

(Aus dem physiologischen Laboratorium der phys.-mathem. Fakultät
der Universität in Kasan.)

Die Vagus- und Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens.

Von

Prof. **A. Samojloff.**

(Mit 10 Textfiguren und Tafel XXII—XXV.)

I. Einleitung und Fragestellung.

Wenn man von der Basis und Spitze des intakten Herzventrikels eines dekapitierten entbluteten Frosches Ströme zum Saitengalvanometer ableitet und den Vagus reizt, so verändert sich das typische V.E.G.¹⁾ in ganz charakteristischer Weise: die Zacke *T*, die vor der Reizung ebenso wie *R* positiv erscheint, wird infolge der Vagusreizung kleiner und in der Regel sogar negativ. Nach der Reizung wird im Laufe einiger Sekunden der anfängliche Zustand hergestellt.

Die erwähnte, von mir²⁾ vor einigen Jahren beschriebene Änderung der *T*-Zacke durch Vagusreizung ist eine konstante und leicht und sicher hervorzurufende Erscheinung, die später von mehreren Autoren bestätigt wurde³⁾.

1) Ventrikelelektrogramm.

2) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135 S. 417.

3) Neulich haben D. Dale und G. Mines (The influence of nerve stimulation on the electrocardiogram. The Journ. of Physiol. vol. 46 p. 318) in einer sehr schönen Arbeit meine Befunde von dem Einfluss des Vagus auf das V.E.G. des Frosches bestätigt und erweitert. Die Autoren fanden nämlich, dass in der Regel die von mir beschriebenen Erscheinungen auftreten, dass es aber auch Fälle gibt, in welchen nach Reizung des Vagus die Zacke *T* sich nicht verändert oder sogar grösser wird. Für die letzten Fälle haben die erwähnten Autoren auf Grund extra angestellter Versuche mit intrakranieller Reizung des Vagus einerseits und mit Reizung des Sympathicus andererseits wahrscheinlich gemacht,

Stellt man sich nun die Frage über den detaillierten Modus und den Grund dieser Vagusänderung der *T*-Zacke bei relativ unverändertem Aussehen der *R*-Zacke, so hat man sofort sämtliche Schwierigkeiten, die die Elektrokardiogrammfrage charakterisieren, vor sich. Ohne eine Hypothese über die Form der Stromkurve des Ventrikels kann aber selbstredend die Frage nach dem Grunde, weshalb durch Vagusreizung die Zacke *T* ihr Zeichen ändert, nicht aufgeklärt werden. Wenn aber die Notwendigkeit einer Hypothese über die Herzstromkurve für die Erklärung der Vagusänderung des E.G.s so sehr fühlbar ist, so ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die allseitige Untersuchung der Vagusänderung ihrerseits uns bei unserer Entscheidung für eine bestimmte Hypothese der Entstehung der Stromkurve des Ventrikels nützlich sein kann.

Die ersten Forscher, die die Stromkurve des Herzens noch mit dem Differentialrheotom prüften, kamen zum Schluss, dass der Ventrikel eine Aktionsstromkurve erzeugt, die aus zwei entgegengesetzten Phasen, wie jeder Skelettmuskel entsprechend den Hermann'schen Anschauungen, besteht. Auch die ersten Arbeiten, die mit Hilfe des Kapillarelektrometers am Froschherzen ausgeführt wurden, lieferten Ventrikelkurven mit zwei entgegengesetzten Phasen. Als dann Einthoven zum erstenmal den richtigen Verlauf der Stromkurve

dass es sich hier um Reizung der dem Vagus beigemengten Sympathicusfasern handelt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass die Schlussfolgerung der Autoren mit meiner Vermutung über die Ursache der erwähnten Abweichung von der Regel (die erwähnte Abweichung habe ich selbst mehrfach beobachtet und in meiner Abhandlung über die Vagusreizung erwähnt) vollkommen übereinstimmt. Ich schrieb in meiner Mitteilung (Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135 S. 417, vgl. S. 462) folgendes: „Es kam in mehreren Versuchen vor, dass die Verkleinerung der *T*-Zacke nicht mit der stärksten chronotropischen Vaguswirkung zeitlich zusammenfiel, sondern dass nach dem Stillstande zunächst ein E.G. mit nicht verkleinerter, zuweilen sogar mit vergrößerter *T*-Zacke auftrat; darauf aber machte sich sofort eine Verkleinerung bemerkbar, die sehr hohe Grade erreichen konnte, worauf alles wiederum zur Norm zurückkehrte.“ Über die Ursache dieser Erscheinung wird auf der folgenden Seite gesagt: „Andererseits könnte man auch daran denken, dass man bei Vagusreizung neben den hemmenden auch die beschleunigenden, im Froschvagus verlaufenden Fasern reizt, und dass die Vergrößerung von *T* eine antagonistische Wirkung der beschleunigenden Fasern darstellt. Als Stütze für diese Vermutung würde noch der Umstand sprechen, dass wir im Versuche Fig. 18 gerade nach dem Stillstande eine vorübergehende Frequenzzunahme beobachteten.“

des Säugetier- und speziell des Menschenherzens mit dem Kapillarelektrometer und besonders mit dem Saitengalvanometer bei Ableitung von den Extremitäten aufstellte und es sich mit absoluter Sicherheit erwies, dass die Stromkurve des Ventrikels der Hauptsache nach aus zwei gleichgerichteten Zacken besteht, wurde die Stromkurve des Froschherzens wiederum geprüft. Ich zeigte dann zuerst mit dem Kapillarelektrometer¹⁾, dass man vom Froschventrikel bei Ableitung von zwei Punkten seiner Oberfläche eine Kurve mit zwei gleichgerichteten Zacken bekommt, die nach der Analogie mit dem Einthoven'schen Säugetier-E.K.G. als Zacken *R* und *T* bezeichnet werden können. Dasselbe Ergebnis bekam etwa zu gleicher Zeit Gotch²⁾. Dass die Stromkurve des Froschventrikels tatsächlich aus zwei gleichgerichteten Zacken besteht, wurde darauf von mehreren Autoren bestätigt.

Als ich später bei künstlicher Reizung des Froschventrikels bemerkte³⁾, dass mit der Änderung des Reizortes (Ventrikelbasis oder Spitze) bloss die Zacke *R* ihr Zeichen ändert, die Richtung des *T* aber erhalten bleibt, ist es mir klar geworden, weshalb die ersten Forscher die Ventrikelstromkurve als eine diphasische, mit entgegengesetzten Phasen verlaufende beschrieben. Engelmann⁴⁾ z. B. hat bei seinen Rheotomversuchen meistens die Spitze gereizt und musste dabei (weil eben von den beiden Zacken *R* und *T* des E.G.s nur die erste ihr Zeichen ändert) nach beiden Seiten sehende Zacken erhalten.

Wie kommt es nun, dass beim spontanen Schlag die Ventrikelzacken *R* und *T* dieselbe Richtung haben, und was bedeutet die lange, etwa auf der Nullhöhe verlaufende Strecke zwischen den Zacken *R* und *T*? Bayliss und Starling haben das grosse Verdienst, dass sie bei ihren Überlegungen über den Grund der gleichgerichteten Phasen (allerdings in bezug auf das entblösste und direkt von Basis und Spitze abgeleitete Säugetierherz) auf die Möglichkeit

1) A. Samojloff, Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Engelmann's Arch. f. Physiol. Suppl.-Bd. S. 207. 1906.

2) F. Gotch, Capillary Electrometer Records &c. Proceedings of the Royal Society vol. 79 p. 323. 1907.

3) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417. 1910.

4) Th. W. Engelmann, Über das elektrische Verhalten des tätigen Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 68. 1878. Vgl. Protokolle der Versuche S. 92—99.

hinwiesen, dass ein derartiger Verlauf der Kurve mit der Verschiedenheit in der Dauer der Erregung der abgeleiteten Herzpunkte zusammenhängen kann. Die erste Erhebung entspricht dem Negativwerden der Basis, das Sinken zur Nulllinie (Zacke *R*) dem Anlangen der Negativitätswelle an die Spitze; darauf folgt die Strecke zwischen *R* und *T*, wo beide abgeleiteten Stellen gleichnegativ sind. Schliesslich entwickelt sich die Zacke *T*, die infolge der längeren Erregungsdauer der Basis ebenfalls nach oben sieht¹⁾. Die entsprechende Zusammensetzung der Aktionsstromkurve aus den beiden monophasischen Kurven, entsprechend der Einzelerregungen der beiden abgeleiteten Punkte, habe ich in Berücksichtigung der Form des V. E. G. s des Frosches in der Broschüre „Elektrokardiogramme“ (Jena, G. Fischer, 1909, S. 20 und 21) gegeben.

Den nächsten für die E. K. G.-Frage wichtigen Schritt hat Gotch²⁾ gemacht, indem er die Vermutung aussprach, dass die *T*-Zacke nicht dadurch zustande kommt, dass die Erregung der Basis länger dauert wie die der Spitze, sondern weil verschiedene Teile der Basis nacheinander negativ werden, was mit dem ganz besonderen Weg, den die Erregung im Herzen durchlaufen muss, im Zusammenhang stehen soll: die Erregung läuft vom Vorhofteil der Basis zur Spitze und dann von der Spitze zum Aortenteil der Basis.

Diese Erklärung Gotch's für das gleiche Zeichen der Zacken *R* und *T* hatte in zwei Richtungen Folgen. Erstens ist seit Gotch die Form der Aktionsstromkurve des Herzens mit der Frage nach dem Verlauf der Erregung im Herzen enger vermenget worden, als es der Natur der Sache entspricht, und zweitens wurde zum erstenmal der Gedanke an die Selbständigkeit der Zacken *R* und *T* wachgerufen.

Gleich nach der Arbeit von Gotch hat für das Säugetierherz Nicolai³⁾ eine detaillierte Beschreibung des Erregungsverlaufes im Ventrikel gegeben, die für die Erklärung des E. K. G. s verwertet wurde. Nach diesem Autor sind die Zacken *R* und *S* der Ausdruck eines echten diphasischen Muskelstromes, aber herrührend bloss vom Papillarsystem des Ventrikels; die Periode zwischen *R* und *T* ent-

1) W. Bayliss und E. Starling, On the electromotive phenomena of the Mammalian Heart. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 9 S. 256.

2) F. Gotch, l. c.

3) G. Nicolai, Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21 Nr. 20 S. 678.

spricht der Periode der Zusammenziehung sämtlicher Muskelfasern des Treibwerkes. Das *T* entsteht nach Nicolai infolge davon, dass der rechte Ventrikel länger im Kontraktionszustande verbleibt als der linke Ventrikel.

In dieser Hypothese ist die Vorstellung von Bayliss und Starling nur für den Teil der Kurve zwischen *R* und *T* erhalten worden, sonst aber das Hauptgewicht auf die Beziehung zwischen der detaillierten Erregungsbahn und Form der Stromkurve gelegt.

Die Vorstellung von der Selbständigkeit der Zacken *R* und *T*, die in den Hypothesen von Nicolai und Gotch klar hervortritt, wurde durch ganz andere Überlegungen und auf ganz anderem Wege von Seemann¹⁾ behauptet und bis ins Extreme getrieben. Seemann fasst die Ergebnisse seiner sehr fleissigen und eingehenden Arbeit folgendermaassen zusammen: „Die Anfangsschwankung und die Nachschwankung (d. h. *R* und *T*) sind tatsächlich verschiedene Dinge; die Anfangsschwankung ist ein Ausdruck der Erregungsleitung, sie entspricht dem auch im quergestreiften Muskel erkennbaren Aktionsstrom. Die Nachschwankung stellt wenigstens eine Begleiterscheinung des Kontraktionsvorganges dar. Man kann also von dem Elektrokardiogramm nicht im gewöhnlichen Sinne als von einem diphasischen Aktionsstrom sprechen.“

Auf verschiedene andere Vorstellungen und Hypothesen über die Form der Herzstromkurve, die von verschiedenen Autoren aufgestellt wurden, gehe ich nicht ein, weil ich hier keine ausführliche literarische Übersicht über die E. K. G.-Frage zu geben beabsichtigte, sondern nur einige Punkte hervorheben wollte, um meinen eigenen Standpunkt bequemer auseinandersetzen zu können.

Mehrere Gründe sprechen meiner Meinung nach dafür, dass die Teile der Aktionsstromkurve, die wir mit *R* und *T* bezeichnen, nicht selbständige Prozesse illustrieren; die Aktionsstromkurve ist eine Summierungskurve, in der die Einzelerregungen der abgeleiteten Punkte ihre Anteile haben. Wenn wir den Ventrikelstrom von zwei Punkten ableiten und eine Kurve mit den Zacken *R* und *T* erhalten, so lässt sich die Kurve als aus zwei monophasischen Kurven kombiniert auffassen. Das Spezifische, was dem Herzmuskel und seiner Stromkurve soviel Eigentümlichkeit verleiht, ist die verschiedene

1) J. Seemann, Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 54; vgl. S. 128. 1912.

Dauer der Erregung der abgeleiteten Punkte. Es scheint, dass diese Eigenschaft des Herzmuskels, nach welcher zwei beliebige Punkte desselben nicht gleiche Erregungsdauer während einer Herzsystole aufweisen, allerdings mehrfach von verschiedenen Autoren erwähnt, jedoch nicht in dem Maasse gewürdigt wurde, wie sie es verdient. Diese Eigentümlichkeit der Ungleichheit der Erregungsdauer verschiedener Herzpunkte müsste man als eine Eigentümlichkeit sui generis neben der Eigentümlichkeit der Refraktärperiode und des Alles- oder Nichtgesetzes des Herzmuskels an die erste Stelle setzen, denn in derselben liegt vermutlich die Lösung eines, wenn auch noch wohl eines geringen Teils des ganzen Elektrokardiogrammproblems.

Nehmen wir also an, dass der abgeleitete Punkt der Basis während der Systole länger in Erregung bleibt wie der der Spitze, so lässt sich die resultierende Stromkurve als Summierungskurve leicht konstruieren. Ich stelle mich also für den Fall der direkten Ableitung des Ventrikels auf den Standpunkt von Bayliss und Starling in dem Sinne, wie ich es auseinandergesetzt habe.

Eine ganze Reihe von Erscheinungen findet auf Grund der obigen Annahme eine einfache Erklärung.

1. Nimmt man an, dass die R und T selbständige Prozesse illustrieren resp. von verschiedenen Teilen des Herzmuskels erzeugt werden, so stossen wir sofort auf einen Widerspruch, auf den ich vor einigen Jahren bezüglich der Nicolai'schen Hypothese hinwies und später immer und wieder bei Gelegenheit anderer Versuche von der Richtigkeit meines Hinweises mich überzeugen konnte. Wenn R und T (resp. $R-S$ und T) selbständig sind und, wie nach Nicolai, die $R-S$ bloss von der Erregungsleitung im Papillarsystem herrührt, ist es durchaus nicht zu begreifen, warum bei Beschädigung einer Ableitungsstelle wir einen monophasischen Strom erhalten, der genau die ursprünglichen Zacken R und T umschliesst. Diese Umschliessung, von der ich mich am Kalt- und Warmblüterherzen überzeugte, wird auf Grund der Auffassung der Stromkurve als Summationskurve ohne weiteres klar.

2. Die Tatsache, dass beim Erzeugen der Extrasystole am Froschherzen im E. G. nur die Zacke R , nicht aber T , ihr Zeichen ändert, war mir anfangs unklar, und ich dachte an die Möglichkeit, in der Stromkurve eine Komponente¹⁾ zu finden, die nicht direkt

1) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417; vgl. S. 445. 1910.

mit der Erregung in Zusammenhang steht. Diese Annahme ist aber überflüssig, und die Erscheinung bekommt die einfachste Erklärung, wenn man sich nur daran hält, dass die oben erwähnte Ungleichheit der Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte in keiner Weise vom Wege, auf welchem die Erregung die abgeleiteten Punkte erreicht, abhängt; man muss sich also nur vorstellen, dass die relative Dauer der Erregung der abgeleiteten Punkte unabhängig davon ist, welcher Punkt zuerst und welcher zuletzt erregt wurde.

Betrachten wir die Fig. 1 A. Die Kurve $ABCD$ stelle den Erregungsverlauf (Negativität) des abgeleiteten Punktes an der Ventrikelbasis, die Kurve $KLMN$ an der Ventrikel-

spitze dar; als Summationskurve ergibt sich dann $AEFGD$, wo E und G also den Zacken R und T der Stromkurve bei einem spontanen Herzschlag entsprechen. Die Zacke T hat dieselbe Richtung wie die Zacke R , weil der Basispunkt zuerst gereizt wird und die Erregungsdauer dieses Punktes AD grösser

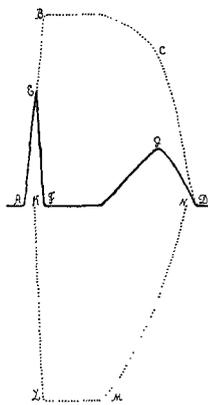


Fig. 1 A.

