

## Die experimentellen Grundlagen des Elektrokardiogramms.<sup>1)</sup>

Von Dr. E. Rehfisch.

Wenn wir von zwei Punkten A und B eines parallelfasrigen Muskels nach einem Galvanometer ableiten und von einem dritten Punkte x aus den Muskel mit einem Induktionsschlag reizen, so sehen wir einmal die Zusammenziehung des Muskels, dann aber auch eine Ablenkung der Magnetnadel im Galvanometer als Ausdruck dafür, daß durch den Reiz gleichzeitig mit der Kontraktion eine elektromotorische Kraft in dem gereizten Objekt ausgelöst wurde.

Auf welchen letzten chemisch-physikalischen Vorgang diese elektrische Erscheinung zurückzuführen sein dürfte, hierfür sind eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden; ich brauche nur an die Namen E. du Bois-Reymond, Hermann, Bernstein, Ostwald, E. Hering, Boruttau zu erinnern. Keine dieser Hypothesen vermag uns diese elektrischen Vorgänge restlos zu erklären, und doch bringt eine jede für sich sie unserem Verständnis näher. Für das vorliegende Thema scheinen mir die folgenden Anschauungen des Leipziger Physiologen Hering die geeignetsten zu sein.

Solange ein Organ, sei es eine Drüse, ein Muskel, ein Nerv, oder auch nur ein Zellenkomplex, sich in Ruhe befindet, halten sich Aufbau von Nährsubstrat, die Assimilation und der Abbau, die Dissimilation das chemische Gleichgewicht. Da wo aber der eine dieser biologischen Vorgänge, die Assimilation oder die Dissimilation, über den anderen ein chemisches Uebergewicht erhält, werden elektrische Kräfte frei, und es fließt ein Strom von den Stellen, an denen sich ein größerer chemischer Prozeß abspielt, also von dem Orte höheren Potentials nach den anderen Teilen des Gewebes, die minder erregt sind oder sich noch in Ruhe befinden, den Punkten des niederen Potentials.

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin zu Berlin am 21. Februar 1910. (Diskussion s. No. 13, S. 334.)

Dieser Strom, den wir nach du Bois-Reymond die negative Schwankung des Muskelstroms, nach Hermann den Aktionsstrom nennen, ist ebenso wie die Kontraktion und die Wärmebildung lediglich eine der mannigfachen Ausdrucksarten für die Umwandlung chemischer Spannkraft in irgendeine Energieform.

Sehen wir hier von der Wärmebildung ab und folgen lediglich der negativen Schwankung, oder wie wir nach Bernstein auch sagen können, der Negativitätswelle und der Kontraktion, so hat uns die Elektrophysiologie eine ganze Reihe wichtiger Tatsachen sowohl über den Parallelismus als auch über die Differenz dieser beiden Erscheinungen gelehrt.

Zunächst besteht insofern eine gewisse Analogie zwischen negativer Schwankung und Kontraktion, als beide in nahezu gleicher Weise sowohl von der Stärke des Reizes als auch dem Zustande der Muskulatur abhängig sind. Reizen wir einen gesunden, kräftigen Muskel, so erhalten wir eine hohe negative Schwankung und eine steile Zuckungskurve. Haben wir dagegen einen ermüdeten, schwachen, im Absterben begriffenen Muskel vor uns, so sehen wir neben einem äußerst schwachen Ablauf der Negativitätswelle eine träge verlaufende, niedrige Zuckungskurve. Freilich kann dieser Parallelismus nur bis zu einem gewissen Grade verfolgt werden, da ja, wie oben erwähnt wurde, elektromotorische Erscheinung und Kontraktion immerhin verschiedene Aeußerungen eines tätigen Muskels bedeuten und, wie Brücke meint, es nicht ausgeschlossen ist, daß sie sogar auf zwei getrennte Stoffwechselforgänge zurückgeführt werden müssen.

Während uns aber bei der Kontraktion lediglich die Arbeitsleistung im Muskel, das mechanische Geschehen interessiert, ist mit dem Begriff der negativen Schwankung gleichzeitig die Vorstellung von der Reizleitung und dem Ablauf der Erregung auf das innigste verknüpft. Wenn es auch selbstverständlich ist, daß Reizleitung und Erregung nahezu untrennbare Begriffe sind — eine Reizleitung in einem Gewebe, Nerv oder Muskel ohne dessen Erregung ist eben nicht möglich — so scheint es uns doch lediglich aus praktischen Gründen für das Verständnis des folgenden zweckmäßig, zu unterscheiden zwischen der Art der Reizleitung, die an makroskopisch oder mikroskopisch wahrnehmbare leitende Gebilde gebunden ist, und jenem Modus der Erregung, bei der wir spezifisch leitende Organe nicht mehr nachzuweisen vermögen.

