der Eingriffe dürften mit den hier veröffentlichten in der Art der Schädigung große Ähnlichkeit haben. Da sich das Reizleitungssystem wie ein quergestreifter Muskel verhält, so kann man die Erfahrungen der Ermüdung des Muskels zur Erklärung heranziehen. Am meisten wird die Ansammlung von Milchsäure dafür verantwortlich gemacht<sup>35, 36</sup>. Es können aber auch noch andere Faktoren, wie Glykogenmangel, schließlich aber auch solche, die sich weder auf das eine noch das andere zurückführen lassen, dafür maßgeblich sein<sup>37, 38</sup>.

## 2. Die Q.R.S.-Phase.

Bei der tabellarischen Durchsicht der Ergebnisse habe ich die Veränderungen des Q.R.S.-Komplexes beschrieben und will kurz zusammenfassen, welche Formveränderungen sich finden. Zugleich sei auf die Abbildungen verwiesen.

1. Die Initialschwankung ist in allen 3 Ableitungen nach unten dirigiert und stark verbreitert. T ist entgegengerichtet, also positiv. Der Ausschlag ist in Ableitung 2 am größten. Abb. B 1.

1b. Wie 1, mit Ausnahme der Ableitung 1; dort ist die Anfangsschwankung positiv, tief gekerbt (= R verdoppelt), daher ebenfalls stark verbreitert. T ist entgegengerichtet = negativ. Abb. B 1b.

1c. Regelmäßig als Vorstadium von 1 oder 1b auftretend in Ableitung 1: Q.R.S. etwa gleichstark positiv wie negativ. T beginnt ein wenig unter der O-Linie. In Ableitung 2 und 3 ist Q.R.S. ebenfalls gleichstark positiv wie negativ. Der aufsteigende S-Schenkel ist unvollständig. Auf halber Höhe, weit bevor die O-Linie erreicht ist, beginnt T, das positiv ist. Abb. B 1c.

2. In Ableitung 1 ist Q.R.S. nach unten gerichtet, sehr breit, wie ein oben offenes Viereck. T ist entgegengerichtet = positiv. In Ableitung 2 sind die Ausschläge groß, Q.R.S. sehr breit, positiv. Es gleicht einem nach unten offenen Viereck. Der absteigende R-Schenkel geht direkt in ein tiefes, negatives T über, dessen negativer Gipfel gleichfalls in ein Plateau verwandelt ist. Erst beim Beginn der nächsten  $A_S$  steigt die Linie wieder an. P ist jedoch so hoch, daß die Mitwirkung einer positiven Tendenz von T wahrscheinlich ist. Ableitung 3 verhält sich wie Ableitung 2. Der Seitenausschlag ist noch größer. Abb. C 1.

Bei der Frage nach der Deutung des anomalen Kammerkomplexes bin ich zu folgender Vorstellung gekommen:

Der als Typ 1 beschriebene Ventrikelkomplex entspricht vollkommen der von *Nicolai* als Typ B (Laevokardiogramm) angegebenen Form, wie man ihn nach Reizung der linken Kammer und bei linksseitigen E.S. erhält. Typ 2 gleicht abgesehen von Ableitung 1 dem Typ A (Dextrokardiogramm) von *Nicolai*, entsprechend einer Reizung der rechten Kammer und rechtsseitigen E.S. In Ableitung 1 müßte der Ausschlag jedoch auch überwiegend positiv sein. Da die oben genannten Ventrikelsystolen stets in regelmäßigen, wenn auch verlängerten Abstand nach P folgen, so kann man sie nicht wohl als E.S. der einen oder anderen Art ansehen. Es gibt daher kaum eine andere Erklärungsmöglichkeit ihrer abnormen Formen als die der Längsdissoziation. *Eppinger* und *Rothberger*<sup>38</sup> haben hierzu die grundlegenden Arbeiten geliefert. Sie durchschnitten den rechten, resp. linken *Tawaraschen* Schenkel und erhielten E.K.Ge., die dem Laevo- resp. Dextrokardiogramm entsprachen. Nach Durchtrennung des einen Schenkels nahm der Kammerkomplex die Form der E.S. des anderen Ventrikels an. Das Kardinalsymptom des Schenkelblockes sehen sie in der Verbreiterung von Q.R.S. Ihre Ergebnisse sind später von *Lewis* u. a.<sup>39, 40, 41</sup> kontrolliert und als richtig befunden, resp. erweitert worden. *Lewis* Arbeit gibt Aufschluß über die Bedeutung des unter 1b aufgeführten Typs, sowie über die Abweichung