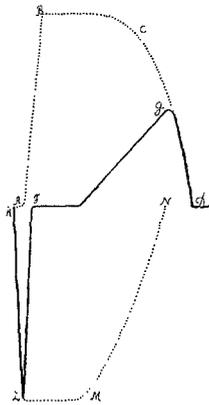


Fig. 1 B.

ist wie die des Spitzenpunktes KN . Nun reizen wir die Spitze und erzeugen eine Extrasystole; die Stromkurve dieser Extrasystole wird wiederum als eine Summationskurve (s. Fig. 1 B) aus denselben Komponenten $ABCD$ und $KLMN$ erscheinen; nur sind jetzt gemäss den geänderten Kontraktionsbedingungen die einzelnen Komponenten so gegeneinander verschoben, dass die resultierende Kurve als $KLF GD$ mit negativem R und positivem T erscheint. Die Zacke T hat also ihre Richtung nicht geändert. Wir sehen hier noch mehr, nämlich, dass die Zacke T nicht nur ihr Zeichen behält, sondern dass dieselbe noch höher wird, ein Umstand, der sich bei den Versuchen in der Tat realisiert und auf den ich bereits früher aufmerksam machte¹⁾.

3. Die Vorstellung, dass die Stromkurve eine summierte Kurve ist, deren Zacken von den beiden abgeleiteten Stellen in gleichem

1) A. Samojloff, l. c.; vgl. S. 444.

Maasse komponiert werden, hat weiter den Vorzug, dass der detaillierte Weg, den die Erregung bei der Systole durchmacht, nicht zur Erklärung der Kurvenform mit herangezogen wird. Ich erwähnte anfangs, dass Gotch als erster die Frage nach der Form des E. K. G.s aufs engste mit dem Gang des Erregungsverlaufes durch den Ventrikel vermengt hat; in noch stärkerem Grade hat dasselbe Nicolai getan. Gewiss hat der Verlauf der Erregung durch den Herzmuskel einen bestimmenden Einfluss auf die Form des E. G.s, dennoch aber hängen die beiden Momente nicht so innig voneinander ab, wie es scheinen möchte, ganz besonders, wenn wir das E. G. bei direkter Ableitung von zwei Punkten der Herzoberfläche aufnehmen. Es ist im grossen und ganzen ziemlich gleichgültig für die Summationskurve, auf welchem Wege die Erregungswelle den einen und den anderen Punkt erreicht hat; bloss die Reihenfolge, in welcher dieselben erregt werden, und der Verlauf sowie namentlich die Dauer der Erregung desselben sind für die Form des E. G.s maassgebend. Allerdings ist die Sache bedeutend komplizierter, wenn wir nicht von zwei Punkten, sondern von sämtlichen Punkten der Herzoberfläche zumal eines zweikammerigen Säugetierherzens ableiten, wie es bei Elektrokardiogrammaufnahmen der Fall ist. In dieser Beziehung scheinen mir diejenigen Erklärungen, die Einthoven¹⁾ in seiner letzten Arbeit: „Über die Deutung des Elektrokardiogramms“, gegeben hat, sehr beachtenswert. Er steht durchaus auf dem Boden der Hermann'schen Anschauungen über die Aktionsströme und ist der Ansicht, dass das E. K. G. eine Summationskurve wie jede andere Aktionsstromkurve eines quergestreiften Muskels ist, wobei nur die Eigenart der Ableitung von sämtlichen Punkten des erregbaren Gebildes, die grosse Zahl der Summanden das Spezifische hier ausmacht. Sehr schön und klar drückt er seinen Standpunkt mit folgenden Worten aus: „Der in einem gegebenen Momente durch das Galvanometer gezeigte Potentialunterschied ist die Resultierende der sämtlichen Potentialunterschiede, die in diesem selben Momente zwischen den verschiedenen Teilen des Herzens vorhanden sind.“ „Die Anatomie lehrt, dass die Fasern des Kammermuskels alle miteinander in Verbindung treten. In Übereinstimmung hiermit ist unsere Vorstellung, dass die Kontraktionswelle sich allseitig durch die Kammern ausbreitet.“

1) W. Einthoven, Über die Deutung des Elektrokardiogramms. Pflüger's Arch. Bd. 149 S. 65; vgl. S. 82. 1913.

Jede Erklärung der Stromkurve des Herzens, die auf einer detaillierten Verfolgung der Reizausbreitung basiert, wie die Theorien von Gotch und Nicolai, resp. eine Erklärung, die in anderem Sinne die Selbständigkeit der Zacken behauptet, hat sofort mit Schwierigkeiten zu kämpfen, wenn es sich um Ströme von Herzen handelt, deren Struktur sehr beschädigt ist. Ich habe in meiner früheren Arbeit¹⁾ die Stromkurven von einem Herzen wiedergegeben, dessen Ventrikel fast vollkommen der Quere nach durchschnitten war. Ein derartig verstümmeltes Herz gab nach einer Zeit vollständig normal aussehende Kurven als Beweis dafür, dass für das Entstehen der charakteristischen Züge des Herzelektrogramms nicht ein vorschrittmässiger Weg der Erregung durch das Herz, sondern diejenigen Momente von Bedeutung sind, auf die wir früher hinwiesen.

Sehr oft führte ich in der letzten Zeit einen Versuch aus, der, wie mir scheint, volle Aufmerksamkeit verdient. Vom Froschventrikel wird die Spitze ziemlich weit von der Basallinie in Form eines kleinen Konus mit der Schere abgeschnitten. Auf die intakte Oberfläche des stillstehenden Herzteiles werden Fadenelektroden, die eine an die Spitze, die andere nicht weit von der Grenze der Schnittfläche angelegt. Ein winziger Kochsalzkristall wird an die Schnittfläche gelegt, worauf nach kurzer Zeit das Präparat infolge der chemischen Reizung rhythmisch zu schlagen beginnt. Macht man jetzt eine Aufnahme der Stromkurve, so bekommt man absolut „normale“ Bilder, in welchen sämtliche Teile der Herzkurve mit den nach gleicher Richtung sehenden Zacken R und T wohlausgebildet sind. Jedes kleinste Ventrikelelement liefert also eine für den ganzen Ventrikel charakteristische Kurve. Von unserem Standpunkte aus ist der in Frage stehende Umstand leicht zu erklären: vom Orte der chemischen Reizung verbreitet sich die Erregung diffus auf den ganzen Herzteil, wobei eine bestimmte Reihenfolge für die beiden abgeleiteten Stellen sich ergibt; zuerst wird der basale Punkt und darauf der Spitzepunkt in Erregung versetzt. Die Erregungsdauer der beiden Punkte, die abgeleitet werden, ist gemäss unserer Vorstellung verschieden, was zur Erklärung des Entstehens der typischen Form des E. G.s vollkommen genügt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich, anknüpfend an die obige

1) A. Samojloff, l. c., vgl. S. 429.

Auseinandersetzung, hervorheben, dass es mir ziemlich aussichtslos scheint, bloss auf Grund des Studiums der Form des Ventrikelelektrogramms den Weg, den die Erregung im Ventrikel einnimmt, in genauer Weise bestimmen zu hoffen. Vieles lässt sich unter Zuhilfenahme der Stromkurve in bezug auf die Herztätigkeit aufklären; für die Erforschung aber des detaillierten Weges der Erregung muss man sich noch um andere Mittel umsehen. Möglicherweise wird hier die Methode, die Garten und seine Schule ausgearbeitet haben, Klarheit bringen; vermittels zweier Galvanometer und Differentialelektroden wird auf Grund der elektrischen Äusserung des Herzmuskels an zwei verschiedenen Punktpaaren (und nicht bloss auf Grund der Form der Stromkurve) der Erregungsweg eruiert.

4. Nimmt man weiter eine Selbständigkeit der Zacken R und T an, so ist es absolut nicht zu verstehen, wie es kommt, dass bei Konstanz der R -Zacke die T -Zacke so leicht verändert wird; sie wird kleiner, verschwindet zuweilen ganz, wird negativ u. dgl. Man müsste sich dann vorstellen, dass derjenige Prozess, der die Zacke T erscheinen lässt, sich derartig verändern kann, dass er einen umgekehrten Ausschlag erzeugt. Wir wissen anderseits, dass die Änderung des Zeichens der T -Zacke als Resultat der verschiedenartigsten Einflüsse auftreten kann, und man müsste dann also annehmen, dass der die T -Zacke erzeugende Moment durch alle diese Einflüsse im gleichen Sinne beeinflusst wird, was nicht sehr wahrscheinlich ist.

Zurückkehrend zu unserem Anfangsthema, betrachten wir nun die Veränderung der T -Zacke im V. E. G. des Froschherzens bei Vagusreizung. In welchem Zusammenhange stehen hier der Einfluss der Vagusreizung und die Änderung der Form des V. E. G.s. Man könnte gewiss sagen, dass derjenige Prozess, der die T -Zacke erzeugt, jetzt durch Vagusreizung umgekehrt verläuft. Es fehlt auch nicht an solchen Stimmen. So hat z. B. neulich Eiger¹⁾ ganz im Ernst im E. G. eine „biochemische Periode“, nämlich die Periode ST , abgegrenzt; er bestätigte die von mir beschriebene Umkehr der T -Zacke am Froschherzen bei Vagusreizung, meint dabei aber, dass diese Erscheinung auf Grund allgemeiner Anschauungen vorauszusehen wäre.

Basierend auf dem Standpunkte, dass die Herzstromkurve eine

1) M. Eiger, Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. Pflüger's Arch. Bd. 151 S. 1. 1913.

Summierungskurve ist, scheint es mir möglich zu sein, die Umkehr der *T*-Zacke bei Vagusreizung bloss auf Grund der Änderung des Erregungsverlaufes der abgeleiteten Punkte in ungezwungener Weise zu erklären. Wie man bei Zusammenklängen zweier Töne bloss durch Verschieben der Phasen der Schwingungen die verschiedenartigsten Kurven erhalten kann, so ist auch beim E.G. des Herzens die grosse Mannigfaltigkeit der Kurvenformen auf geringfügige kleine Änderungen der Summanden zu beziehen. Stellt man sich nur vor, dass von den zwei vom Ventrikel abgeleiteten Punkten der basale Punkt seine Erregung durch Vagusreizung in kürzerer

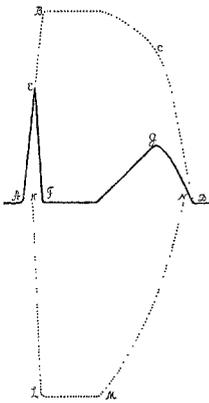


Fig. 2 A.

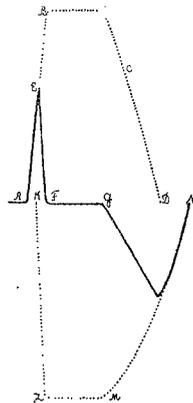


Fig. 2 B.

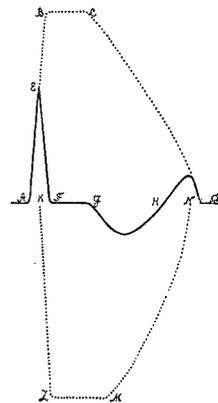


Fig. 2 C.

Zeit ausführt als vor der Reizung, so ist das Erscheinen der resultierenden Kurve mit unverändertem *R* und umgekehrtem *T* ohne weiteres klar. Wollen wir die in Rede stehenden Änderungen der Stromkurve an der Hand einer schematischen Zeichnung näher verfolgen.

In Fig. 2 A bedeutet die Kurve *AEEFGD* mit positivem *R* und positivem *T* das E.G. des Froschventrikels bei Ableitung von Basis und Spitze, wobei die einzelnen monophasischen Summanden durch die Kurven *ABCD* (Basispunkt) und *KLMN* (Spitzenpunkt) dargestellt sind. Nimmt man an, dass durch die Vagusreizung die Dauer *AD* abnimmt, d. h., dass der Punkt *D* im Schema Fig. 2 A in der Richtung zu *A* sich verschiebt, so wird sich zu gleicher Zeit die Zacke *T* der resultierenden Kurve verkleinern und schliesslich negativ werden, wie letzteres im Schema Fig. 2 B dargestellt ist: *ABCD* ist etwas geschrumpft, *KLMN* unverändert, und die

resultierende Kurve $A E F G N$ besteht jetzt aus dem unveränderten positiven R und negativen T .

In derselben Weise lässt sich auch leicht ableiten, welchen Einfluss die Vagusreizung auf das V.E.G. bei Extrasystolen ausüben wird. Nehmen wir an, dass die Extrasystolen durch Einzelreize der Spitze erzeugt sind, so resultiert ein V.E.G. mit positivem R und negativem T , wie es bereits auf Grund der schematischen Zeichnungen der Fig. 1 A und 1 B im vorigen Abschnitt auseinandergesetzt ist. Wenn, wie es sehr wahrscheinlich ist, auch in diesem Fall die Vagusreizung eine Kürzung der Erregungsdauer des basalen Punktes erzeugt, so erhält man als Resultat der Vagusreizung ein V.E.G., in welchem die Zacke T noch weiter heruntergeht. Sind dagegen die Extrasystolen durch Reizung der Basis entstanden, so dass das resultierende V.E.G. aus positiven R und T zusammengesetzt ist, so bewirkt die Vagusreizung dieselben Änderungen wie im Falle der spontanen Kontraktionen, d. h. das T wird kleiner oder negativ. Mit einem Worte, die Extrasystolen werden in bezug auf die Änderung der Form des V.E.G.s in gleicher Weise durch Vagusreizung wie die spontanen Systolen beeinflusst, und dieses Resultat entspricht vollständig den Tatsachen, wofür ich in meiner früheren Arbeit viele Beispiele angeführt habe¹⁾.

Wir haben bis jetzt bloss von der Kürzung der Dauer der Erregung durch Vaguswirkung gesprochen. Es ist aber klar, dass eine derartige Kürzung mit Änderung der Form der monophasischen Kurve selbst einhergehen muss. Man muss sogar annehmen, dass in manchen Fällen diese Änderung der Form der eigentlichen Kürzung der Schwankungsdauer vorangeht: Es sind das vermutlich diejenigen Fälle, in welchen durch Vagusreizung das V.E.G. sich derartig verändert, dass die Zacke T immer kleiner wird, aber schon zu gleicher Zeit eine kleine negative Zacke T sich ausbildet, so dass in den Übergangsstadien gewissermaßen zwei T -Zacken nebeneinander auftreten, eine positive und eine negative. In der oben zitierten Arbeit habe ich solche Fälle durch Kurven illustriert²⁾. Im Schema Fig. 2 C sehen wir, wie durch Schrumpfen der mono-

1) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417; vgl. S. 465—467 und Taf. XIX Fig. 20, 21 und 22. 1910.

2) A. Samojloff, l. c., vgl. Taf. XVIII Fig. 17.

phasischen Kurve des Basalteils *ABCD* bei ungeänderter Kurve des Spitzenteils *KLMN* eine resultierende Kurve *AEFGHD* mit zwei entgegengesetzten Zacken *T* entstehen kann; wird nun zu der Änderung der Kurvenform *ABCD* noch eine Kürzung der Dauer *AD* hinzukommen, so muss das positive *T* auf Kosten des negativen ganz schwinden, und es entsteht ein V.E.G. wie in Fig. 2 B.

In einer sehr wertvollen Arbeit aus der Garten'schen Schule von K. Henle¹⁾ wird der Einfluss der polaren Wirkung auf das V.E.G. bei Durchströmung des Ventrikels mit konstantem Strom studiert, wobei der Verfasser zu folgendem Resultate gelangte. Befindet sich „die Kathode an der Herzbasis, so tritt nach Öffnung des polarisierenden konstanten Stromes eine Verkleinerung der *T*-Zacke hervor; ja, es ist dieselbe sogar oft bei den ersten Systolen negativ“. Die postkathodische oder mit anderen Worten die anodische Wirkung hat somit ähnliche Wirkung auf die Stromkurve wie die Vaguswirkung. Vielleicht handelt es sich hier in der Tat um eine gleichartige Beeinflussung, denn es hat manches für sich, dass auch durch die postkathodische Wirkung die Erregungsdauer verkürzt wird; man könnte in so einem Falle den Sachverhalt auch so ausdrücken, dass der Vagus auf das Herz in bezug auf die elektrische Äusserung ähnlich wirkt wie die Anode. Lohnenswert wäre es, die polare Wirkung auch für Fälle der Extrasystolen zu untersuchen.

Wenn oben angenommen wurde, dass die Vaguswirkung darauf beruht, dass die Dauer des Erregungsprozesses im basalen abgeleiteten Teil kürzer wird, so braucht man diese Kürzung durchaus nicht absolut verstehen; es genügt, wenn es bloss zu einer relativen Verkürzung der Erregungsdauer des basalen Punktes im Vergleich zum Punkte an der Spitze durch Vaguswirkung kommt. Es kommt vor, dass während der Vagusreizung die ganze Periode der elektrischen Produktion des Herzens ungemein stark abnimmt, wo also sowohl der eine wie der andere Summand stark verkürzt sind; da aber auch in solchen Fällen die gewöhnliche Änderung des V.E.G.s (das Negativwerden der *T*-Zacke) auftritt, so muss man sich vorstellen, dass die Abnahme der Erregungsdauer am basalen Teil stärker ist als die der Spitze, und nur auf diese relative Kürzung kommt es in

1) K. Henle, Über die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch die polare Wirkung des konstanten Stromes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 55 S. 295, vgl. S. 309.

unserem Falle freilich an. Warum aber der Vagus seinen Einfluss stärker auf den basalen Punkt als auf die Spitze ausübt, ist selbstredend nicht direkt zu beantworten. Allerdings können wir in einem solchen Verhalten nichts prinzipiell Neues erblicken, denn es ist eine bekannte Tatsache, dass die Vaguswirkung bezüglich der Kontraktionen des Herzens nicht gleichartig auf verschiedene Herzteile sich verbreitet.