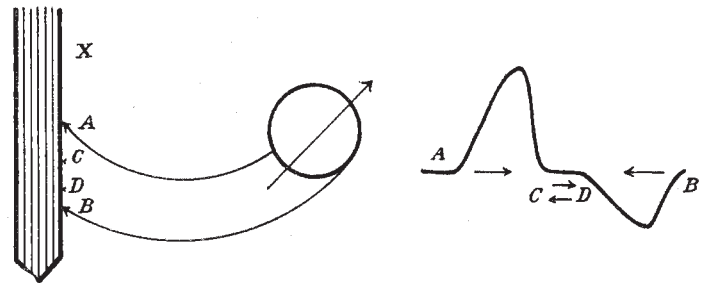
Wenn wir, um ein Beispiel anzuführen, ein Nervmuskelpräparat vor uns haben und den Nerven reizen, so wird dieser Reiz in dem Nerven fortgeleitet bis zu seinen Endorganen, den Endplatten, die zu den Muskelfasern direkt in Beziehung treten. Hier hört gleichsam der Teil der Reizleitung, der durch Erregung bestimmter Organe, die Nervenfasern, vermittelt wurde, auf. Was nun folgt, damit alle Teile des Muskels weiter in Erregung versetzt werden, beruht, wie wir annehmen müssen, auf einer wesentlichen Eigenschaft der Muskelzellen selbst, die, ähnlich wie bei den niederen Organismen, den übermittelten Reiz, sei es durch Schwellung oder Drehung, wie es Biedermann schildert, also im wesentlichen durch Kontraktwirkung oder durch andere bisher unbekannte Mechanismen weitergeben. Somit werden nach einem stattgefundenen Reize, sei er exogener oder endogener Natur, auf deren Vielgestaltigkeit im Zellenleben selbst Loeb in seinem letzten Vortrage hingewiesen hat, die Reizleitung und die Erregung das Primäre und die Kontraktion die Folgeerscheinung sein.

Nachdem dann Helmholtz 1854 zuerst gezeigt hatte, daß die negative Schwankung regelmäßig der Kontraktionskurve vorangeht, lag es nahe, dieses frühere Auftreten der negativen Welle auf einen Prozeß zurückzuführen, der sich vor der Kontraktion abspielt. Dies konnte naturgemäß nur die Reizleitung und die Erregung sein, und so nahmen spätere Untersucher — wie Schenck — an, daß zum mindesten der erste Teil der Negativitätswelle auf den Vorgang der Erregung, der zweite auf die Kontraktion selbst zu beziehen sei. Die weitere Erforschung biologischer Vorgänge hat aber gelehrt, daß die negative Schwankung nicht nur dem tätigen Muskel eigen ist, sondern bei jeder Reizung des lebenden Protoplasmas erscheint, ob dieses einem tierischen oder pflanzlichen Gewebe angehört, weil sie eben, wie Waller sie bezeichnet, ein Kennzeichen des Lebens überhaupt ist, oder weil, wie Brünings es ausdrückt, die Reizbarkeit mit elektrischem Reizerfolg als allgemeine Eigenschaft der lebenden Protoplasten zu betrachten ist, ohne Rücksicht darauf, daß bei manchen von ihnen noch sekundäre Wirkungen der Reizung wie Kontraktion oder Sekretion nachgewiesen werden können. Somit ist die negative Schwankung, wie schon oben erwähnt, lediglich ein Ausdruck einer Erregung, d. h. der infolge eines Reizes bedingten Umwandlung chemischer oder physikalischer Energie in elektrische und ihre Intensität, d. h. ihr Potentialunterschied zwischen erregtem und noch in Ruhe befindlichem Gewebe wird lediglich von dem Grade des Energieumsatzes abhängig sein. Die Höhe der Schwankung kann nun normalerweise dem Grade der Verkürzungskurve in einem Muskel parallel gehen, sie kann sich aber auch hinsichtlich ihrer Größe von ihr entfernen, im besonderen bei Einwirkung von bestimmten Giften, je nachdem diese mehr die negative Schwankung oder die Kontraktibilität beeinflussen, wie dies aus den Untersuchungen von Schenck, Biedermann, Garten, F. B. Hoffmann u. a. m. hervorgeht.