in Ableitung 1 beim linken Schenkelblock in den hier vorliegenden Ergebnissen. Er fand nämlich, daß diese Variation beim Hunde nicht selten und beim Menschen sogar die Regel sei und nannte diesen Typ im Gegensatz zum klassischen Laevo- resp. Dextrokardiogramm den diskordanten, jenen — den klassischen — den konkordanten Typ. Warum das eine Mal dieser, das andere Mal jener auftritt, ist noch nicht völlig geklärt. Es soll dies mit dem Bestehen oder Nichtbestehen von falschen Sehnenfäden zusammenhängen, ist aber, wie gesagt, noch eine offene Frage.

Ein Vergleich der hier vorliegenden Herzkurven mit den von *Lewis* nach Schenkeldurchtrennung gewonnenen zeigt nahezu identische E.K.G. Nur die T-Zacke beim linken Schenkelblock ist in diesen Kurven anders, plateauähnlicher. Bei *Lewis* ist sie mehr abgerundet. Wahrscheinlich ist die Schnelligkeit des Eintrittes der Blockierung dafür verantwortlich, denn die T-Veränderungen erwiesen sich bei anderen Ligaturen von Kranzarterien auch verschieden, je nachdem man sofort einen großen Ast, oder zuerst mehrere seiner Nebenäste und dann erst diesen unterbindet.

Die unter 1c beschriebene Form kann man noch nicht als Schenkelblock ansehen. Zwar ist Q.R.S. über den Anfangswert verlängert, jedoch noch nicht in so hohem Maße wie beim vollen Block. Sie erinnert aber an die von *Samojloff*<sup>42</sup> veröffentlichten E.K.G, wie er sie bei verlangsamter Reizleitung fand. T veränderte sich in negativem Sinne. Die Verbindungslinie zwischen R und T sank tief herab. Ähnliches sahen auch *Rothberger* und *Winterberg*<sup>43</sup> bei Durchtrennung einzelner Fasern des Reizleitungssystems. Sie schreiben dort: „Bezeichnend schien uns im Anfang, besonders bei Ableitung Anus-Oesophagus (= 3) ein tieferer Ansatz der Nachschwankung an die Q.R.S.-Gruppe und wir haben dies in einzelnen Versuchen beobachten können.“ Allerdings fahren sie fort: „In anderen Fällen ist aber die Nachschwankung nahezu unverändert und man sieht nach gelungener Durchschneidung auch einen höheren Ansatz an der R.S.-Gruppe.“ Trotz dieser entgegengesetzten Beobachtungen in anderen Fällen wird man sich aber sagen müssen, daß die von ihnen beschriebene Erscheinung eine bestimmte und offenbar mit der gesetzten Verletzung in Zusammenhang stehende Ursache haben muß, da sie ja sonst nicht auftritt und hier, wo es sich doch offenbar um ganz ähnliche Wirkungen wie bei der Schenkeldurchtrennung handelt, wieder erscheint.