Es fragt sich nun, wie könnte man experimentell die von uns entwickelte Ansicht¹⁾ über den Modus, wie die Vagusreizung die Zacke *T* beeinflusst, stützen. Der einfachste Weg dazu scheint der zu sein, dass man die Vaguswirkung nicht auf einem unversehrten, sondern auf einem partiell beschädigten Herzen, also bei monophasischer Ableitung, studiert. Der Sinn derartiger Experimente würde darin bestehen, dass wir uns auf diese Weise Rechenschaft verschaffen könnten, wie die monophasische Kurve, die wir als einen Summanden in der resultierenden Kurve des unbeschädigten Herzens betrachten, durch Vagusreizung sich ändert. Wenn die monophasische Kurve wirklich ein Summand ist, so muss dieselbe gemäss unseren Betrachtungen keine wesentlichen Änderungen der Form aufweisen, höchstens, dass ihre Dauer abgekürzt wird. Würde es sich aber herausstellen, dass die monophasische Kurve sehr stark verändert wird, etwa in demselben Betrage wie die *T*-Zacke bei Ableitung vom unbeschädigten Herzen, d. h. ihr Zeichen ändert, so entspricht unsere Erklärung, die wir für die Vaguswirkung gegeben haben, der Wahrheit nicht.

Bevor wir zur Beschreibung diesbezüglicher Versuche übergehen, müssen wir aber auf die Form der Froschherzkurve bei unbeschädigtem und partiell beschädigtem Herzen eingehen.

II. Die Stromkurve des unbeschädigten und partiell beschädigten Froschventrikels.

Wenn man einen parallelfaserigen Frosch Sartorius von zwei unversehrten Stellen ableitet und an einem Ende mit einem Induktions-

1) Es sei darauf hingewiesen, dass nach Fertigstellung meines Manuskriptes zwei Mitteilungen (die eine von G. R. Mines, The Journ. of Physiol. vol. 46 p. 188. 1913, die andere von H. Boruttau, IX^e Congr. intern. des physiol., Résumés des communications p. 29. Groningen 1913) erschienen, in welchen die Autoren auf anderem Wege und in anderem Zusammenhange die Ansicht verteidigen, dass die Stromkurve eine Summationskurve ist und dass die Vagusreizung in der Änderung der relativen Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte besteht.

schlag reizt, so erhält man einen diphasischen Strom; erzeugt man unter einer der Elektroden einen Querschnitt, so erscheint die Kurve bei der Reizung des Muskels monophasisch. Hier liegen die Verhältnisse ganz klar vor uns. Anders ist es im Falle des Herzmuskels. Abgesehen davon, dass man hier von einem parallel-faserigen Muskel nicht sprechen kann, haben wir es in diesem Falle mit einem Gebilde zu tun, an dem ein vollkommener Querschnitt gewöhnlich nicht anlegbar ist. An der Basis ist es aus naheliegenden Gründen unzumutbar, einen Schnitt, der den ganzen Ventrikel trifft, auszuführen; und wenn wir an der Spitze einen totalen Querschnitt erzeugen, so ist er tatsächlich kaum vollkommen, da sich hart an der Schnittfläche abbiegende Fasern, die nicht mitgetroffen sind, immer vorfinden können. Diejenigen Stromkurven, die wir vom beschädigten Herzen gewöhnlich erhalten, sind meiner Meinung nach keine monophasischen Ströme im strengen Sinne des Wortes, sondern in der Regel eine Kombination von einem monophasischen Strom mit einem Strom, den man etwa vom unversehrten Herzen bei Ableitung von denselben Punkten erhalten würde. In der Tat, stellen wir uns vor, dass wir einen Punkt an der Ventrikelspitze beschädigen resp. mit KCl alterieren und von demselben ableiten (die andere Elektrode liegt an der unbeschädigten Basis). Die Nulllinie wird konform mit der Ausbildung der Beschädigung allmählich herabsinken. Dieses Verhalten ist sehr schön in der Kurve, die L. Hermanns¹⁾ aus dem W. Straub'schen Laboratorium in seiner Arbeit abgedruckt hat, zu sehen. Von der neuen Nulllinie erheben sich jetzt die Ausschläge nach oben. Es ist klar, dass, wenn der abgeleitete beschädigte Spitzenpunkt nicht mehr erregt wird, der basale Punkt aber bei jeder Systole einen Erregungsprozess durchmacht, konform damit ein Ausschlag nach oben entstehen muss. Man muss aber andererseits bedenken, dass die beschädigte Stelle gewissermaßen als eine Fortsetzung der anliegenden Elektrode betrachtet werden kann, so dass die anderen tiefer unter den Elektroden gelegenen, nicht alterierten Teile des Herzens durch dieselben Elektroden ihre Spannungen ausgleichen können. Die Verhältnisse scheinen mir von ähnlicher Art zu sein, wie wenn wir zwei Sartorien einen auf den anderen legten, auf dem oberen einen Querschnitt erzeugten und nun von diesem Querschnitt und einer unversehrten

1) L. Hermanns, Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 261, vgl. S. 262 Fig. 1 a und b.

Stelle des oberen Sartorius zum Saitengalvanometer ableiteten; würde man jetzt sämtliche Fasern beider Sartorien auf den dem Querschnitt ferneren Enden beider Muskel mit einem Einzelschlag reizen, so würde man eine Kombination zweier Kurven erhalten: erstens die monophasische vom oberen Sartorius und eine vom unteren Sartorius, welche letztere freilich diphasisch ist (da sie aus zwei monophasischen Kurven, wie jede Kurve eines unversehrten Sartorius, besteht). Zu beachten wäre, dass gemäss den geschaffenen Verhältnissen der diphasische Summand des unteren

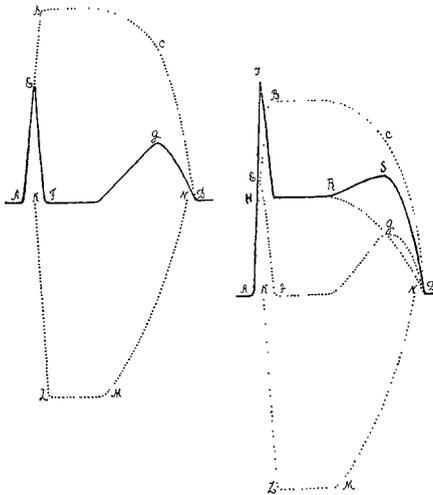


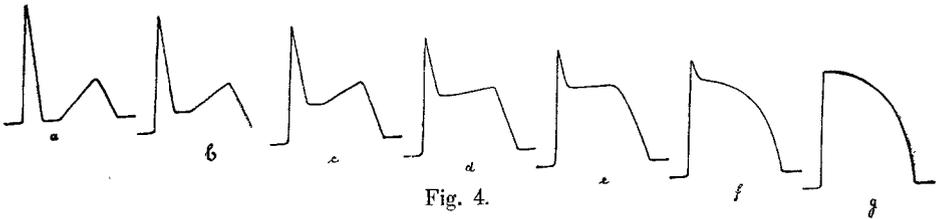
Fig. 3 A.

Fig. 3 B.

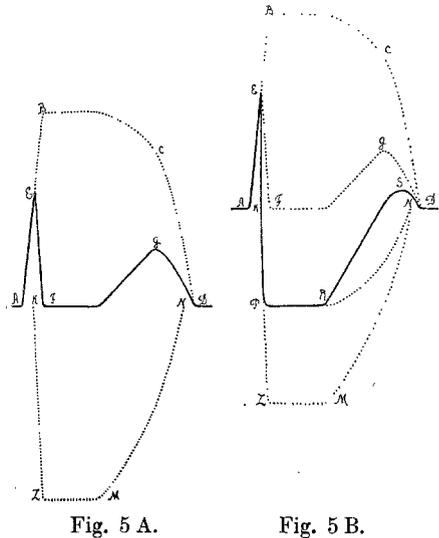
Sartorius von der neuen Nulllinie, die durch den Demarkationsstrom des oberen Sartorius gegeben ist, anfangen müsste. Durch die Fig. 3 wollte ich in schematischer Weise dieses Verhalten, wie ich mir es vorstelle, illustrieren. Von zwei Punkten (Basis und Spitze) des unbeschädigten Ventrikels (Fig. 3 A) sei die Kurve $A E F G D$ erhalten; die monophasischen Kurven, aus denen sie zusammengesetzt ist, seien $A B C D$ und $K L M N$. Nun wird

die Spitze alteriert, es bildet sich ein Demarkationsstrom, die Nulllinie sinkt (Fig. 3 B), und es würde bei jeder Systole die monophasische Kurve $A H R D$ erscheinen, wenn nicht daneben noch die frühere diphasische Kurve (freilich etwas geschwächt) $A E F G D$ (punktirt) zur Geltung käme. Die resultierende Kurve, die durch algebraische Summation der $A E F G D$ (resp. ihrer Komponenten $A B C D$ und $K L M N$) und $A H R D$ entsteht, hat die Form der ausgezogenen Linie $A J R S D$. Und tatsächlich ist es so: eine derartige Form bekommt man in der Regel, wenn die Spitzenelektrode an einer beschädigten Stelle des Ventrikels liegt. In dieser kombinierten Kurve sind wir noch imstande, die Zacken R und T der einen Komponente zu durchschauen. Gewiss muss die Gestalt von der relativen Stärke der Summanden abhängen. Je geringer die

Beschädigung, desto mehr hat die Kurve eine Form des gewöhnlichen V. E. G.s, so dass die monophasische Kurve sich nur dadurch verrät, dass die Strecke zwischen den Zacken *R* und *T* nicht zur Nulllinie reicht; auch ist dabei bloss ein ganz minimaler Demarkationsstrom zu konstatieren. Solche Formen bekommt man oft bei unbeabsichtigten leichten Beschädigungen der Spitze. Ist die Beschädigung der Spitze sehr stark, so sieht man umgekehrt sehr wenig von der normalen Komponente, und nur ein leichter Buckel



an dem absteigenden Aste der wohlausgebildeten monophasischen Kurve verrät den Ort der *T*-Zacke der normalen Komponente. In Fig. 4 habe ich versucht, die sämtlichen Übergänge von der gewöhnlichen Form des V. E. G.s bei Ableitung von zwei unbeschädigten Punkten mit den gleichgerichteten Zacken *R* und *T* (*a* in der Fig. 4) bis zum vollständig reinen monophasischen Strom (*g*) zu illustrieren. Je stärker die Alteration sich ausbildet, desto stärker wird der Demarkationsstrom, und desto mehr verwischen sich die Eigentümlichkeiten der Zacken *R* und *T*, indem die Strecke zwischen diesen Zacken nicht tief genug herabsinkt. Die Stadien *d* resp. *e* entsprechen etwa dem analysierten Fall in Fig. 3.



Betrachten wir jetzt diejenigen Kurvenformen, die bei Beschädigung des basalen abzuleitenden Punktes auftreten. Wie früher auseinandergesetzt, müssen wir auch hier eine kombinierte Form erwarten. Es stelle in Fig. 5 A wiederum die Linie *A E F G D* die

gewöhnliche Form des unbeschädigten Froschventrikels, die durch algebraische Summation der Anteile $ABCD$ und $KLMN$ entstanden ist. Erzeugen wir eine Alteration des basalen Punktes, so verschiebt sich die Nulllinie infolge des sich etablierenden Demarkationsstromes nach oben; die bei jeder Systole in Erscheinung tretende monophasische Kurve habe (Fig. 5 B) den Verlauf $KPRN$. Zu gleicher Zeit wird aber auch die anfängliche normale Kurve $A E F G D$ (punktiert), wenn auch in geringerem Maasse, zur Geltung kommen, so dass die resultierende Kurve den Verlauf $A E \overline{K} P R D$ (ausgezogene Linie der Fig. 5 B) aufweisen wird. In dieser Kurve dokumentiert sich die Beschädigung des basalen Teils durch Hebung der anfänglichen Nulllinie und durch tiefes Sinken der Strecke zwischen dem Anfangs- und Endteil der Kurve. Die Anteile des normalen Summanden erblickt man in der steilen Spitze $A E K$ (Zacke R) und dem Buckel bei S (Zacke T). Wenn wir auch hier

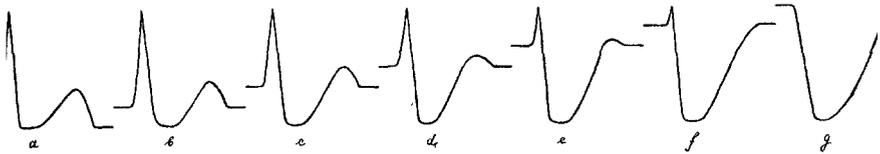


Fig. 6.

den einen Summanden sukzessive kleiner, den anderen sukzessive grösser machen, so bekommen wir eine Reihe von Übergängen, wie etwa diejenigen, die in der schematischen Fig. 6 wiedergegeben sind.

Bei diesen Übergängen tritt deutlich ein Moment hervor, der besondere Erwähnung verdient. Wenn wir die Reihe a, b, c usw. der Fig. 6 durchgehen, bemerken wir, wie die zwischen R und T liegende Strecke immer tiefer gegenüber der Ruhelage zu liegen kommt, so dass, wenn wir die Form d z. B. betrachten, man meinen könnte, dass es sich um ein V. E. G. mit positivem R und negativem T handelt. Es wurden schon vielfach derartige Kurven von diesem Standpunkte aus gedeutet; denselben Fehler habe auch ich mehrmals begangen, bis ich, wie mir wenigstens scheint, den richtigen Sachverhalt erkannte: der in Kurve d nach unten gerichtete breite Buckel ist nicht das negative T , sondern der Ausdruck der monophasischen Kurve infolge partieller Beschädigung; das T ist, wie gewöhnlich, auch hier positiv, nur ist es sehr klein in Form einer leichten, nach oben gerichteten Abrundung am letzten Teil der Kurve. Der berührte Punkt

hat insofern eine grosse Bedeutung, als dadurch eine ganze Reihe von V. E. G. am Frosch mit positivem R und gegen die Regel mit negativem T ihre Erklärung bekommen. Die gegebene Deutung, nach welcher in derartigen Fällen das T ebenfalls positiv ist und das für negativ gehaltene T etwas ganz anderes darstellt, lässt sich in zweifacher Weise verifizieren. Das erste Mittel besteht darin, dass wir ein Herz, welches uns eine Kurve nach dem Muster der Fig. 6 d liefert, eine längere Zeit beobachten; macht man z. B. jede 5 Minuten eine Aufnahme, so sieht man, wie die Form d allmählich in a mit den dazwischenliegenden Übergangsstadien c und b sich verwandelt, wobei es sich klar herausstellt, dass aus dem kleinen runden, nach oben sehenden Buckel in d die positive Zacke der Kurve a entsteht. Das andere Mittel, das die gegebene Deutung bestätigt, ist noch demonstrativer und beruht auf der Verfolgung der Änderung der Kurvenformen nach dem Muster d (Fig. 6) infolge der Vagusreizung, worauf wir später eingehen werden.

Die extremen Formen f und namentlich g (Fig. 6) als reine monophasischen Kurven bei Beschädigung der Basis kommen fast gar nicht vor, weil die Beschädigung der Basis nicht vollkommen genug ausgeführt werden kann; die Spitze R , wenn auch rudimentär, ist immer als Anfangsteil der Kurve vorhanden. Reiner monophasische Kurven erhält man dagegen bei Alteration der Spitze, besonders wenn man zur Alteration nicht KCl-Elektroden verwendet, sondern eine Schlinge um die Spitze anzieht resp. die Spitze durch einen Querschnitt abtrennt; aber auch in solchen Fällen sieht man mitunter eine rudimentäre T -Zacke in Form einer leichten Entstellung am Endteil des V. E. G.s sich ausbilden.

Es scheint mir, dass die beschriebene Art der Systematisierung der ungemein mannigfaltigen Formen der V. E. G., die man bei direkter Ableitung vom absichtlich beschädigten oder bloss nicht vorsichtig genug behandelten Herzen bekommt, die einfachste und dem wirklichen Tatbestande entsprechendste ist.

Wenn man bei direkter Ableitung vom Ventrikel eine Kurve aufgenommen hat, so sieht man zunächst zu, in welcher Höhe der mittlere Teil der ganzen Schwankung (die Strecke zwischen R und T) liegt; wenn dieser Teil oberhalb der Nulllinie liegt (die Verschiebung infolge des Demarkationsstromes wird dabei nicht berücksichtigt), so ist die Spitze alteriert; liegt der mittlere Teil unterhalb der Nulllinie und täuscht eine negative T -Zacke vor (in der oben

auseinandergesetzten Weise), so ist die Basis beschädigt. Im ersten Fall ist es eine Kurve der Reihe (Fig. 4) „Spitzentypus“, im zweiten Fall ist es eine Kurve der Reihe (Fig. 6) „Basistypus“. Dass eine derartige Diagnose richtig ist, kann man sich in der Regel dadurch überzeugen, dass man nun zusieht, ob die Richtung des Demarkationsstromes (wenn auch mitunter sehr schwachen) der Deutung „Spitze“ oder „Basis“ entspricht.

III. Die Vaguswirkung auf das V. E. G. des partiell beschädigten Froschherzens.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Experimente mit der Reizung des Vagus bei Ableitung der Ströme vom partiell beschädigten Ventrikel.