Ferner hat aber die Physiologie gelehrt, daß von der Stelle die negative Schwankung ihren Anfang nehmen muß, die dem Ort der Reizung, sei sie physiologischer oder künstlicher Natur, am nächsten liegt. Hieraus folgt, da ja das Auftreten der negativen Schwankung und die Kontraktion in einem Muskel zeitlich aneinander gebunden sind, daß wir aus dem Verlauf der Negativitätswelle den Weg der Erregung zu erkennen vermögen und somit erfahren, welche Teile nacheinander in einem Muskelkomplex in Aktion getreten sind.

Kehren wir nun jetzt zu unserem eingangs erwähnten Muskelpräparat zurück, das wir an zwei Punkten A und B nach dem Galvanometer abgeleitet hatten, und reizen jetzt den Muskel in X, das oberhalb der abgeleiteten Stellen gelegen ist, so muß nach dem eben Gesagten der ihm zunächst liegende Punkt A zuerst in Erregung geraten. Hier beginnt die negative Schwankung, und die Magnetnadel weicht im Galvanometer nach der einen Seite ab. Da sich aber die negative Welle mit ziemlicher Geschwindigkeit fortpflanzt, so werden sich gleichzeitig mehrere Punkte des gereizten Objekts in Erregung befinden, und weil diese sich negativ verhalten müssen sowohl zu der ursprünglich in Erregung geratenen Stelle, die inzwischen aber zur Ruhe gelangt ist, als auch zu dem Ende der Strecke, die überhaupt noch nicht in das Stadium der Erregung getreten ist, so müssen sich diese einander entgegen gerichteten Ströme aufheben, und das Galvanometer wird für eine kurze Zeit keinen Ausschlag geben. Schließlich sehen wir aber die Magnetnadel in entgegengesetzter Richtung abweichen als Ausdruck dafür, daß in dem Muskel sich jetzt nur noch die vom Reiz entfernte Stelle B in Erregung befindet, d. h. negativ ist, gegenüber allen anderen inzwischen zur Ruhe gelangten Teilen in dem gereizten Muskel. In einer Kurve ausgedrückt wird die negative Schwankung daher folgenden Verlauf nehmen.

Fig. 1.



Muskelpräparat mit Ableitung zum Galvanometer. Verlauf der negativen Schwankung.

In der ersten Phase ist AC negativ gegen BC. In der zweiten ist BD negativ gegen AD. Zwischen diesen beiden Phasen gibt es einen Augenblick, in dem die Strecke CD sowohl negativ ist gegen AC als auch gegen BD. Die beiden entgegengesetzten Ströme heben einander auf, die negative Schwankung verläuft in der Nulllinie. Der Gipfelpunkt der ersten Phase entspricht nach Piper dem Moment, in welchem die Kontraktionswelle den Muskelquerschnitt passiert, welche der oberen Elektrode, also bei A anliegt. Der Gipfelpunkt der zweiten Phase entspricht dem Augenblick, in welchem die Kontraktionswelle unter der unteren Elektrode hinläuft, also bei B.

Einen solchen eben beschriebenen Verlauf einer Negativitätswelle nennen wir eine diphasische Schwankung. Wir beobachten sie aber nicht nur bei der Reizung eines einzelnen Muskels, sondern auch bei der ganzen Muskelgruppe, sofern sie als Synergeten auftreten und die Erregung in demselben Sinne verläuft, wie dies aus den Untersuchungen von Hermann und Piper über die Reizung der Unterarmflexoren hervorgeht. Wenn wir aber an einem Muskelpräparat an der einen Stelle, von der wir nach dem Galvanometer ableiten und die von der Reizstelle die entferntere ist, eine Quetschung oder sonstige Abtötung des Gewebes verursachen, so erhalten wir bei einer Reizung lediglich eine monophasische Schwankung, weil eben von der mortifizierten Stelle aus keine Erregung, also auch kein Strom verlaufen kann.