Eine Ausnahme in der Regelmäßigkeit des auftretenden Schenkelblockes, so wie er oben beschrieben ist, schien bei einem Versuch vorzuliegen (Abb. C<sub>2</sub>). Die Kammerphase erinnert zwar auch hier an rechtem Schenkelblock. Gemeinsam ist beiden die starke Verbreiterung vom Q.R.S. Die Aufnahmen in Ableitung 1 zeigen keine wesentlichen Unterschiede. Anders verhalten sich aber Ableitung 2 und 3. Die Ausschläge sind sehr groß, S sehr tief. Aber der aufsteigende Schenkel von

S „hängt“ nicht, vielmehr ist R.S. sehr straff und gerade, leichte Knickungen, wie sie im normalen Hunde-E.K.G. nicht selten sind und auch hier vorhanden waren, sind sogar verschwunden. Es dürfte aber nicht schwer halten, auch diese Kurven in gleichem Sinne wie die anderen zu deuten. *Rothberger* und *Winterberg*<sup>43</sup> durchschnitten nämlich auch einzelne Äste der *Tawaraschen* Schenkel (näheres über die Verteilung siehe *Tawara*<sup>44</sup>). Nach Durchtrennung des linken vorderen Schenkels erhielten sie den eben beschriebenen Typ des Ventrikelkomplexes: Zunahme der Ausschläge, Tieferwerden der S-Zacke, hohes positives T und Streckung von Q.R.S., so daß vorherige Knotungen verschwinden. Ein Vergleich mit dem in der zitierten Arbeit wiedergegebenen Kurven zeigt in der Tat große Übereinstimmung mit den hier vorliegenden. Es ist übrigens von Interesse, daß dieser linke vordere Schenkelblock hier sofort nach der Unterbindung auftritt.

Die Veränderungen der Kammerphase lassen sich also in allen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit im Sinne einer Längsdissoziation erklären. Häufig war der rechte Schenkelblock und dessen Vorstadium, seltener trat linksseitiger Block auf. Es entspricht dies auch den Verhältnissen beim Menschen; auch dann, wenn man, wie bei einem Vitium der Aortenklappe, linksseitigen Block erwarten sollte, tritt rechtsseitiger auf. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß sich der linke Schenkel kurz hinter dem Crus commune in zwei große und mehrere kleine Äste teilt, während der rechte als zarter, runder Strang über die ganze rechte Septumseite hinzieht.

In einer Hinsicht sind die Wirkungen der Ischämie des Reizleitungssystems andere als mechanische Schenkelverletzungen: Es treten beide Blockarten, und zwar mitunter in ein und demselben Versuch wechselnd auf. Ja, sie können mitunter Zyklus um Zyklus alternieren, wie Abb. D zeigt. Es erscheint zunächst nach relativ (!) kurzer Überleitungszeit ein Kammerkomplex, der dem linken Schenkelblock ähnelt. Jedoch ist der Ausschlag nicht absolut typisch: Trotz Ableitung 3 ist die Anfangsschwankung positiv und R auf der Spitze tief gekerbt, Q.R.S. sehr verlängert, so daß man eine verlangsamte Leitung im linken Schenkel ohne vollständige Blockierung annehmen kann. Ihm folgt nach einer enorm langen Überleitungszeit ein Kammerausschlag, der absolut typisch für rechtsseitigen Block ist. Die nächste Ventrikelsystole fällt aus, und dann beginnt der Zyklus von neuem. Nachdem die Reizleitung erst links, dann rechts verzögert, resp. blockiert war, sind nun beide Schenkel erschöpft. Der nun folgende  $V_S$ -Ausfall gibt nun dem rechten Schenkel Gelegenheit, sich zu erholen. Noch hat sich danach der linke Schenkel nicht ganz erholt — daher die enorme Länge von P.Q. —; aber schließlich wird er doch wieder leitend: Es folgt die zweite  $V_S$  usf. (ähnliches hat *Stenström* einmal auch beim Menschen gesehen<sup>45</sup>). Man braucht sich dabei wohl nicht vorzustellen, daß, wenn ein Ast des Reizleitungssystems