Der Frosch wird dekapitiert und entblutet. Der rechte Vagus wird vom Ort des Abganges aus der Schädelhöhle abpräpariert und der Ventrikel an der Spitze mittels des Engelmann'schen Hebels suspendiert. Die Spitzen der Suspensionsklemme werden gewöhnlich in der bei einer früheren Gelegenheit¹⁾ beschriebenen Weise mit einer Gummiröhre umgeben, um den um die Spitze umschlungenen resp. die Spitze an einem Punkte berührenden ableitenden Elektrodenfaden vor Berührung mit dem Metall der Suspensionsklemme zu schützen; als Basiselektrode diente ebenfalls eine Tonfadenelektrode, die an die vordere Fläche der Basis nahe an der Vorhofventrikelrinne angelegt wurde. Zur Reizung des Vagus mit dem faradischen Strom (50 mal in 1 Sekunde) dienten Platinelektroden mit Hering'scher Schleife, die an einem besonderen Bleistabhalter fixiert wurden.

Wir machen zunächst eine Aufnahme der Stromkurven des unbeschädigten Ventrikels (s. Kurve Fig. 7 auf Taf. XXII). In der Fig. 7 stellt die obere Kurve die Kontraktionen des suspendierten Ventrikels, die zweite nach unten die Stromkurve (800 mal vergrössertes Bild der Quarzsaite des Einthoven'schen Galvanometers, grosses Edelmann'sches Modell) dar; die dritten und vierten Linien rühren vom Reizmarkierer für den Vagus und Zeitmarkierer (1,0 Sekunde) her.

Das V. E. G. hat hier die einfache typische Form mit positivem R und T , wie man dieselbe bei ganz unbeschädigtem Herzen erhält. Die Vaguswirkung erzeugt in gesetzmässiger Weise Änderungen des V. E. G.s, wobei die sämtlichen Übergänge vom einen bis zum anderen

1) A. Samojloff, l. c., vgl. S. 421.

Ende ungemein klar hervortreten. Schon die zweite Systole nach Beginn der Vagusreizung wird von einem V. E. G. mit einem kleineren T begleitet; bei der dritten Systole wird das T noch kleiner; zugleich entwickelt sich auch die chronotropische Wirkung des Vagus deutlich. Die vierte Systole lässt ein kleines T mit negativem Zeichen erkennen, worauf Vagusstillstand eintritt. Eine Systole, in welcher der Moment des Überganges von $+T$ in $-T$ zu sehen wäre, ist aber nicht getroffen. Die erste Schwankung nach dem Stillstand besitzt ein grosses negatives T , das in den folgenden Systolen immer kürzer wird; dort, wo ich auf der Kurve einen Stern (\ast) setzte, liegt der Punkt des Überganges vom negativen zum positiven T , welches nun mit raschem Schritte wächst, so dass nach einigen Systolen der Ausgangszustand hergestellt ist. Es ist hier sehr deutlich zu sehen, dass der Übergang vom negativen T zum positiven T genau auf demselben Wege geschieht, wie unmittelbar nach der Reizung der Übergang vom positiven zum negativen T . Gemäss den früher gegebenen Auseinandersetzungen und an der Hand der schematischen Fig. 2 stelle ich mir also vor, dass während des Vaguseinflusses der Punkt D (Fig. 2 A) sich zum Punkt N nähert; er fällt mit ihm zusammen (Übergangsmoment), kommt dann weiter nach links von ihm zu liegen, wobei die Systolen mit dem grössten negativen T auftreten; darauf geht der Punkt D nach rechts zurück, fällt wiederum mit N zusammen, weshalb Schwankungen mit fehlendem T erscheinen (zweiter Übergangsmoment \ast in Fig. 7) und kehrt schliesslich zum Ausgangspunkt zurück, womit der ganze Prozess abgeschlossen wird. Dass diese Wanderung des D -Punktes, resp. mit anderen Worten, dass diese Änderung der Dauer der Erregung des basalen Punktes nicht bloss eine Konstruktion ist, sondern den Tatsachen entspricht, ersieht man aus der Fortsetzung des Versuches in Fig. 8 auf Taf. XXII, wo das Resultat der Vagusreizung an demselben Herzen unmittelbar nach Anbringung einer Alteration der Spitze wiedergegeben ist.

Der erste linke kleine Teil der Fig. 8 auf Taf. XXII gibt die Eichung an: 25 Millivolt werden ein- und ausgeschaltet, wobei die Saite eine Ablenkung von 9,5 mm nach oben und zurück aufwies. Jetzt wurde der Elektrodenfaden der Spitze mit 1% iger KCl getränkt und an die Spitze angelegt. Die Saite weicht dem gesetzmässigen Längsquer-schnittstrome gemäss nach unten um 9,5 mm (die Potentialdifferenz

normalen Summanden vermuten will, so kann man das Heruntersinken des T als die Vagusänderung des normalen Summanden (Kleinerwerden der T -Zacke) auffassen. Von Interesse ist weiter, dass nach der Alteration der Spitze die Kontraktionen weniger ausgiebig geworden sind, wie man aus dem Vergleich derselben in Fig. 7 und 8 erkennen kann, und weiter, dass die Verkürzung der Schwankungsdauer während der Vagusreizung in Fig. 8 mit grosser Reduktion der Kontraktionsgrösse einhergeht¹⁾.

Der beschriebene Versuch beweist also vollkommen, dass unsere Vermutung über den Modus der Änderung der Stromkurve des unversehrten Herzens, speziell was die Umkehr der T -Zacke anbetrifft, richtig war: die Stromkurve ist eine Summationskurve. Die Zacken R und T haben keine Selbständigkeit, und die Änderung der Verlaufsdauer der Erregung der Summanden im Vaguszustande verkleinert das T resp. kehrt sein Zeichen um.

Um Missverständnissen vorzubengen, muss ich aber den Umstand hervorheben, dass die erhaltene Verkürzung der monophasischen Stromdauer nach der Spitzenalteration in Fig. 8 nicht in jedem Fall beobachtet wird, und es ist auch leicht einzusehen, dass es nicht anders sein kann. Die Systolendauer und die Schwankungsdauer des Stromes des Herzens hängen im allgemeinen von vielen Faktoren ab. Ein wichtiger Faktor in dieser Beziehung ist die Rhythmik der Schläge. In meiner früheren Arbeit habe ich vielfach darauf hingewiesen, dass die Schwankungsdauer des Herzens sehr stark mit dem Rhythmus desselben wechselt. Wenn die Vagusreizung die Folge der Systolen verlangsamt, so wird dadurch indirekt ein die Schwankungsdauer verlängernder Einfluss gegeben. Dieser Einfluss hat also mit dem die Schwankungsdauer verkürzenden Einfluss der direkten Vaguswirkung zu kämpfen. Es ist also leicht einzusehen, dass, sowie nur die Verlangsamung der Schläge stark ausgesprochen ist resp. ein lange dauernder Stillstand eintritt, die Schwankungsdauer nach dem Stillstande nicht nur nicht kürzer, sondern sogar verlängert sein kann. Deshalb sagten wir auch früher, dass unser Versuch in Fig. 8 in-

1) Es sei darauf hingewiesen, dass in einer Arbeit von F. Hofmann (Zur Theorie der Muskelkontraktion. Sonderabdruck aus den Berichten des naturwissenschaftl.-mediz. Vereins in Innsbruck, 30. Jahrg., 1905/1906 S. 6) man eine Angabe findet, dass der monophasische Strom des Froschventrikels durch Vagusreizung kleiner wird und kürzere Dauer bekommt; die Angabe ist auf Grund kapillarelektrometrischer Aufnahmen gemacht.

sofern günstig ausgefallen ist, dass die chronotropische Wirkung nicht zu stark war; der verlängernde Einfluss konnte nicht den verkürzenden verdecken.

Nun könnte man sagen, dass, wenn die chronotropische Wirkung in unserem Falle schwach war, vielleicht überhaupt die Wirkung des Vagus schwach war, und dadurch erklärt sich möglicherweise, dass die monophasische Kurve in Fig. 8 nicht kleiner wurde resp. ihr Zeichen nicht änderte und dgl. Darauf wäre erstens zu erwidern, dass eine starke Vaguswirkung auf die Stromkurve bei unversehrtem Herzen mit dem geringsten chronotropischen Effekt einhergehen kann, wie es in den Kurven meiner früheren Arbeit angegeben ist. Andererseits werden wir bald sehen, dass bei starkem chronotropischen Effekt der Vagusreizung beim beschädigten Herzen die monophasische Kurve ebenfalls im allgemeinen ihre Form nicht ändert und der Ausschlag an Höhe zunimmt.

Dieses Verhalten sehen wir bei einem anderen Versuch, der genau in der oben angegebenen Art ausgeführt ist. Es ist in Fig. 9 auf Taf. XXIII nur derjenige Teil des Versuches wiedergegeben, in welchem die Reizung des Vagus nach Alteration der Spitze vorgenommen wurde. Wir sehen hier in Fig. 9 wiederum die fast reine monophasische Kurve, die der Form nach ganz genau mit der der Fig. 8 übereinstimmt, obwohl sie von einem anderen Herzen gewonnen ist. Obwohl auch in diesem Fall der basale Elektrodenfaden an die Basis des Ventrikels angelegt war, kam hier dennoch, wie es nicht selten vorkommt, die Vorhofszacke zum Vorschein. Dass die mit *P* bezeichnete leichte Erhebung vom Vorhof herrührt, geht aus dem Verlauf der Stromkurven in den Systolen nach dem Vagusstillstand, in welchen die *P*-Erhebung von der Nulllinie beginnt, hervor. Wie in Fig. 8 habe ich auch hier aus denselben Rücksichten die Buchstaben *R* und *T* an die monophasische Kurve gesetzt. Die Vagusreizung (Fig. 9) setzt in einem Moment ein, wo die Schwankung eben begonnen hat; die nächstfolgende Schwankung zeigt folgende Änderungen: erstens ist die Erhebung *P* verschwunden, und zweitens, worauf es uns gerade ankommt, ist die Schwankungsdauer kürzer geworden. Gewiss ist die Verkürzung hier sehr klein, im Vergleich zur vorhergehenden Schwankung beträgt sie bloss eine Netzeinheit; man muss aber bedenken, dass es sich um die erste Schwankung nach dem Beginn der Vagusreizung handelt und dass die Verkürzung der ersten Schwankung nach der Vagusreizung auch im vorigen Versuch

(Fig. 8) ebenfalls nur eine Netzeinheit betrug. Eine ausgiebigere Verkürzung würde wohl in den Schwankungen der nachfolgenden Systolen auftreten, wenn es nicht zu einem mehrere Sekunden dauernden Stillstande käme. Diesen langen Stillstand betrachte ich als die Ursache davon, dass das aufs neue zur Tätigkeit erwachende Herz nicht kurzdauernde, sondern etwas länger als in der Norm dauernde Schwankungen erzeugt. Dieses Verhalten bildet die Regel: sobald ein monophasische Ströme gebendes Herz durch Vaguserregung beeinflusst wird, so wird die Dauer der Schwankungen vor dem Stillstand kürzer, nach dem Stillstand, wenn letzterer mehrere Sekunden gedauert hat, länger als vor der Reizung. Ich möchte hier noch hinzufügen, dass die Zunahme der Schwankungsdauer nach dem Stillstande selbstredend nicht als ein Widerspruch gegenüber der Tatsache gelten kann, dass am unbeschädigten Herzen die Zacke *T* auch nach einem noch so langen Stillstande negativ ist, weil im letzten Fall (beim unversehrten Herzen) es bloss auf die relative Dauer der beiden Komponenten ankommt, wogegen wir augenblicklich nur von absoluten Grössen der monophasischen Schwankung reden.

Auch im Versuch Fig. 9 sinkt infolge der Vagusreizung der Teil der Kurve, den wir mit *T* bezeichnet haben, nach unten. Diese Änderung ist bereits angedeutet unmittelbar vor dem Stillstande und ist deutlicher nach dem Stillstande.

Was die Ordinatenhöhe des Ausschlages anbetrifft, so ist dieselbe nach der stark ausgesprochenen Vagusreizung nicht wesentlich anders, wie vor der Reizung; die leichte Zunahme der Ordinatenhöhe hängt wohl hauptsächlich mit der Senkung der Nulllinie während des Stillstandes zusammen. Auf letzteren wichtigen Umstand kommen wir später eingehend zu sprechen.

Ausser den Experimenten mit Vagusreizung bei monophasischer Schwankung nach Alteration der Spitze habe ich auch Versuche ausgeführt, um aufzuklären, wie sich die nicht rein monophasische Kurve, etwa wie die schematischen Figuren *c*, *d* Fig. 4, durch Vaguswirkung verändern. Eine einheitliche Antwort habe ich dabei nicht bekommen können. Zuweilen geht alles so, wie man es erwarten kann, d. h. die *T*-Zacke des normalen Summanden kehrt um, zuweilen aber ist die Änderung derartiger Kurven, wie *c*, *d*, sehr unbedeutend.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der Vaguswirkung auf die Stromkurve des Ventrikels mit beschädigter Basis. Wie im Kapitel II erwähnt wurde, ist vom Ventrikel mit beschädigter Basis

eine rein monophasische Kurve schwer zu erhalten. Ich habe eine derartige Kurve niemals bekommen. Wie gewissenhaft man auch die Beschädigung erzeugt, immer bekommt man ausser der monophasischen, nach unten gerichteten Schwankung noch zwei Zacken, eine am Anfang, die andere am Ende der Schwankung, die nach oben sehen und, gemäss den früheren Auseinandersetzungen, als *R* und *T* des normalen Summanden von uns betrachtet werden.

Einen derartigen Fall haben wir im Versuch Fig. 10 auf Taf. XXIII vor uns. Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie in den oben beschriebenen Versuchen, und ist jetzt die Beschädigung nicht an der Spitze, sondern an der Basis angebracht.

Die Form des V. E. G.s vor der Vagusreizung ist kompliziert und hat Ähnlichkeit mit der schematischen Kurve *AEKPRD* in Fig. 5 B resp. *d* der Fig. 6. Der normale Summand gibt die zwei positiven Erhebungen, welche ich als *R* und *T* deute, weshalb ich auf der Fig. 10 in den Kurven vor der Vagusreizung die beiden Buchstaben an den Zacken aufschrieb; die nach unten sehende Zacke wird wohl der Ausdruck des monophasischen Summanden sein. Die Vagusreizung beginnt während das Herz eine Systole vollzieht; die nächste Systole, auf welche dann ein langer Stillstand folgt, ist bereits verändert. Die Zacke, die wir als *T* auffassen, ist bedeutend kleiner geworden, und die ganze Schwankungsdauer ist bei genauerem Zusehen um ein Geringes kürzer wie die vorhergehende. Die nach dem Stillstande auftretenden Kontraktionen liefern ganz merkwürdige Stromkurven. Das erste V. E. G. nach dem Stillstande lässt erstens eine nach oben gerichtete scharfe Zacke erkennen, die zweifellos die *R*-Zacke darstellt; dann geht der Faden nach unten, so wie in den Schwankungen vor dem Stillstande, nur etwas tiefer, und darauf gleich nach dem Knick, wo eben der Faden nach oben auszuweichen beginnt, entsteht eine scharfe, nach unten sehende Zacke; diese Zacke, die das merkwürdige Aussehen der ganzen Schwankung bedingt, habe ich mit dem Buchstaben *T* bezeichnet, da ich sie für die nach unten umgekehrte *T*-Zacke des anfänglichen V. E. G.s halte. Den Zusammenhang zwischen dem V. E. G. mit positivem *T* (vor der Vagusreizung) und demjenigen mit negativem *T* stelle ich mir auf Grund der Fig. 11 A, B folgendermaassen vor: Die Kurve *AEPRTD* (Fig. 11 A) entsteht aus der Summation von *AEFGD* (die ihrerseits aus *ABCD* und *KLMN* zusammengesetzt ist) und *KPRN*. Die ausgezogene Linie *AEPRTD* entspricht dem

V. E. G. vor der Vagusreizung in unserem Versuch Fig. 10 auf Taf. XXIII. Die Reizung des Vagus bewirkt nach unserer Vorstellung eine Verkürzung der Erregungsdauer am basalen Teil des Ventrikels; der Punkt *D* der Fig. 11 A wandert also in der Richtung zu *N*, und wenn er auf die andere Seite von *N* angelangt ist, so muss anstatt der Kurve *AEKPRTD* mit positivem *T* die Kurve *AEKPRSN* mit negativem *T* resultieren, wie es in der Fig. 11 B angedeutet ist. Es kommen hier zur Summation einerseits die Kurven *ABCD* und *KLMN* und andererseits die monophasische *KPRN*. Die Konstruktion der Kurve aus den Elementen *ABCD* und *KLMN* haben wir schon auf Grund der Fig. 2 B besprochen; man bekommt die Kurve *AEFGN*; man braucht also jetzt nur diese letztere mit der monophasischen *KPRN* (Fig. 11 B) zu summieren, um die Endkurve *AEKPRSN* zu erhalten. Im ganzen handelt es sich also darum, dass durch Vagusreizung der normale Summand wie gewöhnlich die Umkehr der Zacke *T* erfährt, diese aber

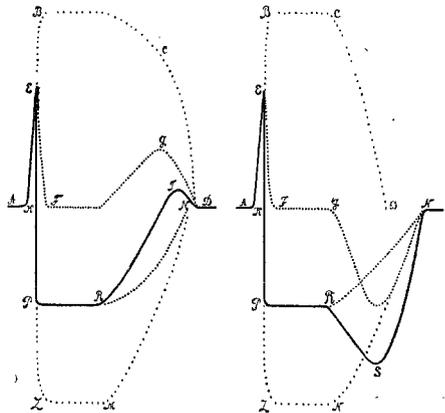


Fig. 11 A.