Nun hängt es aber auch beim unversehrten Muskel von verschiedenen, noch nicht genügend eruierten Einflüssen ab, so z. B. von dem schnellen Ablauf der negativen Welle und den Stellen, von denen wir ableiten, ob die beiden Phasen einer Erregungswelle in ihrer ganzen Entwicklung zum Ausdruck gelangen oder nicht. Es gerät häufig die zweite abgeleitete Stelle in Erregung, während die der ersten noch garnicht abgelaufen ist. Da die Ströme aber entgegengesetzte Richtung haben, so kann eine so bedeutende Beeinträchtigung der zweiten Phase durch die erste stattfinden, daß jene garnicht in die Erscheinung tritt. So ergibt sich dann aus dieser Summation und Subtraktion von Strömen der gesamte Verlauf einer Negativitätswelle.

Alle diese Grundsätze der Elektrophysiologie, vor allem die Tatsache, daß die Erregungswelle der Kontraktion voranläuft, daß die Größe der negativen Schwankungen im allgemeinen der Stärke der Kontraktion entspricht, daß ganz besonders aber von der zuerst in Erregung geratenen Stelle die



negative Schwankung ausgeht, haben wie für den parallelfasrigen Muskel so auch für das Herz ihre volle Gültigkeit. Ja sogar die spezifischen Eigenschaften des Herzmuskels, wie das Alles- oder Nichtsgesetz, die refraktäre Phase, die Extrasystole und die kompensatorische Pause, finden, wie dies J. de Meyer und Samojloff gezeigt haben, ihre vollständigste Analogie in dem Verlauf der Negativitätswelle. Andererseits gibt es aber wieder bestimmte Eingriffe, wie wir dies aus den Untersuchungen von J. de Meyer und H. Straub ersehen, die in dem einen Falle lediglich die negative Schwankung beeinflussen und die Kontraktion unberührt lassen, wie etwa die Einwirkung von CO, in dem anderen die Kontraktion vernichten, ohne wesentlich die Negativität zu beeinträchtigen, wie dies Straub in seinen Vergiftungsversuchen mit Strophanthin und Muscarin zeigen konnte.

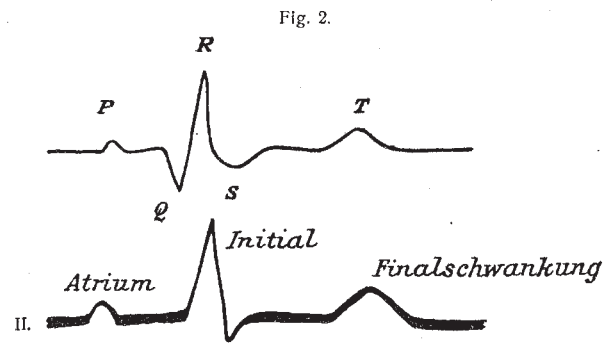
So wird schon durch diese Tatsachen der Parallelismus beider Erscheinungen etwas gelockert. Das Studium der negativen Welle des Herzens wird aber dadurch erheblich erschwert, daß dieses kein parallelfasriger Muskel ist, sondern sich auf einer Reihe von Muskelsystemen aufbaut, die zum Teil gleichzeitig, zum Teil zu verschiedenen Zeiten in Erregung geraten. Schon aus diesem Grunde muß auch das Elektrokardiogramm, d. h. die einer Herzkontraktion entsprechende negative Schwankung ein anderes, vielgestaltiges Aussehen zeigen.

Solange man aber nun in den allerersten Studien von dem bloßgelegten Herzen nach dem Galvanometer ableitete, war kein einheitliches Elektrokardiogramm zu erzielen, weil, wie Samojloff gezeigt hat, die Ableitungsstellen leicht durch äußere Einflüsse irritiert werden und so die Negativitätswelle entstellt zum Ausdruck kommt. Nachdem aber Waller 1887 gelehrt hatte, daß die rhythmischen Schwankungen, welche der elektrische Spannungsunterschied zwischen verschiedenen Stellen des Körpers erfährt, nur von den elektromotorischen Wirkungen des Herzmuskels herrühren können, und er weiter zeigen konnte, daß der ganze Körper durch eine schräge, die Achse des Herzens quer durchschneidende Fläche in zwei Teile geteilt wird, von denen der eine die elektrische Spannung der Herzbasis, der andere die der Spitze annimmt, war die Ableitung der Herzströme von verschiedenen Körperteilen aus gegeben. Selbstverständlich muß man zwischen günstigen Ableitungsstellen unterscheiden, d. h. solchen, die das Potential zwischen Basis und Spitze nahezu ungeschwächt wiedergeben, wie etwa die Ableitung von Oesophagus und Anus, oder beim Menschen von beiden Händen oder auch rechter Hand und linkem Fuß, und den minder günstigen, bei denen eben nicht der ganze Betrag des Spannungsunterschiedes voll zutage tritt. Wird somit im Sinne Wallers vom unversehrten Körper abgeleitet, so erfolgt gleichsam die Ableitung vom Herzen in toto, und wir erhalten dann eine Negativitätskurve, die, wie Samojloff sagt, als eine Durchschnittskurve der Herzaktion bezeichnet werden muß, auf deren Form aber unzählige Punkte des Herzens während seiner Tätigkeit einen Einfluß ausüben.