„blockiert“ ist, er überhaupt nicht mehr leitet. Vielmehr geschieht die Erregung auf dem Wege über den anderen Schenkel nur deswegen, weil dieser *wesentlich schneller* leitet als der „blockierte“. Dafür spricht auch der Verlauf der Blockierung bei obigem Versuch: Zunächst ist der rechte Schenkel blockiert. Dann kommt eine kurze Epoche, in der neben dem rechten Block auch solche Kammerkomplexe erscheinen, die zwar auch verbreitert sind, aber dem normalen Q.R.S. sehr viel ähnlicher sehen (Nr. 25). Die nächste Aufnahmeserie zeigt den typischen linken Block. Dabei ist P.Q. keineswegs kürzer, sondern länger geworden. Man hat sich also vorzustellen, daß die Leitung zunächst im linken Ast schneller vor sich ging als rechts. Wirkung: rechter Schenkelblock. Allmählich nahm aber auch links die Leitungsfähigkeit mehr und mehr ab und war dann schließlich links ebenso langsam wie rechts. Daraus folgt ein normales E.K.G. mit verlängertem P.Q. Sie verschlechtert sich links nun noch mehr und ist schließlich links langsamer als rechts. Wirkung: linker Schenkelblock. Leiten beide so schlecht, daß es zu einer  $V_S$  überhaupt nicht kommt (= inkompletter a.-v.-Block) so ist die nächste Kammerphase normal (Abb. A 3), denn beide Äste haben Zeit gehabt, sich zu erholen. Leitet aber jetzt ein Schenkel trotz vorhergegangener  $V_S$  den Reiz wieder, d. h. hat er vor dem anderen durch Verbesserung seiner Leitfähigkeit oder Verschlechterung des anderen einen Vorsprung erlangt, so kommt es nicht wieder zum a.-v.-Block, sondern zum Schenkelblock. Bekanntlich leitet ja das spezifische System des Herzens in beiden Richtungen und es dürfte daher der „blockierte“ andere Schenkel von der  $V_S$  aus erregt werden. Denkbar bleibt auch, daß er den normalen physiologischen Reiz vom *Tawaraschen* Knoten aus doch noch empfängt und darauf reagiert. Es bleibt diese Erregung dann wirkungslos, da die Kammerkontraktion bereits erfolgt ist und die Muskulatur sich in der refraktären Phase befindet. Tatsächlich kommt es, wenn einmal eine Periode mit einseitigem Schenkelblock eingesetzt hat, in der Regel nicht dazu, daß sich auch der andere Schenkel bemerkbar machte, sei es in Gestalt einer Systole seines Ventrikels, oder in der Gestalt der Interkurrenz mit der Erregung des anderen Ventrikels, was einen normalen Kammerkomplex ergeben würde. Vielmehr schließt die Periode des einseitigen Schenkelblockes mit der Erschöpfung des leitenden Schenkels und einem  $V_S$ -Ausfall. Dies scheint einen Widerspruch gegen das zu enthalten, was oben vom Übergang des rechten in den linken Schenkelblock gesagt wurde. Er ist aber nur scheinbar. Mit den letzten Zeilen wurde versucht, zu erklären, warum bei einseitigem Schenkelblock der andere Schenkel nie in Tätigkeit tritt. Daß er noch leiten kann, beweist seine Anteilnahme am Kammerkomplex nach einem  $V_S$ -Ausfall, denn jener ist danach normal. Würde der „blockierte“ Schenkel beim anderseitigen Kardio-gramm gar nicht in Tätigkeit treten, so könnte man nicht verstehen, daß ein einziger  $V_S$ -Ausfall für ihn genügt, um sich zu erholen, eine Periode

von vielen auf dem Wege des anderen Schenkels geleiteten Schlägen aber nicht genügte, um ihn wieder zur Leitfähigkeit zu bringen. Anders liegen die Dinge aber, wenn das Leitungsvermögen der beiden Schenkel nicht wie im vorliegenden Falle in seinem Verhältnis zu einander gleich bleibt, sondern die Leitfähigkeit im leitenden Schenkel sich verschlechtert! Es leuchtet ein, daß dann Interkurrenzerscheinungen auftreten müssen und daß schließlich die Blockseite wechseln muß.