Fig. 11 B.

nicht von der Nulllinie beginnt, sondern durch den monophasischen Summanden ganz nach unten verschoben wird. Die schematische Kurve *AEKPRSN* (Fig. 11 B) entspricht vollkommen dem V. E. G. (Fig. 10 auf Taf. XXIII) nach dem Vagusstillstande. Den ganzen Modus des Überganges der einen extreme Form in die andere extreme Form, bloss in umgekehrter Richtung, kann man sehr schön verfolgen an der Hand der Reihe von Schwankungen nach dem Stillstande in der Fig. 10 auf Taf. XXIII. Die Zacke, die wir für *T* halten, wird sukzessive kleiner und kleiner, so dass nach 14—15 Systolen dieselbe als ein ganz kleines Rudiment an dem monophasischen Anteil erscheint und schliesslich vollkommen schwindet (*x* in Fig. 10). Dieser Moment entspricht also dem Zeitpunkt, wo etwa die Punkte *D* und *N* bei der Rückwanderung des *D* zusammenfallen. Gleich darauf erhebt sich in den nächsten Schwankungen ein kleiner Höcker nach oben (*T*), der allmählich

zu einem deutlichen T anwächst, womit der ganze Prozess abgeschlossen wird. Was den monophasischen Anteil anbetrifft, so ist derselbe unmittelbar nach dem Stillstande grösser als vor der Vagusreizung, ein Verhalten, welches wir bereits in den Versuchen mit Alteration der Spitze besprochen haben.

Die angeführten Versuche führen also zum Schluss, dass die ventrikulären monophasischen Ströme resp. die Anteile derselben in komplizierten Kurven durch Vagusreizung sich nicht wesentlich verändern; das Zeichen des Ausschlages wird niemals umgekehrt; die einzige wesentliche Änderung der monophasischen Kurve ist die Kürzung der Schwankungsdauer, und letzteres Moment genügt vollkommen, um die ausgesprochensten Veränderungen des V. E. G. s des unbeschädigten Herzens zu erklären.

Wir kommen jetzt zur Besprechung einer anderen Seite der Vagusbeeinflussung der elektrischen Äusserung des Froschventrikels, die wir eigentlich ganz zufällig bei Gelegenheit der Experimente mit Ableitung von beschädigten Herzen beobachtet haben. Es lag durchaus nicht in unserer Absicht, die Versuche mit der anabolischen Wirkung des Vagus von Gaskell, die seinerzeit ganz mit Recht soviel Aufsehen erregt haben und später einigermaßen in Misskredit¹⁾ gekommen sind, zu prüfen. Auf dem vorhergeschilderten Wege gelangten wir aber zu einer Versuchsanordnung, die nicht nur auf die von uns direkt gestellte Frage Antwort gab, sondern gewissermaßen auch die Bestätigung der Gaskell'schen Behauptung über die Zunahme des Demarkationsstromes durch Vagusreizung, und zwar an einem der gewöhnlichsten und gangbarsten Objekte der physiologischen Technik am Froschherzen mit sich brachte.

Der Demarkationsstrom eines Skelettmuskels nimmt ab, wenn man den letzteren direkt oder indirekt durch den motorischen Nerven reizt. Gaskell stellte sich bekanntlich die Frage, wie sich der Demarkationsstrom des Herzmuskels ändert, wenn sein Hemmungsnerv gereizt wird. „Die Schwierigkeit der Aufgabe“, sagt Gaskell, „beruht darin, dass das Herz rhythmisch schlägt, und dass jeder Schlag die Nadel des Galvanometers so stark beeinflusst, dass es aussichtslos ist, die elektrischen Schwankungen des schlagenden

1) W. Einthoven, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflüger's Arch. Bd. 127 S. 517, vgl. S. 543. 1903.

Herzens zu vergleichen mit denjenigen bei Herzstillstand infolge von Vagusreizung¹⁾.“ Um diese Schwierigkeit zufolge der Unvollkommenheit des Galvanometers mit der langsam schwingenden Nadel zu umgehen, hat Gaskell sein Schildkrötenvorhofpräparat, welches im Stillstande sich befindet und mit dem Vagus durch den Nervus coronarius im Zusammenhange steht, benutzt. Übrigens ist aus den weiteren Worten Gaskell's zu schliessen, dass er dieses Präparat nicht nur als Mittel, auf einem Umwege die gestellte Frage zu lösen, betrachtet, sondern wohl auch einen prinzipiellen Vorteil in der gewählten Versuchsanordnung findet. Es heisst dort: „Um die elektromotorischen Wirkungen eines Hemmungsnerven vergleichen zu können mit jenen eines motorischen Nerven, ist es nötig, soviel wie möglich gleiche Bedingungen zu schaffen. Mit anderen Worten, man bedarf eines Präparates, welches dem gewöhnlichen Nervenmuskelpräparat entspricht, in welchem aber der Nerv ein Hemmungsnerv und der Muskel in Ruhe sein muss.“

Wie es dem auch sei, jedenfalls versuchten verschiedene Autoren, derselben Frage auch unter Zuhilfenahme eines schlagenden Herzens näher zu treten, freilich unter Benutzung eines rasch reagierenden Instrumentes. So hat Gotch von unbeschädigter Basis und beschädigter Spitze die Ventrikelströme zum Kapillarelektrometer abgeleitet und den Einfluss der Vagusreizung studiert. Er schreibt: „It was observed that during inhibition the top of the mercurial column remained steady at the level which it assumed during diastole etc.²⁾.“ Bei Besprechung dieser Versuche hat Bourdon Sanderson³⁾ erklärt, dass das Kapillarelektrometer nicht empfindlich genug ist, um den Unterschied in der Grösse des Demarkationsstromes während des Vagusstillstandes und desjenigen während der Diastole zwischen zwei normalen spontanen Systolen aufzudecken.

Weiter liegt eine Mitteilung von Borutttau⁴⁾ vor, die leider in ganz kurzen Zügen eines Kongressreferates die Schlussfolgerungen

1) W. H. Gaskell, Über die elektrischen Veränderungen, welche in dem ruhenden Herzmuskel die Reizung des Nervus vagus begleiten. Ludwig's Festschrift S. 114, vgl. S. 116. Leipzig 1887.

2) Gotch, Inhibition of Tortoise Heart. Proceedings of the Physiol. Soc. p. 26. July 1887. Abgedruckt in Journ. of Physiol. vol. 8. 1887.

3) Bourdon Sanderson, Journ. of Physiol. vol. 8 p. 28.

4) Borutttau, Über die elektrischen Erscheinungen am Herzen bei der Vagusreizung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19 Nr. 10 S. 301. 1905.

seiner Untersuchung wiedergibt. Boruttau hat zwischen Oberfläche und künstlichem Querschnitt abgeleitet und die einphasischen Aktionsströme kapillarelektrometrisch registriert; untersucht wurden Vorhof resp. Ventrikel des Frosch- und Schildkrötenherzens. Während des Herzstillstandes durch Vagusreizung stellt sich die Grösse des Demarkationsstromes überall höchstens auf denjenigen Wert ein, welchen er nach Stillstellung der betreffenden Herzabteilung durch Abtrennung vom Venensinus hat; nur beim Vorhof des Schildkrötenherzens wird er bei der Vagusreizung grösser als nach der letzten Art der Stillstellung. Der Verfasser neigt zur Annahme, dass es sich im letzten Fall bei der Vagusreizung bloss um Befreiung von einem Tonus handelt.

Meine Versuche mit Reizung des Vagus bei monophasischer Ableitung, von denen oben die Rede war, geben Antwort auch auf die Frage, die von Gotch und Boruttau studiert wurde.

Bereits bei Besprechung des Versuches Fig. 9 wurde der Punkt hervorgehoben, dass die Nulllinie deutlich während des Stillstandes in unserem Fall nach unten, d. h. im Sinne der Zunahme des Demarkationsstromes, abwich. Einmal auf diesen Punkt aufmerksam geworden, sah ich mein ganzes Kurvenmaterial in bezug auf diesen Umstand durch und fand, dass die Zunahme des Demarkationsstromes während der Vagusreizung eine ziemlich regelmässige Erscheinung darstellt. Es zeigte sich in der Tat, dass, wenn der abgeleitete Ventrikelstrom eine für den unbeschädigten Ventrikel charakteristische Form hat und also keinen Demarkationsstrom aufweist, die Nulllinie ihre Höhe auch während eines noch so langen Vagusstillstandes nicht ändert. Ist dagegen der Ventrikel beschädigt und ein Demarkationsstrom vorhanden, so wird derselbe während der Vagushemmung grösser. Eine zur Prüfung dieses Verhaltens angestellte Reihe von Versuchen überzeugte mich, dass diese Zunahme in seltenen Fällen kaum angedeutet ist, manchmal nur minimal erscheint, in der Regel aber ziemlich stark auftritt. Schon in den früher aufgeführten Figuren ist das eben Gesagte zu erkennen. So ist z. B. die Zunahme des Demarkationsstromes in Fig. 9 auf Taf. XXIII ganz bedeutend, in Fig. 8 gar nicht vorhanden; letzteres kann aber in der Weise erklärt werden, dass hier ein eigentlicher Stillstand fehlt, während, wie wir später sehen werden, die Zunahme des Demarkationsstromes während des ganzen Stillstandes dauert, so dass der Grad der Zunahme direkt von der Länge des

Stillstandes abhängig ist. Demgegenüber sehen wir, dass in Fig. 10 auf Taf. XXIII, wo ein sehr langer Stillstand nach Vagusreizung sich entwickelte, die Verschiebung der Nulllinie, in diesem Falle nach oben (im Sinne der Zunahme des Demarkationsstromes), vorhanden, jedoch sehr klein ist.

Was nun die Grösse der Zunahme des Demarkationsstromes anbetrifft, so ändert sich diese von Fall zu Fall; sie kann, wie gesagt, klein sein, beträgt aber nicht selten bis zu einem Viertel, ja sogar bis zu einem Drittel des ursprünglichen Betrages des Demarkationsstromes. Da bei unseren Versuchen die Voltempfindlichkeit so geregelt war, dass etwa 25 Millivolt 10 mm Ablenkung bewirkten und die Stärke des Demarkationsstromes etwa 20—40 Millivolt betrug, so konnte die Änderung der Lage der Nulllinie während der wirksamen Vagusreizung bloss etwa 3—4 mm erreichen. Um die geschilderte Erscheinung in demonstrativer Form zu erhalten, wurden die Versuche deshalb so angestellt, dass das Galvanometer bedeutend empfindlicher gemacht wurde; dabei wurden die Einzelschwankungen sehr gross, und da selbstredend im Interesse des zu untersuchenden Phänomens die Bewegung der Schreibfläche nicht erhöht werden durfte, so ging die Form der Einzelschwankungen ziemlich verloren: denn erstens konnte bloss nur ein Teil der ganzen Schwankung Platz finden und zweitens wurde die zeichnende Linie so fein, dass zum Zwecke der Reproduktion der Verlauf einiger Schwankungen mit Punkten angegeben werden musste. Auf die einzelnen Schwankungen kam es uns aber natürlich nicht an; es sollte nur die Nulllinie im Bereiche der Spaltlänge sich befinden, denn es handelte sich bloss um die Verfolgung der Änderung der Lage derselben während des Vagusstillstandes.

In Fig. 12 auf Taf. XXIV sehen wir die Kurven eines derartigen Versuches. Im ersten Teil der Fig. 12 ist durch Punkte der Verlauf der Schwankung vor der Alteration der Spitze angegeben. Abgeleitet wurde in diesem Fall von der Ventrikelspitze und Vorhof. Von der Vorhofstromkurve ist anfangs vor der Vagusreizung fast gar nichts zu sehen, da dieselbe von der Ventrikelkurve vollkommen verschluckt wird. Nach dem Vagusstillstande erkennt man den Vorhofstrom sehr gut und sieht, wie er sich dann allmählich im V. E. G. verliert. Das V. E. G. hat die gewöhnliche Form mit positiven *R* und *T*. Infolge der hohen Empfindlichkeit (10 Millivolt entsprechen 13 mm Ausschlag) sind die Zacken sehr gross, und man sieht auch eine

kleine Verschiebung des Kurvenstückes zwischen *R* und *T* nach unten, die ich als Ausdruck einer leichten zufälligen Schädigung an der Basis annehme. Diese kleine Verschiebung würde bei gewöhnlicher Empfindlichkeit des Instrumentes kaum bemerkt werden, ebenso wie der unbedeutende Demarkationsstrom im Sinne der Negativität der Basis, den man in diesem Falle konstatieren konnte. Wir reizen nun den Vagus. Es entstehen die im Versuch Fig. 10 bereits geschilderten Veränderungen. Eine ganz unbedeutende, weniger als 1 mm grosse Verschiebung des Nullpunktes nach oben ist zu erkennen. Jetzt erzeugen wir einen Demarkationsstrom durch Behandeln der Spitze mit 1%iger KCl-Lösung. Die Nulllinie sinkt nach unten; durch Kompensation mit 34 Millivolt wird die Saite ungefähr in die Ruhelage gebracht (etwas überkompensiert). Die Stromkurve hat jetzt die Eigenschaften einer monophasischen Kurve, in welcher man jedoch *R* und *T* noch unterscheiden kann. Die Vagusreizung bewirkt einen längeren Stillstand, wobei die letzte Systole vor der Reizung einen Ventrikelstrom von verkürzter Dauer, wie es immer der Fall ist, erzeugt. Die Erscheinung, auf die es uns hier ankommt, ist die Senkung der Nulllinie, d. h. eine Verschiebung im Sinne der Zunahme des ursprünglichen Demarkationsstromes. Die grösste Senkung beträgt in diesem Fall 4 mm, d. h. die ursprüngliche Potentialdifferenz ist also etwa um 3 Millivolt gewachsen. Schon die erste Systole nach dem Stillstande hebt ein wenig die Nulllinie, die zweite ebenfalls, und schliesslich kommt die Nulllinie oberhalb der Ausgangshöhe zu liegen, worauf sie wiederum eine allmähliche Senkung bis zur Ausgangshöhe aufweist. Diese Nachwirkung ist eine ganz konstante Erscheinung; zuweilen ist dieselbe sehr stark ausgesprochen, und nur ganz allmählich im Laufe einiger Minuten nach wiederholten Schwankungen wird die erste Nulllage definitiv erreicht.

Sehr demonstrativ scheinen mir diejenigen Versuche zu sein, in welchen durch Änderung der Stelle des Ventrikels, die alteriert wird, die Abweichung der Galvanometersaite einmal nach der einen, das andere Mal nach der anderen Seite, aber immer im Sinne der Zunahme des Demarkationsstromes geschieht. Einen derartigen Versuch gebe ich in sehr genau gepausten Kopien in zweimaliger Verkleinerung in den Fig. 13 und 14 wieder.

Die Empfindlichkeit der Saite wurde noch mehr gehoben, so dass 10 Millivolt jetzt 24 mm entsprachen. Zunächst wurde die Kurve des unbeschädigten Ventrikels bei Ableitung von der Basis und Spitze ge-

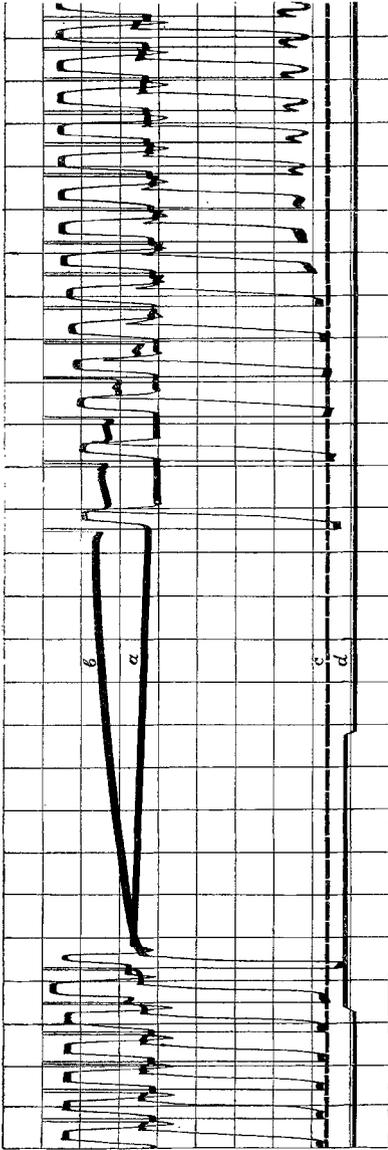


Fig. 13.

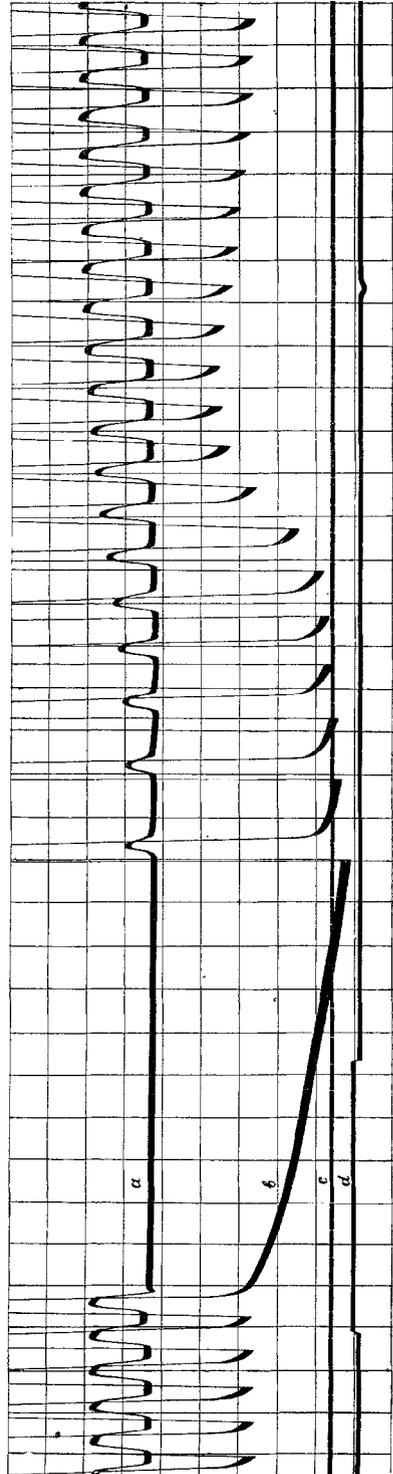


Fig. 14.

geschrieben. Der Vagusstillstand bewirkt keine Änderung der Nulllage. Nun wird der Basiselektrodenfaden mit 1% iger KCl-Lösung getränkt; es entsteht ein Demarkationsstrom, und die Saite wird nach oben abgelenkt. Der Betrag der Potentialdifferenz ist nun 19 Millivolt. Ohne den Demarkationsstrom zu kompensieren, reizen wir den Vagus und erzeugen einen Stillstand, Fig. 13 (in Fig. 13 und 14 bedeuten *a* die Kontraktionskurve des suspendierten Ventrikels, *b* die Stromkurve, *c* Zeit- und *d* Reizmarke). Die Saite steigt in die Höhe im ganzen um 23 mm; die Zunahme der Potentialdifferenz beträgt also rund 5 Millivolt. Auch in diesem Falle sehen wir, wie die erste Kontraktion, die den Stillstand unterbricht, den Nullpunkt ein wenig herunterdrückt; das wiederholt sich weiter, bis schliesslich der Nullpunkt tiefer steht als zu Anfang, worauf der Rückgang beginnt; es entwickelt sich mit einem Worte die früher geschilderte Nachwirkung. Der weitere Verlauf des Versuchs bestand darin, dass die Basis vom KCl mit 0,6% iger Kochsalzlösung abgewaschen, eine neue Elektrode angelegt und nun eine Reizung des Vagus vorgenommen wurde: der Nullpunkt ändert sich nicht während des Stillstandes. Nunmehr wurde die Spitzenelektrode mit 1% iger KCl-Lösung behandelt, weshalb die Saite nach unten abwich; um die Saite zur Anfangslage zu bringen, musste man 36 Millivolt einschalten. Die Stromkurve weist einen monophasischen Verlauf auf; allerdings sehen wir infolge der enormen Grösse des Ausschlages bloss einen Teil desselben in Fig. 14. Während des Vagusstillstandes geht jetzt die Nulllinie in der Richtung nach unten; die Zunahme der Potentialdifferenz beträgt 11,6 Millivolt. Der weitere Verlauf wiederholt vollständig die frühere Schilderung: die erste Systole nach dem Stillstande hebt den Nullpunkt, und es entwickelt sich die Nachwirkung.

Die Behauptung Gaskell's über die Zunahme des Demarkationsstromes am Herzen durch Vagusreizung ist somit am schlagenden Ventrikel des Frosches durch obige Versuche, soweit es sich um die faktische Seite handelt, bestätigt. Gaskell deutete seine Versuche in der Weise, dass der Vagus im Gegensatz zur Wirkung motorischer Nerven, deren Erregung den Längsquerschnittsstrom vermindert, eine Zunahme der Positivität der unbeschädigten Stellen erhöht und dadurch den Demarkationsstrom vergrössert. Für die Zunahme der Positivität der unbeschädigten Stellen während der Vagushemmung fehlen in unseren Versuchen jede Anhaltspunkte. Es könnte sich höchstens um die Abnahme irgendwelcher Erregungsreste

infolge der Vagusreizung und eine auf diese Weise mittelbar erzeugte Zunahme des Demarkationsstromes handeln. Aber auch in diesem Falle hätte man sich fragen müssen, ob es sich um eine durch den Vagus erzeugte aktive Vernichtung irgendwelcher Reste des Erregungszustandes oder bloss um Folgen des Stillstandes als solchen handelt.

Wir sahen oben, dass Boruttau den Sachverhalt gerade im Sinne der zuletzt erwähnten Möglichkeit auffasst. Er neigt zur Annahme, dass infolge des Stillstandes der Zustand der tonischen Erregung der unbeschädigten Teile schwindet und auf diese Weise der Demarkationsstrom zunimmt. Soweit ich aus der kurzen Mitteilung von Boruttau entnehmen kann, hat der Verfasser zur Lösung dieser Frage die Vergleichung des Stillstandes infolge der ersten Stannius'schen Ligatur mit dem Vagusstillstande benutzt. Dieser Versuchsplan ist aber nur dann unanfechtbar, wenn der Stillstand nach der ersten Stannius-Ligatur als eine blossе Ausfallserscheinung betrachtet werden darf. Es scheint aber, dass der alte Streit über den Grund des Stillstandes nach der ersten Stannius-Ligatur, d. h. ob dieselbe ein Hemmungsstillstand durch gleichzeitige Vagusreizung oder ein Stillstand infolge des Mangels an Reizen durch die unterbrochene Leitung darstellt, noch nicht ganz entschieden ist. Gerade in der elektrophysiologischen Methodik besitzen wir das Mittel, um in dieser Kontroverse den richtigen Weg zu finden. Aus der Arbeit von J. Seemann¹⁾ geht hervor, dass in der uns interessierenden Frage das Endresultat, d. h. der Stillstand, von beiden Umständen abhängt; Seemann sagt nämlich: „Der Stillstand des Herzens nach der ersten Stannius-Ligatur ist zwar zunächst durch Ausfall der Erregungsleitung vom Sinus zum Vorhof bedingt; es bestehen aber auch Anzeichen, dass daneben noch eine im Vorhof oder im Ligaturbereich lokalisierte Hemmungseinrichtung die unter Umständen schon früh sich entwickelnde Ventrikelautomatie unterdrückt.“

Wenn es aber dem so ist, so muss der Vergleich des Ventrikelstromes im Vagusstillstande und im Stillstande nach der ersten Stannius-Ligatur als unsicher bezeichnet werden, denn wir hätten es, abgesehen von vielen technischen Unbequemlichkeiten der Methode, in beiden Fällen mit Vagusreizung zu tun. Ich versuchte deshalb, der Frage auf einem anderen Wege näher zu kommen.

1) J. Seemann, Über das Elektrokardiogramm bei der Stannius-Ligatur. Zeitschr. f. Biol. Bd. 57 S. 545; vgl. S. 556. 1912.

Der Versuch wurde angestellt an einem längere Zeit nach der ersten Stannius-Ligatur im vollem Stillstande sich befindenden Froschherzen. Es wurde vom Sinus und Ventrikelspitze zum Galvanometer abgeleitet und die Basis des Ventrikels zeitweise mit Einzelinduktionsschlägen gereizt. Es stellte sich nun heraus, dass am unbeschädigten Herzen die Nulllinie vor den künstlichen Reizen während derselben und nach denselben auf derselben Höhe sich befand. Machte man aber an der Spitze einen Querschnitt und wiederholte den Versuch mit künstlichen Reizen, so stieg die Nulllinie während der Einzelreize, so dass der Demarkationsstrom abnahm (eine wahre negative Schwankung am Herzmuskel), und nach Aufhören der Einzelreize ging die Saite wiederum nach unten, und der Rubestrom nahm also zu. In Fig. 15 auf Taf. XXIII sehen wir einen solchen Versuch. Von oben nach unten gehen: Kontraktionskurve des suspendierten Ventrikels, Stromlinie, die Linie, welche angibt, wie lange der Abblendungsschlüssel in der sekundären Spirale geöffnet war und die Einzelschläge also Zutritt zum Ventrikel hatten, und schliesslich die Zeitlinie. Die Eichung des Galvanometers ergab, dass 10 Millivolt einen Ausschlag von 10 mm erzeugten. Nach dem anfänglichen Stillstande folgen sechs künstlich erzeugte Systolen: die Nulllinie geht nach oben; nach Aufhören der Reize sinkt die Nulllinie nach unten. Der Versuch wird wiederholt (zehn Einzelreize) mit demselben Resultate. Wir ersehen aus dem Versuch, dass tatsächlich bei der periodischen Tätigkeit des Herzens sich ein allgemeiner Zustand der Erregung ausbildet, der während eines längeren Stillstandes allmählich verschwindet, und dass ein Stillstand die Zunahme des Demarkationsstromes in dieser Weise erzeugen kann. Wir müssen deshalb zugeben, dass Boruttawohl das Richtige getroffen hat, und dass im grossen und ganzen die Zunahme des Demarkationsstromes während der Vagusreizung in erster Linie die Folge des Stillstandes als solchen ist. Ob daneben auch eine aktive Komponente seitens der Vaguswirkung mit im Spiel ist, sei dabingestellt.

Noch auf einen Punkt, der nicht unmittelbar hierher gehört, aber an der Hand der angeführten Kurven sehr schön zu verfolgen ist, möchte ich hinweisen. Ich meine die Änderung des A. E. G. s (Atriumelektrogramms) durch Vaguswirkung. In der früher besprochenen Fig. 12 auf Taf. XXIV, die von einem Versuch herrührt, in welchem vom Vorhof und Ventrikelspitze abgeleitet wurde, kann man ohne Schwierigkeit die Vorhofanteile in der Kurve erkennen.

Am Anfange der Fig. 12 A auf Taf. XXIV bemerkt man noch wenig vom Vorhofsstrom: einen leichten Buckel vor dem schlanken grossen R des V.E.G.s des unbeschädigten Ventrikels darf man als die t -Zacke des Vorhofsstromes (die einzelnen Zacken der P -Gruppe, d. h. des Vorhofsstromes, bezeichnen wir hier mit den kleinen Buchstaben r und t) betrachten. Dass diese Auffassung des kleinen Höckers als eines positiven t der Vorhofsgruppe richtig ist, ersieht man weiter aus dem Verlaufe der Stromkurven nach Vagusreizung. Es sei hier nur erwähnt, dass in der einzigen Schwankung während der Vagusreizung in Fig. 12 A, während das T schon kleiner geworden ist, hat das t sein Zeichen geändert. Nach dem Stillstande beginnt die Schwankung der ersten Systole mit der Gruppe P , und da letztere von der Nulllinie ungestört durch irgendeine vorhergehende Ventrikelschwankung einsetzt, so sieht man sehr schön, dass die Gruppe P aus positivem r und negativem t besteht. Wir haben also hier das sehr demonstrative Bild der Vaguswirkung auf das A.E.G. und V.E.G. des unbeschädigten Herzens vor uns: in beiden aufeinanderfolgenden Schwankungen ist R und r positiv, während T und t mit negativem Zeichen auftreten. Nun beginnt der Rückgang der Vaguswirkung im A.E.G. und V.E.G., und da das Tempo der Schläge noch durch die Hemmung verlangsamt ist, so stören die V.E.G. und A.E.G. einander nicht, und wir sehen, wie die Ausschläge T und t allmählich kleiner werden, bei \times etwa ziemlich gleichzeitig durch den Nullwert gehen und darauf positiv werden. Während einer kurzen Zeit sind nun die beiden positiven r und t sowie die positiven R und T nebeneinander ungestört zu sehen; sowie aber im weiteren Verlauf die Schlagfolge schneller wird, so verliert sich das r im vorhergehenden T , und es bleibt vom A.E.G. bloss ein kleiner positiver Höcker übrig, dessen Deutung als t hier und also auch am Anfange der Fig. 12 A, wie oben erwähnt, keinem Zweifel unterliegen kann.

Betrachten wir von diesem Standpunkte aus die Fig. 12 B auf Taf. XXIV. Da hier die Ventrikelspitze alteriert ist, so haben wir im allgemeinen eine monophasische Stromkurve des Ventrikels. Für den Vorhof aber gelten freilich dieselben Verhältnisse wie früher in A derselben Figur, denn der Vorhof ist in beiden Fällen unbeschädigt, der Ventrikel bildet für den Vorhof bloss gewissermassen die Fortsetzung der Elektrode, und es ist deshalb für die Stromkurve des Vorhofs ohne Bedeutung, ob der Ventrikel beschädigt oder unbeschädigt ist. Wir sehen in Übereinstimmung damit in Fig. 12 B

nach dem Stillstande durch Vaguswirkung wiederum die Umkehr der Zacke t im A. E. G. des unbeschädigten Vorhofs, während der monophasische Strom des V. E. G.s des beschädigten Ventrikels, wie immer in solchen Fällen, nur wenige Veränderungen darbietet. Später bei \times ändert sich das Minuszeichen von t , und in drei Systolen lässt sich sehr schön die diphasische Kurve des unbeschädigten Vorhofs mit positiven r und t neben der monophasischen Kurve des beschädigten Ventrikels beobachten. Darauf verschmilzt das r mit dem Ventrikelstrom, und vom A. E. G. bleibt, wie zu Beginn der Fig. 12 B, nur die positive Zacke t zu sehen. Schön sind auch in den langsam aufeinanderfolgenden Schlägen nach dem Stillstande die wohl vom Sinus herrührenden Zacken, die ich mit „*sin*“ in der Figur bezeichnete, in Fig. 12 B zu sehen. Dass man die Änderung des A. E. G.s so deutlich sieht, verdanken wir dem Umstande, dass das Galvanometer in diesem Versuch sehr empfindlich gemacht wurde. Während aber die Deutlichkeit der Vorhofsströme durch die hohe Empfindlichkeit des Instruments gewonnen hat, hat die Deutlichkeit der Ventrikelströme durch die zu hohen Ausschläge gelitten, so dass wir den Verlauf der Ventrikelkurve, der in den Originalen als äusserst feine Linie erscheint, hier für die Reproduktion mit Punkten markieren mussten.

In der möglichst einfachsten Weise haben wir also konstatieren können, dass die Form der Stromkurve des unbeschädigten Vorhofes im ganzen und grossen ebenso aussieht wie die des Ventrikels mit positivem r und positivem t , und dass die Vagusreizung das A. E. G. so verändert, dass die Zacke t negativ wird. Die Beeinflussung des E. G.s durch den Vagus ist also beim Vorhof und Ventrikel die gleiche.

Die Fig. 12 kann somit gewissermaassen als eine Musterkurve betrachtet werden, denn in derselben finden, wie in einer schematischen Figur, sämtliche wichtige Momente der Vaguswirkung in bezug auf die elektrische Produktion des Vorhofes und des Ventrikels des Froschherzens ihren Ausdruck.

IV. Einfluss des Muskarins auf die Stromkurve des Froschherzens.

In einer Mitteilung¹⁾ über das betreffende Thema habe ich bereits angeführt, weshalb meiner Meinung nach es durchaus zweck-

1) A. Samojloff, Über den Einfluss des Muskarins auf das Elektrogramm des Froschherzens. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27 S. 7. 1913.

mässig ist, die Muskarinfrage auf Grund der elektrischen Produktion des Herzens zu prüfen. Das V. E. G. des Frosches und seine Änderung durch Vagusreizung sind so charakteristisch, dass man in Fällen, wo es sich um die Entscheidung für oder gegen eine Vagusreizung handelt, mit Recht die elektrische Äusserung des Herzens als ein ganz sicheres Kriterium anzusehen berechtigt ist. Die Frage, ob das Muskarin mittelbar durch die Nerven-elemente des Herzens auf die Muskelfasern des letzteren einwirkt oder direkt die Herzmuskelfasern beeinflusst, hat in der letzten Zeit insofern an Interesse gewonnen, als W. Straub und seine Schule die direkte Muskarinwirkung auf den Herzmuskel bei lokaler Applikation des Giftes gerade auf Grund der elektrischen Reaktion des Herzmuskels ausser Frage zu stellen versuchten. Wie in meiner vorläufigen Mitteilung angegeben ist, führten meine Versuche zu dem Resultat, dass ausser dieser direkten Muskarinwirkung wir noch eine Vaguswirkung des Muskarins annehmen müssen. Es seien nun die entsprechenden Versuche, die zur Begründung dieser Behauptung dienen können, angeführt.

Die Versuche sind in genau derselben Weise wie die vorher im vorigen Kapitel beschriebenen angestellt; nur wurde an Stelle der Reizung des Nervus vagus die lokale Einwirkung des Muskarins auf den Sinus venosus untersucht. Es ist in methodischer Beziehung wichtig, zu erwähnen, dass das Herz des dekapitierten und entbluteten Frosches, wie früher, an der Ventrikelspitze suspendiert war, wobei das Frenulum vorher durchschnitten wurde. Das Gift (0,1 % vom R. Gröbler'schen Muscarinum artificiale) wurde in der Weise appliziert, dass man mit einem mit der Giftlösung getränkten Pinsel den Sinus berührte. Die Aufnahmen wurden vor und mit verschiedenen Pausen nach den Giftapplikationen gemacht.