Hinzufügen möchte ich nur noch, daß die P.Q.-Verlängerung nicht nur im a.-v.-Knoten und Crus commune ihren Sitz zu haben braucht. Auch *Eppinger* und *Rothberger* haben ein Anwachsen der Überleitungszeit beim Schenkelblock gesehen. Ebenso kann ein a.-v.-Block, wie eben gezeigt wurde, in beiden Schenkeln seine Ursache haben und nicht nur im *Tawaraschen* Knoten.

### 3. Die Nachschwankung (T).

Die Veränderungen der T-Zacke schienen anfangs im gleichen Sinne zu verlaufen, wie dies bei der Ligatur anderer linker Kranzgefäßäste aus den Arbeiten von *Smith* u. a. bekannt ist. T steigt nach der Unterbindung hoch, manchmal enorm hoch an. In einigen Versuchen konnte ich nur diese Phase feststellen. In anderen sinkt die Höhe von T gegen Ende aber auch beträchtlich herab. Es bleibt bei dieser Entwicklung von T nach Unterbindung des Ram. sept. jedoch zu bedenken, daß der regelmäßig auftretende rechte Schenkelblock die Höhe von T ohnehin steigert. Zwar schreibt *Samojloff*<sup>46</sup> über T bei künstlicher Reizung des Froschherzens: Die R-Zacke ändert bei einer gegebenen Ableitung ihr Zeichen je nach der Ventrikelstelle, die gereizt wird; die T-Zacke dagegen behält beim künstlichen Reiz in allen Fällen dieselbe Richtung, die sie im Ventrikel-E.K.G. des normalen Schlages aufwies. Der gleichen Ansicht sind auch *Garten* und *Sulze*<sup>47</sup>. *Eppinger* und *Rothberger*, sowie die anderen Autoren, die sich mit Schenkeldurchtrennung befaßt haben, geben jedoch übereinstimmend an, daß T jeweils dem Hauptausschlag der Initialschwankung entgegengerichtet war. Allerdings erscheint es fraglich, ob die als T angesprochene Senkung beim linksseitigen Schenkelblock (Abb. C 1) mit dem T des normalen Ventrikel-E.K.G. identisch ist. Sie geht direkt vom absteigenden R-Schenkel ab und man könnte sie sowohl in den hier vorliegenden Kurven, wie in denen von *Lewis* u. a. als enorm ausgezogenes S betrachten. Ein R(S)-T-Intervall fehlt völlig. Dies ist sonst beim negativen T nicht der Fall. Wie schon bei der Besprechung des Versuches erwähnt wurde, ist in den Kurven P beim linken Block größer als gewöhnlich, so daß man wenigstens eine Verstärkung durch eine positive Tendenz von T annehmen möchte. Die von *Weber*<sup>48</sup> aufgestellte Forderung, man dürfe einen Schenkelblock nur dann diagnostizieren, wenn T der Initialschwankung entgegengerichtet sei, scheint nicht berechtigt. In den genannten Untersuchungen von *Eppinger* und

*Rothberger* finden sich nach linksseitiger Durchtrennung Kurven, in denen T positiv ist. Die anschließende Operation rechts führte zu kompletter Querdissoziation. Der linke Schenkel mußte also völlig durchtrennt sein. Die Autoren erklären das durch eine subendokardiale Blutung, hervorgerufen durch eine Vagusreizung zwischen den Operationen links und rechts. Aber dies ist nicht so überzeugend, daß andere Erklärungsmöglichkeiten ausgeschlossen wären. Es ist durchaus möglich, daß T bei bestehendem Schenkelblock sich auch anders verhalten kann, wenn nämlich Faktoren mit im Spiel sind, die es in der einen oder anderen Richtung beeinflussen. Derartige, T beeinflussende Faktoren sind folgende<sup>49</sup>: Vermehrte Arbeit bei isometrischer Zuckung, vermehrte Füllung des Ventrikels flachen T ab, Ermüdung verkleinert es ebenfalls, resp. macht es negativ. Kühlung an der Herzspitze läßt es nach unten ausschlagen; Kühlung an der Basis nach oben. Wärme gegenüber verhält sich T umgekehrt. Silbernitratinjektionen wirkten wie Wärme<sup>47, 50</sup>. Zu diesen Faktoren scheint nun auch die Verlegung einer Coronararterie zu gehören. Obwohl im vorliegenden Falle noch andere Momente T beeinflussten, muß es doch auffallen, daß auch hier so häufig in Ableitung I jenes „coronare T“ sich findet, wie es *Pardee* genannt hat und daß nach ihm *Rothschild*, *Mann* und *Oppenheimer* als „plane-cove T“ beschrieben haben.