Ein derartiger Versuch sei hier mit entsprechenden Aufnahmen (Fig. 16 auf Taf. XXIV) als Beispiel vorgeführt. Abgeleitet wurde vom Vorhof und Ventrikelspitze; das Herz ist unbeschädigt. Vor der Giftapplikation sehen wir ein durchaus normales E. G. (Fig. 16 a) mit den gewöhnlichen Zacken *P* und positiven *R* und *T*. Zwischen *a* und *b* wird das Muskarin auf den Sinus appliziert. Sofort tritt im V. E. G. eine Änderung ein: das *T* wird kleiner. Sehr bald stellt sich eine Verlangsamung der Schläge, die gleich einen hohen Grad erreicht, ein. Im Laufe dieser Tätigkeitsperiode bildet sich die weitere Verkleinerung und zu gleicher Zeit auch die Umkehr des

Zeichens der Zacke *T* in einer für die Vaguswirkung sehr charakteristischen Weise aus. Diesen Umkehrprozess können wir gut auf Grund der Aufnahmen Fig. 16 *c* und *d* verfolgen. In Fig. 16 *c* ist die Schlagfolge deutlich noch mehr verlangsamt, und die Stromkurve des Ventrikels besteht aus einer positiven *R* und einer sehr ausgesprochen negativen Zacke *T*. Nun wird der Sinus mit einem mit einer 1%igen Atropinlösung getränkten Pinsel berührt. Wir sehen gleich darauf (Fig. 16 *f*) die Schlagfolge lebhafter werden, so dass das Tempo der Schläge etwa dem am Anfang des Versuchs vor der Muskarinapplikation gleichkommt. Das V. E. G. sieht aber ganz anders wie zu Anfang aus: das *R* ist positiv, das *T* negativ. In der Fig. 16 *g* ist keine besondere Veränderung der Stromkurve zu verzeichnen; dagegen erkennen wir in Fig. 16 *h* sehr schön den Rückgang des Prozesses: die Zacke *T* geht nicht mehr so weit nach unten, und die eigentliche Spitze erscheint ziemlich rudimentär. In Fig. 16 *i* ist die Senkung nach unten noch kleiner und die rudimentäre Zacke *T* fast abgeschnitten. Fig. 16 *k* zeigt das Stadium an, in welchem bereits eine kleine positive Zacke *T* sichtbar ist, und in Fig. 16 *l* haben wir schliesslich so gut wie den Anfangszustand wieder erreicht; auf jeden Fall haben wir hier wiederum ein V. E. G. mit positiven *R* und *T*.

Wer mit den Vagusänderungen des Ventrikelstromes gut vertraut ist, wird ganz ohne Zweifel zugeben müssen, dass die Muskarinänderungen im beschriebenen Versuch den Vagusänderungen der Ventrikelkurve genau sogar in den kleinsten Details ähnlich sind. Sämtliche Eigentümlichkeiten, die den Prozess der Umkehr der *T*-Zacke in einer und in der anderen Richtung begleiten, sind in beiden Fällen die gleichen. Der Versuch ist sehr leicht auszuführen und gelingt fast ausnahmslos. Ich besitze eine grosse Anzahl von diesbezüglichen Aufnahmen, und alle sprechen in überzeugender Weise dafür, dass in unseren Versuchen die Wirkung des Muskarins auf dem Wege der Vagushemmung geschieht.

Diese Schlussfolgerung wird durch eine Reihe von anderen Experimenten bestätigt. In meiner früheren Arbeit wurde festgestellt, dass die Vagusänderung sich nicht nur auf die spontanen, sondern auch auf die künstlich erzeugten Systolen in derselben Weise, d. h. im Sinne der Umkehr der *T*-Zacke, sich erstreckt. Es war natürlich interessant, zu versuchen, wie sich in dieser Beziehung das Muskarin verhält. In Fig. 17 auf Taf. XXV sehen wir die Kurven eines ent-

sprechenden Versuches, der eine absolut klare Antwort auf die gestellte Frage gibt. In Fig. 17 *a* sehen wir die Eichung: die Verschiebung der Nulllinie erfolgte auf Einschaltung von 15 Millivolt. Die Aufnahme Fig. 17 *b* ist vor der Muskarinapplikation gemacht und sollte uns nur die Form der Stromkurve des unbeschädigten Ventrikels bei natürlichen und künstlich erzeugten Systolen wiedergeben. Wir sehen hier anfangs drei Systolen, deren E. G. den Verlauf wie in Fig. 17 *a* aufweisen. Während des Verlaufes der zweiten Systole beginnen die einzelnen Induktionsschläge, die die Spitze des Ventrikels distal von der ableitenden Spitzenelektrode treffen. Der Rhythmus der Induktionsschläge ist bedeutend schneller wie der der spontanen Herzkontraktionen. Die Reize 0, 1, 3, 5, 7 bleiben ohne Erfolg, da sie in die refraktäre Phase fallen; dagegen sind die Reize 2, 4, 6 und 8 wirksam und lösen Extrasystolen aus. Ich mache darauf aufmerksam, dass meine frühere Angabe, nach welcher die V. E. G. künstlich erzeugter Systolen sich von denen normaler Systolen bloss bezüglich des Zeichens der *R*-Zacke und nicht des der *T*-Zacke unterscheiden, sich hier wiederum als richtig erweist. In dem V. E. G. der Extrasystolen ändert sich das Zeichen der *R*-Zacke, weil eben jetzt die Spitze zuerst vom Induktionsschlag gereizt wird; die Spitze wird zuerst negativ, dagegen bleibt das *T* positiv, wie in den spontanen Systolen. Nunmehr folgt die Muskarinapplikation auf den Sinus. Die Schlagfolge wird stark verlangsamt, wie man auch aus der bedeutenden Zunahme der Schwankungs- und der Kontraktionsdauer in Fig. 17 *c* ersehen kann. Unterdessen ist auch die Umkehr der Zacke *T* bereits eingetreten. In Fig. 17 *d* ist die negative Zacke noch tiefer; die kleine Knickung am ersten Teil der Zacke *T* verrät den Zusammenhang mit der Form des vorhergehenden Abschnittes der Figur. Nun sehen wir schon hier in Fig. 17 *d* diejenige Erscheinung, derenwegen der ganze Versuch unternommen wurde: bei Reizung der Spitze entsteht eine Extrasystole (in Moment 1 auf der Figur), deren V. E. G. aus einem negativen *R* und, worauf es gerade ankommt, aus einem negativen *T* besteht; gerade so, also wie die Vaguswirkung, verändert das Muskarin die Stromkurve der spontanen und künstlich erzeugten Systolen in gleicher Weise, d. h. die in beiden Fällen positive Zacke *T* wird durch Muskarin negativ.

Der Übergang des V. E. G.s einer Extrasystole mit negativem *R* und positivem *T* vor der Vagus- resp. Muskarinwirkung in das V. E. G.

mit negativem R und negativem T nach einer derartigen Wirkung ist im Sinne der früher im Kapitel I angeführten schematischen Fig. 1 leicht zu konstruieren.

Ich möchte hier, um Missverständnisse vorzubeugen, eine kleine methodische Bemerkung bezüglich der Fig. 17 *d* und der folgenden Stücke derselben hinzufügen: die untere Linie gibt nicht die Momente der Reize an, sondern nur die Dauer, während welcher der die sekundäre Spirale abblendende Schlüssel geöffnet blieb und während welcher also die in regelmässigen Tempo folgenden Induktionsschläge die Ventrikelspitze erreichen konnten; die Reizmomente selbst sind an den Schleifenzacken gut zu erkennen.

Zwischen Fig. 17 *d* und *e* wird Atropin appliziert: die Schlagfolge nimmt etwas zu, die Zacken T werden schlanker und etwas kleiner; die Form der V. E. G. e der Extrasystolen zeigen ein ähnliches Verhalten. In Fig. 17 *f* keine besondere Veränderung. In Fig. 17 *g* ist der Übergangszustand vom positiven T ins negative T für die spontanen Systolen zu sehen. Ein weiteres Stadium ist in Fig. 17 *h* abgebildet: das T ist bereits ausgesprochen positiv, die Zacke beginnt aber noch unterhalb der Nulllinie. In geringerem Maassstabe ist das auch noch in Fig. 17 *i* zu sehen; die Extrasystole erzeugt ein V. E. G. mit negativem R und positivem T . In Fig. 17 *k* ist der Anfangszustand so gut wie vollkommen hergestellt.

Der beschriebene Versuch zeigte also in bezug auf die spontanen Systolen dasselbe Verhalten wie der vorhergehende (Versuch Fig. 16), und ausserdem bekamen wir aus dem Verhalten der V. E. G. der in verschiedenen Stadien eingestreuten Extrasystolen eine neue Bestätigung der Ansicht von der Vaguswirkung des Muskarins.

Es wurde also gezeigt, dass die Vagusreizung und die Einwirkung des Muskarins auf den Froschherzsinus die gleichen Veränderungen im Verlaufe des Ventrikelstromes verursachen. Wir ziehen daraus den Schluss, dass die Muskarinwirkung in unseren Versuchen im Grunde eine Vagusreizung ist, und dass das Muskarin also eine Reizwirkung auf die nervösen Elemente des Herzens und speziell auf diejenigen Elemente, die mit den Vagusfasern zusammenhängen, ausübt. Ob es sich dabei um die Endapparate der Vagusfasern, um die mit denselben in Zusammenhang stehenden Ganglienzellen des Sinus oder um die Neuriten der Nervenzellen handelt, kann auf Grund der mitgeteilten Versuche nicht entschieden werden.

Nun bliebe aber noch die Frage zu behandeln, ob man in unseren Versuchen eine direkte Wirkung des Giftes auf den Ventrikelmuskel auszuschliessen berechtigt ist. Allerdings ist die Möglichkeit der Verbreitung des Giftes nach Bepinseln des Sinus auf die anderen Teile zumal eines suspendierten Herzens nicht besonders wahrscheinlich; dennoch kann man sich vorstellen, dass das Gift auf die eine oder andere Weise dahin gelangen könnte. Inwiefern ist eine derartige Möglichkeit für unsere Schlussfolgerung von der Vaguswirkung des Muskarins von Bedeutung?

Es scheint, dass bei Beurteilung dieser Verhältnisse man vor allem den Umstand berücksichtigen muss, dass unsere Argumentation sich gar nicht auf die lokale Applikation des Giftes, auf den Sinus in erster Linie, stützt. Wenn jemand nach Bepinseln des Sinus mit Muskarin eine Veränderung der Ventrikeltätigkeit beobachtet und daraus den Schluss zieht, dass das Gift hier auf den Ventrikel irgendwie mittelbar einwirkt, z. B. auf nervösem Wege, so darf man gewiss nach strengen Beweisen für die Nichtbeteiligung des Ventrikels an der direkten Giftwirkung fragen. Unsere Argumentation ist dagegen eine ganz andere. Wir schliessen auf die nervöse Reizung des Muskarins nicht aus dem Grunde, dass wir das Muskarin auf einen Herzteil (Sinus) applizieren und die Wirkung an einem anderen, entfernten (Ventrikel) beobachten; wir basieren unsere Schlussfolgerung der nervösen Wirkung des Muskarins auf der Ähnlichkeit der Änderung des V. E. G. s nach Muskarinapplikation und nach Vagusreizung. Um unsere Argumentation noch mehr zu charakterisieren, können wir sagen, dass, wenn wir das Muskarin nicht auf den Sinus, sondern direkt auf den Ventrikel applizierten und die geschilderten Änderungen des V. E. G. s erhielten, wir auch in diesem Fall nicht eine direkte Wirkung des Muskarins auf den Ventrikel, sondern eine indirekte durch Nerveneinfluss annehmen würden.

Nun ist aber die ganze Frage nach der Möglichkeit einer direkten Muskarinwirkung auf den Ventrikelmuskel in den beschriebenen Versuchen insofern leicht aufzuklären, als wir in bezug auf die direkte Muskarinwirkung auf den Herzmuskel durch W. Straub und seine Schule unterrichtet sind. Es geht nämlich aus der neulich erschienenen Arbeit von K. Fleischhauer¹⁾

1) K. Fleischhauer, Kardiogramm oder Tonogramm zur Untersuchung von Giftwirkung auf das Herz. Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 253. 1912.

hervor, dass, wenn man vom Froschventrikel Aktionsströme ableitet und die Spitzenelektrode mit Muskarin (1 : 10 000) tränkt, sich ganz bedeutende Veränderungen des V. E. G.s bemerkbar machen, und zwar wird die *T*-Zacke höher, wobei zu gleicher Zeit die Strecke zwischen *R* und *T* nach oben hinübergezogen wird, während die Nulllinie, wenn auch nicht stark und nicht immer nach unten, verschoben wird. Im ganzen und grossen bilden sich also infolge der direkten Muskarinwirkung auf den Ventrikelmuskel diejenigen Erscheinungen der monophasischen Ströme aus, wie man sie bei Alteration der Spitze durch KCl zu sehen bekommt.

Wenn man annehmen wollte, dass in unseren Versuchen das Muskarin vom Sinus aus sich auf den Ventrikel verbreitet hat, so könnte es sich also nur darum handeln, dass die Basis des Ventrikels vom Gifte getroffen wird, und dass sich also die für die Alteration der Basis charakteristischen Änderungen des Stromes ausbilden müssten. Es müsste also die Strecke zwischen *R* und *T* nach unten hinübergezogen werden und die Nulllinie eine Verschiebung nach oben aufweisen. Weder das eine noch das andere trifft aber zu. Die nach Muskarineinwirkung auf den Sinus sich einstellenden Veränderungen des V. E. G.s zeigen in unseren Kurven kein einziges Zeichen der Monophasie und gleichen nur den Vagusänderungen des V. E. G.s.

Auch in einer anderen Richtung vorgenommene Versuche sprechen in dem Sinne, dass die Muskarinwirkung bei Applikation auf den Sinus nicht mit einer direkten Muskarinwirkung auf den Ventrikelmuskel etwas zu tun hat. Wir meinen nämlich die Muskarinversuche, die wir an Herzen mit alterierter Spitze resp. Basis vorgenommen haben.

Diese Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die Spitze resp. Basis des Ventrikels mit 1 % iger KCl behandelt wurden. Das V. E. G. wurde also monophasisch, und durch die Ausbildung eines Demarkationsstromes stellte sich die Saite auf eine neue Nulllinie ein. Wenn man jetzt den Sinus mit Muskarin befeuchtet, so müssen, falls die Muskarinwirkung bloss eine Vaguswirkung ist, diejenigen Erscheinungen eintreten, die wir bei der Vaguswirkung nach lokaler Beschädigung des Herzens gesehen haben. Betrachten wir jetzt von diesem Standpunkte aus den Versuch Fig. 18 auf Taf. XXV. Anfangs sehen wir ein gewöhnliches V. E. G. mit (Fig. 18 *a*) positiven *R* und *T*; Ableitung von Basis und Spitze des unbeschädigten Ventrikels. Die

Spitzenelektrode wird mit 1%iger KCl getränkt. Es bildet sich ein Demarkationsstrom; die Saite wird nach unten abgelenkt, und die Ausschläge werden monophasisch (Fig. 18 *b*); an den monophasischen Ausschlägen sehen wir noch Andeutungen der ursprünglichen *R* und *T*, wie es in der Figur markiert ist. Nachdem sich dieser Zustand ausgebildet hat, wird mit Muskarin der Sinus wie gewöhnlich befeuchtet. Wenn die nachfolgende Wirkung bloss durch eine zufällige Verbreitung des Giftes bis zur Ventrikelbasis bedingt wäre und bloss in einer lokalen Wirkung des Muskarins auf den Herzmuskel bestände, so hätten sich jetzt die Erscheinungen in umgekehrter Richtung ausbilden müssen: denn anfangs war die Spitze alteriert, und jetzt käme die Alteration der Basis. Wir sehen aber etwas ganz anderes. In Fig. 18 *c* ist die Nulllinie etwas nach unten abgelenkt, d. h. die Wirkung des Muskarins äusserte sich nicht im Sinne einer Verminderung, sondern im Sinne einer Zunahme des Demarkationsstromes, wie es der Wirkung des Vagus bei monophasischer Ableitung des Stromes entspricht. Im weiteren Stadium *d* des Versuches ist die Form der Schwankung verändert, und zwar genau in derselben Weise wie in unseren früheren Versuchen bei Vagusreizung; um sich davon zu überzeugen, braucht man bloss einen Blick auf die Fig. 8 und 9 zu werfen. Ja, noch mehr, wir können sogar die früher beschriebene Reduktion der Erregungsdauer durch Vagusreizung bei monophasischer Ableitung auch in diesem Muskarinversuch sehen. Die Schwankungsdauer in *b* ist entschieden länger wie in *d*, obwohl die Periodenlänge in *d* grösser wie in *b* ist. Den Vergleich habe ich so ausgeführt, dass ich den Abstand *a b* der horizontalen Linie des Netzes in *b* und *d* miteinander verglich; die Abstände (in Einheiten des Netzes) *a b* in *b* und *d* verhalten sich wie 11 : 9,5, wogegen das Verhalten der Periodenlänge gleich 11 : 22 ist. In *c* ist eine Kürzung der Dauer nicht zu bemerken; das kann so erklärt werden, dass hier die Verlangsamung der Schlagfolge der Kürzung entgegenwirkt (Periodendauer in *c* 27 Netzeinheiten). Zwischen *d* und *e* wird Atropin appliziert. Die Ausschläge bekommen in *e* dieselbe Form wie in *c*; die Nulllinie steigt nach oben. Zwischen *f* und *g* wird das KCl an der Spitze abgewaschen, wodurch bald in *f* und weiter in *g* der Anfangszustand im grossen und ganzen erreicht ist: die Nulllinie ist nur etwas tiefer als zu Anfang und dementsprechend die Strecke zwischen *R* und *T* etwas gehoben.