Da die Frage nach der Bedeutung der T-Zacke bislang noch eine völlig offene ist, so läßt sich natürlich schwer sagen, was ihre auffällige Veränderung nach linksseitiger Coronarverlegung zu bedeuten habe. *Einthoven* erklärt T bekanntlich aus dem ungleichmäßigen Aufhören der Erregung an Basis und Spitze und dies ist wohl auch die geläufigste Erklärung. Auch die jüngsten Versuche von *Sulze*<sup>51</sup> scheinen dafür zu sprechen. Es ist mithin das Naheliegendste, daß sich das Verhältnis Basiserregung zu Spitzenerregung ändert. Ob aber die Deutung, die *Smith*<sup>52</sup> und *Pardee* der coronaren T-Zacke geben, beweisend, resp. richtig ist, erscheint recht fraglich. Letzterer konstruiert aus den drei Ableitungen die Stelle erhöhter Aktivität (s. S. 666). Wenn man aber bedenkt, daß das Negativwerden von T in den drei Ableitungen nicht gleichzeitig erfolgt, also z. B. zunächst  $T_1 = +$ ,  $T_2 = +$ ,  $T_3 = +$ , später  $T_1 = -$ ,  $T_2 = +$ , ist, so ergibt sich ohne weiters, daß man zu den verschiedenen Zeiten zu verschiedenen Ergebnissen kommen muß. Auch *Smith* ist der Ansicht, daß die T-Umformung direkt auf der verzögerten Reizleitung im geschädigten Gebiet beruhe. Es ist aber ebensowohl denkbar, daß das Herz für den ausgefallenen Bezirk kompensatorisch arbeitet und daß sich dadurch das Erregungsverhältnis von Basis und Spitze ändert, oder daß der sinkende Blutdruck und die Füllung der Ventrikel einen ändernden Einfluß ausübt. In Anbetracht der vorliegenden Resultate kann man wohl auch an eine Wirkung durch die Anämie der *Purkinjeschen* Fasern denken.

Ganz kurz soll noch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß Kammerflimmern nach Unterbindung des Ram. sept. ziemlich spät, jedenfalls aber nicht früher eintrat als nach Verschuß eines anderen, gleichgroßen Astes. Die Annahme, die *Hering* über die Bedeutung der Ischämie des Reizleitungssystems für das Kammerflimmern macht, konnte durch diese Versuche nicht bestätigt werden.

Die Ischämie im Septum führt zu verlangsamer Überleitung, a.-v.-Block und Längsdissoziation, aber nicht zum Flimmern. Die hierfür maßgeblichen Faktoren liegen offenbar nicht im Reizleitungssystem, sondern in der Kammermuskulatur.

### Zusammenfassung.

Nach Unterbindung des das Septum des Hundeherzens versorgenden Coronarastes stellen sich folgende elektrokardiographisch registrierte Störungen in der Reizleitung des Herzens ein:

1. Es kommt zuerst zu einer Verlängerung des P.Q.-Intervalles, später entwickelt sich ein partieller, schließlich ein totaler atrio-ventrikulärer Block (Querdissoziation).

2. Sehr bald nach der Unterbindung verändert sich das E.K.G. in charakteristischer Weise: Es zeigt das Vorstadium eines Schenkelblockes. Dem schließt sich dann ein typischer Schenkelblock an, und zwar meist ein rechtsseitiger, seltener ein linksseitiger (Längsdissoziation).