A. Samojloff:

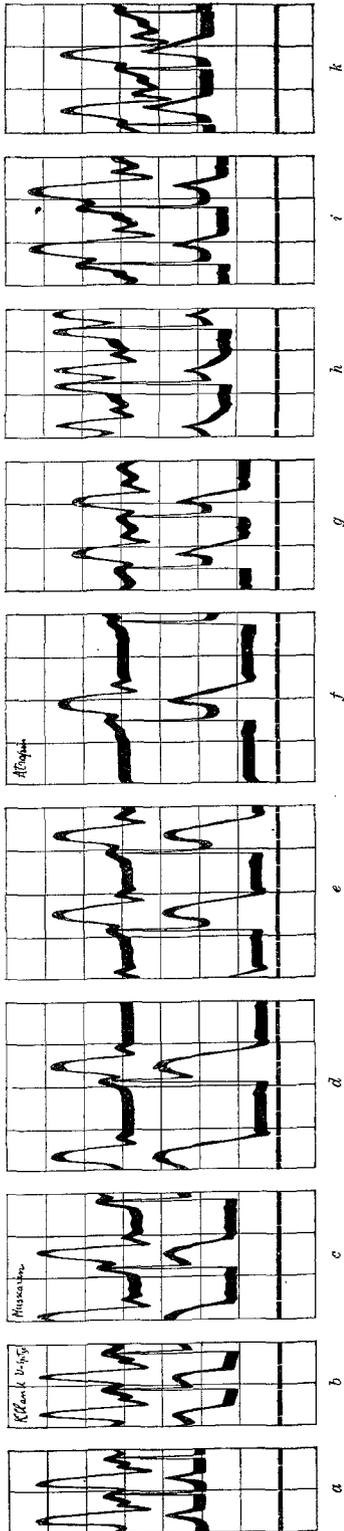


Fig. 19.

Einen ähnlichen Versuch sehen wir in der Fig. 19, die in etwa zweimaliger Verkleinerung die Originalkurve wiedergibt. In Fig. 19a das typische V.E.G. mit positiven R und T . In Fig. 19b die Folgen der Alteration der Spitze mit KCl . Fig. 19c stellt die Veränderungen nach Muskarinbepinselung des Sinus dar. Die Senkung der Nulllinie in Fig. 19d ist ziemlich stark. Zwischen Fig. 19f und g wird Atropin auf den Sinus appliziert; die Nulllinie hebt sich und erreicht in Fig. 19i etwa dieselbe Höhe wie in Fig. 19b. Zwischen Fig. 19i und k wird das KCl von der Spitze abgewaschen und der Anfangszustand hergestellt.

Es wurden auch Versuche mit der Einwirkung des Muskarins bei monophasischer Ableitung des an der Basis beschädigten Ventrikels ausgeführt. In diesen Fällen war selbstredend die Abweichung der Nulllinie im Sinne der Zunahme des Demarkationsstromes nach oben zu vermerken, was sowohl für die Vaguswirkung wie für eine eventuelle direkte Muskarinreizung auf die Basismuskulatur sprechen könnte. Da aber diesen Versuchen in der in Rede stehenden Frage keine entscheidende Bedeutung zukommen kann, führe ich dieselbe nicht an und begnüge mich mit der Mitteilung der obigen Muskarinversuche an Herzen, in welchen die Spitze alteriert wurde und die, wie mir scheint, jeden Verdacht auf eine

lokale Mitwirkung des Muskarins auf den Ventrikelmuskel zu be-
seitigen imstande sind.

Noch auf einen Punkt möchte ich eingehen. Nachdem nämlich Gaskell¹⁾ sich überzeigte, dass der Demarkationsstrom des still-
stehenden Schildkrötenvorhofes durch Vagusreizung zunimmt, hat er
Versuche auch mit Muskarin ausgeführt. Er betupfte mit Muskarin
den Sinus und beobachtete den Ruhestrom des Vorhofes: irgendeine
Zunahme des Ruhestromes, wie dieselbe bei Vagusreizung gewöhnlich
auftritt, konnte er dabei nicht konstatieren. Das Resultat ist also
anders wie in den oben beschriebenen neueren Versuchen. Worauf
dieser Unterschied beruhen kann, bin ich nicht imstande zu sagen.

V. Anhang. Die Wirkung des Vagus auf das V. E. G. des Säugetierherzens.

Der Einfluss der Vagusreizung auf den Stromablauf des Säugetier-
herzens wurde einigemal schon geprüft und erwies sich im all-
gemeinen sehr unbedeutend. Einthoven fand bei Ableitung von
den Extremitäten des Hundes, dass die Vagusänderungen des E. K. G.s
sehr inkonstant und im allgemeinen wenig ausgesprochen sind²⁾.
Auch diese geringfügigen Änderungen wie die unbedeutende Zunahme
der Distanz zwischen den Zacken *R* und *T* sowie das Kleinerwerden
der *T*-Zacke werden von Einthoven nicht als direkte Folgen der
Reizung des Vagus, sondern als von verschiedenen Nebenumständen
abhängig gedeutet. Ich habe später das von Einthoven geschilderte
Verhalten des E. K. G.s bei Vagusreizung an der Katze bestätigen
können³⁾. Neulich hat Einthoven zusammen mit Wieringa⁴⁾
den Gegenstand noch einmal aufgenommen und konstatierte, dass
durch zentrale Reizung des Vagus mittels Morphinum Änderungen

1) W. H. Gaskell, On the action of muscarin upon the heart, and on
the electrical changes in the non beating cardia muscle brought about by stimu-
lation of the inhibitory and augmentor nerves. The Journ. of Physiol. vol. 8
p. 404. 1887.

2) W. Einthoven, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflüger's
Arch. Bd. 122 S. 517; vgl. S. 532. 1908.

3) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens.
Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417; vgl. S. 454. 1910.

4) W. Einthoven und J. H. Wieringa, Ungleichtartige Vagusreizung
auf das Herz, elektrokardiographisch untersucht. Pflüger's Arch. Bd. 149
S. 48. 1912.

des E. K. G.s beim Hunde sich bemerkbar machen, die auf eine Sperrung des Weges für die Erregung im rechten resp. im linken His'schen Bündel hinweisen. Aus allen Versuchen aber, die bis jetzt über den Einfluss des Vagus auf den Aktionsstrom des Herzens beim Säugetier ausgeführt sind, geht klar hervor, dass die betreffenden Erscheinungen beim Säugetier keine Ähnlichkeit haben mit denjenigen, die wir mit Leichtigkeit am Kaltblüterherzen erhalten.

Es fragt sich, was könnte man zur Erklärung dieses Unterschiedes heranziehen. Zweierlei wäre, wie mir scheint, zu berücksichtigen. Erstens wurde bis jetzt der Vaguseinfluss auf die Herzstromkurve beim Säugetier unter Zuhilfenahme der Ableitung von den Extremitäten studiert, wogegen am Froschherzen die konstanten Vagusänderungen des E. G.s bei direkter Ableitung von zwei Herzpunkten gewonnen sind. Zweitens ist das Herz des Frosches ein- und das des Säugetieres zweikammerig, was ebenfalls sehr zu beachten ist.

Um der Frage etwas näher zu kommen, versuchte ich, den Einfluss des Vagus auf das V. E. G. des Katzenherzens zu ermitteln. Die in Rede stehenden Versuche sind noch nicht abgeschlossen; dennoch möchte ich einiges darüber in Kürze mitteilen.

Die Katzen wurden mit Hedonal intravenös narkotisiert, der Brustkasten unter künstlicher Respiration geöffnet, das Herz entblösst und die unpolarisierbaren Tonfadenelektroden angelegt. Was die Anlegung der ableitenden Elektroden anbetrifft, so habe ich mich folgenden Verfahrens bedient: Mit einer krummen Nadel wird der mit Ringer-Lösung getränkte Wollfaden durch das Epicardium am gewählten Punkt der Ventrikeloberfläche geführt (Distanz zwischen Ein- und Ausstichöffnung etwa 1 mm), ein Knoten dicht am Epikard gebunden und die beiden Enden der Fadenschlinge an den Ton der unpolarisierbaren Elektrode angelegt. Die Fäden bewegen sich während der Herzkontraktionen mit, ohne sich zu verschieben.

Die erste Erfahrung, die ich bei direkter Ableitung von zwei Punkten der Ventrikeloberfläche (basaler Punkt des rechten Ventrikels und ein nahe der Spitze gelegener Punkt des rechten Ventrikels) machte, war die, dass die häufigste Form des V. E. G.s des Säugetieres ganz eigenartig ist und nicht ohne weiteres dem Bilde des E. K. G.s (bei Ableitung von den Extremitäten) des Säugetierherzens an die Seite gestellt werden kann. Als ich die ersten

Kurven erhielt, erschien die Arbeit von Erfmann¹⁾, in welcher aus anderer Veranlassung und zu anderem Zwecke aufgenommene V. E. G.e des Säugetierherzens dargestellt sind. Ich fand in dieser Arbeit genau dieselben Formen, die ich bekam, und zwar waren meine V. E. G.e des Katzenherzens mit denjenigen der Fig. 2 auf Taf. V der Erfmann'schen Arbeit identisch.

In Fig. 20 auf Taf. XXV sind solche Kurven vor der Reizung des Vagus zu sehen. Dass die hohe schlanke Zacke als *R* anzusehen ist, unterliegt keinem Zweifel. Was aber weiter auf diese Zacke folgt, ist unklar. Sofort nach *R* geht die Kurve nach oben, beschreibt hier einen Buckel nach unten umkehrend und endet mit einer nach unten gerichteten Zacke; diese letztere Zacke bezeichnet Erfmann in seinen Kurven mit dem Buchstaben *T*. Wir hätten also entsprechend dieser Deutung eine Kurve mit positivem *R* und negativem *T*. Ich habe auf meiner Fig. 20 die nach unten gerichtete Zacke mit *T* und den nach oben gerichteten Buckel mit *x* bezeichnet.

Die Reizung des Vagus bewirkt nun eine ganz bedeutende Änderung der beschriebenen Stromkurve, wie man das gut in Fig. 20 sieht. Vor allem schwindet das *T* resp. es wird in umgekehrter Richtung geschrieben. Der Modus der Änderung des Zeichens des *T*, d. h. die Ausbildung eines Übergangsstadiums, in welchem ein kleines rudimentäres positives *T* neben dem ursprünglichen negativen *T* sich vorfindet, erinnert an die Vaguswirkung am Froschherzen. Allmählich entwickelt sich der Anfangszustand. Was den Buckel *x* anbetrifft, so wird derselbe während der Vagushemmung geringer; kein einziges Mal sah ich aber eine Umkehr des Zeichens derselben. Eine konstante Erscheinung ist weiter das Kleinerwerden der *R*-Zacke (den höchsten Punkt der *R*-Zacke habe ich durch einen weissen Punkt in der Fig. 20 angedeutet). In der ersten Systole nach Beginn der Vagusreizung sehen wir gerade das erste Zeichen der Vagusreizung in Form des Kleinerwerdens von *R*, das in der zweiten Systole noch stärker wird. Merkwürdig und unklar ist die Bedeutung der Stelle, die ich in der Fig. 20 mit einem \times bezeichnete; die so markierte Biegung erwähne ich deshalb, weil ich dieselbe immer vor dem Stillstande auftreten sah.

1) W. Erfmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges im Warmblüterherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 61 S. 155. 1913.

Bei direkter Ableitung vom Säugetierherz bekommt man also während der Vagushemmung eine starke Änderung der Stromkurve. Vor allem besteht diese Änderung in einer Umkehr der *T*-Zacke, also ähnlich dem Verhalten des Froschventrikels. Ein grosser Unterschied zwischen dem Säugetierherz und Froschherz besteht in dem uns interessierenden Punkte darin, dass das *T* beim Frosch positiv ist und durch Vagusreizung negativ wird, wogegen bei direkter Ableitung vom Säugetierherzen das *T* anfangs negativ und durch Vagusreizung positiv wird. Worauf diese Verschiedenheit beruht, ist schwer zu sagen; vermutlich hängt dieser Unterschied wohl damit zusammen, dass das Säugetierherz zweikammerig, während das des Frosches einkammerig ist. Möglich ist es auch, dass der erwähnte Unterschied damit etwas zu tun hat, dass die Frosch-V. E. G.e am entbluteten Tier ausgeführt wurden, während die Katzen-V. E. G.e von Tieren mit erhaltener Zirkulation herrühren.

Der Wert der angeführten Versuche scheint mir augenblicklich bloss darin zu bestehen, dass sie den scheinbaren Unterschied zwischen Säugetierherz und Froschherz bezüglich der Vagusänderung der Stromkurve insofern beseitigen, als es sich herausstellte, dass die Vaguswirkung auch am Säugetierherzen konstante und der Hauptsache nach analoge Änderungen, d. h. die Umkehr der *T*-Zacke des V. E. G.s, erzeugt.

Der Inhalt der vorliegenden Untersuchung lässt sich in folgenden Worten resumieren:

1. Es wird die Anschauung begründet, dass die Stromkurve des Herzens als eine Summationskurve betrachtet werden muss, und dass den Einzelzacken der Stromkurve keine selbständige Bedeutung zukommen kann.

2. Es wird eine Klassifikation der V. E. G.e des Frosches gegeben.

3. Der Vorhof und Ventrikel liefern ähnliche E. G.e und werden durch Vagusreizung in gleicher Weise beeinflusst: in den E. G.en der unbeschädigten Herzteile wird durch Vagusreizung die Zacke *T* vermindert resp. umgekehrt.

4. Die in 3. beschriebene Änderung beruht darauf, dass der Vagus die Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte ändert. Diese Behauptung wird gestützt auf Versuche mit Vagusreizung bei monophasischer Ableitung vom Ventrikel, in welchen die Tatsache der

Verminderung der Erregungsdauer der basalen Teile des Ventrikels gegenüber der Spitze klar hervortritt.

5. Der Demarkationsstrom des partiell beschädigten Ventrikels steigt während des Vagusstillstandes des Herzens; diese Steigerung, die mit keiner mechanischen Erschlaffung des Ventrikelmuskels einherzugehen braucht, hängt dennoch in erster Linie mit dem Stillstande als solchen zusammen.

6. Die Muskarinwirkung bei lokaler Applikation auf den Sinus bewirkt im V.E.G. dieselbe Veränderung wie die Vagusreizung; diese Behauptung wird gestützt durch Versuche mit Muskarinwirkung auf unbeschädigtes, beschädigtes Herz, sowie auf das durch künstliche Reize in Tätigkeit gebrachte Herz. Durch näheres Eingehen auf die Bedingungen und den Sinn der Versuche wird die Möglichkeit einer direkten Wirkung des Giftes auf den Ventrikel in obigen Versuchen in Abrede gestellt.

7. Bei direkter Ableitung der Herzströme vom Säugetierherz (Katze) bekommt man der Hauptsache nach dieselbe Veränderung des V.E.G.s durch Vagusreizung wie beim Frosch, d. h. die Umkehr der *T-Zacke*.

Erklärung der Tafelfiguren. (Tafel XXII—XXV.)

Sämtliche Figuren werden von links nach rechts gelesen. Die Stromkurven sind bei 800maliger Vergrößerung mit dem Saitengalvanometer (grosses Modell von Edelmann) aufgenommen.

Fig. 7. Froschherz. Ableitung vom Ventrikel (Basis und Spitze). Wirkung der Vagusreizung auf das unbeschädigte Herz.

Fig. 8. Dasselbe Herz. Der linke Teil der Figur zeigt die Eichung. 25 Millivolt erzeugen etwa einen 10 mm hohen Ausschlag. Der rechte Teil der Figur gibt die Vaguswirkung auf das Herz nach Beschädigung der Spitze desselben.

Fig. 9. Froschherz. Vagusreizung bei monophasischer Ableitung (beschädigte Ventrikelspitze) mit langem Stillstand.

Fig. 10. Froschherz. Vagusreizung bei monophasischer Ableitung (Beschädigung des basalen Ventrikelteils).

Fig. 12. Eichung: 10 Millivolt entsprechen einem Ausschlag von 13 mm. Froschherz. Im linken Teil der Figur Reizung des Vagus vor der Beschädigung des Herzens. Wirkung des Vagus auf das E.G. des Vorhofes und Ventrikels. Im rechten Teil der Figur die Wirkung des Vagus nach Beschädigung der Spitze. Senkung der Nulllinie während des Vagusstillstandes.

Fig. 15. Eichung: 10 Millivolt erzeugen einen Ausschlag von 10 mm. Froschherz im Stillstande nach der ersten Stannius-Ligatur. Reizung der Ventrikelbasis mit Einzelreizen; die Spitze beschädigt. Während der Reizung Abnahme der Stärke des Demarkationsstromes, während der darauffolgenden Ruhe Zunahme desselben.

Fig. 16. Froschherz. Verschiedene Phasen der Muskarineinwirkung auf das V.E.G. des spontan schlagenden unbeschädigten Herzens.

Fig. 17. Dasselbe wie in Fig. 16, aber mit eingestreuten Extrasystolen.

Fig. 18. Froschherz. Verschiedene Phasen der Muskarinwirkung auf das V.E.G. des spontan schlagenden, an der Ventrikelspitze beschädigten Herzens.

Fig. 20. Katzenherz. Wirkung des Vagus auf das V.E.G.