3. Die Verlegung eines linken Kranzgefäßastes führt zu einer charakteristischen Veränderung der Nachschwankung (T). Zu den Erklärungen von *Smith* und *Pardee* wurde auf Grund der eigenen Ergebnisse Stellung genommen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor *Morawitz* für die Übertragung der Arbeit, sowie für die gegebenen Anregungen ergebenst zu danken. Besonderen Dank möchte ich auch Herrn Dr. *Hochrein* aussprechen, der mir durch seinen Rat und durch seine Hilfe bei der Operation die Ausführung dieser Untersuchungen erst ermöglicht hat.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Porter*: Arch. f. d. ges. Physiol. 55, 55. 1893. — <sup>2</sup> *Porter*: Journ. of Physiol. 15, 128. 1894. — <sup>3</sup> *Porter*: Journ. of exper. med. 1, 2. 1896. — <sup>4</sup> *Porter*: Zeitschr. f. Physiol. 1895. S. 481. — <sup>5</sup> *Wassiliewski, W.*: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 9, 148. 1911. — <sup>6</sup> *Michaelis, M.*: Zeitschr. f. klin. Med. 24, 270. 1893. — <sup>7</sup> *Spalteholz, W.*: *U. Hirsch*: Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 790. — <sup>8</sup> *Morawitz und Hochrein*: Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 1, S. 17. — <sup>9</sup> *Nathanson*: Americ. journ. of the med. sciences. 170. — <sup>10</sup> *Mackenzie*: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin: J. Springer 1923. — <sup>11</sup> *Pardee*: Arch. of internal. med. 1920. S. 224. — <sup>12</sup> *Einthoven*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 117, 361. — <sup>13</sup> *Pardee*: Americ. journ. of the med. sciences. 160, 1 X, S. 270. 1925. — <sup>14</sup> *Kahn, M. H.*: Americ. journ. of the med. sciences. 160, 3. 839. 1922. — <sup>15</sup> *Kahn, M. H.*: Boston med. a. surg. journ. 180, 7, 788. 1922. — <sup>16</sup> *Clerc, A.*: La presse médicale 20, 4. 1927. — <sup>17</sup> *Rothschild, Mann und Oppenheimer*:

Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, 4, 253. 1926. — <sup>18</sup> *Smith, F. M.*: Arch. of internal. med. **22**, 8. 1918. — <sup>19</sup> *Smith, F. M.*: Arch. of internal. med. **25**. 1920. — <sup>20</sup> *Hering*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **163**, 1. 1916. — <sup>21</sup> *Spalteholz, W.*: Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten und seine theoretischen Bedingungen. Leipzig: Hirzel 1914. — **22**. Enzyklopädie d. mikrosk. Techn. 2. Aufl. **1**, 634 f. 1910. — <sup>23</sup> *Spalteholz, W.*: Die Arterien der Herzwand. Leipzig 1924. — <sup>24</sup> *Haas*: Anat. Hefte. **43**, H. 131. — <sup>25</sup> *Lewis* und *Mathison*: Heart. **2**, 50. 1911. — <sup>26</sup> *Ganter* und *Zahn*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 335. 1912. — <sup>27</sup> *Deist*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **144**, H. 4, S. 227. — <sup>28</sup> *Stoß*: Klin. Wochenschr. 1927. 1187. — <sup>29</sup> *Rothberger*: Im Handb. d. normalen und pathologischen Physiol. von Bethe-Bergmann. Berlin: J. Springer. **71**, 649. — <sup>30</sup> *Wenckebach* und *Winterberg*: Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig: Engelmann 1927. — <sup>31</sup> *Erlanger, J.*: Journ. of exp. med. **7**, 676. 1905. — <sup>32</sup> *Hering, H.E.*: Zentralbl. f. Physiol. **15**, 193. 1901. — <sup>33</sup> *Lewis, Meakins* und *White*: Heart. **5**, 289. 1913/1914. — <sup>34</sup> *Fletscher* und *Hopkins*: Proc. of roy. soc. of London **89**, 444. 1917. Zit. im Handb. d. pathol. u. norm. Physiol. **8**. — <sup>35</sup> *Berg, F.*: Skand. Arch. f. Physiol. **24**, 345. 1911. — <sup>36</sup> *Bürgi, F.*: Zeitschr. f. Biol. **81**, 253. 1924. — <sup>37</sup> *Kobayaski, M.*: Zeitschr. f. Biol. **81**, 263. 1924. — <sup>38</sup> *Eppinger* und *Rothberger*: Zeitschr. f. klin. Med. **70**, 7. 1910. — <sup>39</sup> *Lewis*: Phil. Trans. Roy. soc. **207**, 211. 1916. — <sup>40</sup> *Wilson* und *Hermann*: Heart. **8**, 229. 1921. — <sup>41</sup> *Paddilla* und *Hug*: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **88**, Nr. 5, S. 394. — <sup>42</sup> *Samojloff*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **155**, 471. 1914. — <sup>43</sup> *Rothberger* und *Winterberg*: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **5**, 264. 1917. — <sup>44</sup> *Tawara*: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena: Fischer 1906. — <sup>45</sup> *Stenström*: Acta med. scand. **57**, 385. 1922. — <sup>46</sup> *Samojloff*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **135**, 417. 1910. — <sup>47</sup> *Garten* und *Sulze*: Zeitschr. f. Biol. **66**, 433. 1916. — <sup>48</sup> *Weber*: Die Elektrokardiographie. Berlin: J. Springer 1926. — <sup>49</sup> *Straub*: Zeitschr. f. Biol. **53**, 499. 1910. — <sup>50</sup> *Eppinger* und *Rothberger*: Wien. klin. Wochenschr. **22**, 991. 1909. <sup>51</sup> *Sulze*: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1926. H. 1/2. — <sup>52</sup> *Smith*: Arch. of internal. med. **25**,

---

## Lebenslauf.

Ich, Karl Wolfgang Lauterbach, wurde geboren am 15. Januar 1903 in Gautzsch bei Leipzig als Sohn des Verlagsbuchhändlers Karl August Lauterbach und seiner Ehefrau Marie geb. Kunze. Ich besuchte die 3. höhere Bürgerschule zu Leipzig von Ostern 1909—1913, von da bis Ostern 1922 das Königin-Carola-Gymnasium zu Leipzig, welches ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wurde zu Beginn des Sommersemesters 1922 als ordentlicher Studierender der Medizin an der Universität zu Leipzig immatrikuliert und studierte daselbst bis März 1924. Meine Lehrer waren in dieser Zeit die Herren Prof. Held, Spalteholz, Jacobshagen, Garten, Thomas, Kleinknecht, Sulze, Meissenheimer, Ruhland, Hantsch und Wiener. Von März 1924 bis zum Anfang des Sommersemesters 1925 unterbrach ich mein Studium und war in dieser Zeit als „student laboratory assistant“ am Physiatic Institute, Morristown N. J., U. S. A. (Dir. Dr. Allen) tätig. Zu Beginn des Sommersemesters 1925 unterzog ich mich der medizinischen Vorprüfung in Leipzig und studierte dort bis Ende des Wintersemesters 1925/26, im Sommersemester 1926 an der Universität Frankfurt und vom Wintersemester 1926/27 bis zum Wintersemester 1927/28 wieder an der Universität zu Leipzig, woselbst ich mich nach der Beendigung meines Studiums der ärztlichen Prüfung unterzog. Meine Lehrer waren hierbei in Leipzig die Herren Prof. Morawitz, Payr, Stöckel, Hough, Hertel, Schröder, Bessau, Kruse, Assmann, Skutsch, Sonntag, Weichsel, Goldschmidt, Oeller, Kockel, Rille und Groß; in Frankfurt: Seitz, Fischer, Spieß, Schnaudigel, Herxheimer, v. Mettenheim, Lipschütz, Voß.