Alle Untersuchungen nun über die Aktionsströme des Herzens wurden entweder mit dem Rheotom, wie es Engelmann und Marchand getan hatten, oder in späterer Zeit mit dem Kapillarelektrometer vorgenommen. Da in diesem aber die Schwankungen des Quecksilberfadens infolge seines größeren Trägheitsmomentes die Potentialdifferenzen der Herzaktion nicht prägnant genug zum Ausdruck brachten, die wirkliche Kurve der Herzströme vielmehr erst durch umständliche Berechnung aus der Kapillarelektrometerkurve konstruiert werden konnte, so verblieb das Studium des Elektrokardiogramms lediglich in der Hand des Experimentalphysiologen, bis schließlich 1903 Einthoven das Saitengalvanometer einführte, ein Instrument, in dem ein zwischen zwei Magneten gespannter Platinfaden von 1—3  $\mu$  Dicke schon wegen seines minimalen Eigengewichts dem Wechsel der Potentialschwankung während einer Herzaktion ohne weiteres zu folgen und so ein getreues Bild des Erregungsablaufs zu liefern vermag. Erst seit dieser Zeit beginnt auch das für die Klinik fruchtbare Studium des Elektrokardiogramms, wenn wir auch eingestehen müssen, daß bereits die mit dem Kapillarelektrometer gewonnenen Resultate der Untersuchungen von Einthoven, Samojloff, Gotch

auch schon prinzipielle Fragen der Elektrophysiologie des Herzens entschieden haben und so den Boden für weitere Forschungen vorbereitet.

Bringen wir nun das Saitengalvanometer so mit den beiden abgeleiteten Stellen des Körpers in Verbindung, daß bei der Registrierung auf einer photographischen Platte ein Ausschlag des Fadens nach oben die Negativität der Herzbasis gegen die Spitze, als Ausdruck dafür, daß die Basis vor der Spitze in Erregung geraten ist, ein Ausschlag nach unten die Negativität der Spitze gegen die Basis anzeigt, so erhalten wir ein Elektrokardiogramm, d. h. eine elektrometrische Kurve, die sich aus mehreren Zacken und geradlinig verlaufenden Teilen zusammensetzt. Einthoven, der uns zuerst eine



Normales Elektrokardiogramm. I. nach Einthoven, II. nach Nicolai.

konstante, typische Form des Elektrokardiogramms überliefert hat, beschreibt fünf Zacken, die er mit den Buschtaben P. Q. R. — S. T. benennt. Da aber Q und S inkonstant sind, hat später Nicolai einen zweiten Typus eines Normalelektrokardiogramms aufgestellt, in dem wir nur drei Zacken finden, deren erste Nicolai mit Atriumschwankung, deren zweite er mit Initialschwankung und deren dritte er mit Finalschwankung bezeichnet.

Es fragt sich nun, was diese einzelnen Teile des Elektrokardiogramms zu bedeuten haben. Diese elektrometrische Kurve stellt doch offenbar den Ablauf der Erregung in den verschiedenen Muskelgebieten des Herzens dar, und es erwächst die Aufgabe, diese einzelnen Abschnitte des Elektrokardiogramms, also bisher unbekannte Phänomene, mit bekannten Vorgängen einer Herzperiode in Einklang zu bringen.

Sehen wir nun zu, wie sich diese Analyse allmählich entwickelte. In seiner ersten Publikation 1903 nahm Einthoven an, daß die beiden von ihm mit P und Q bezeichneten Zacken der Tätigkeit der Vorhöfe entsprechen, während die Spitzen R, S, T den Erregungsablauf im Ventrikel repräsentierten. In seinen späteren Arbeiten bis zu ihrer Veröffentlichung im Télékardiogramme 1907 konnte dann Einthoven sowohl durch eine Reihe klinischer Beobachtungen auf die Abhängigkeit der Höhe der einzelnen Zacken von der Tiefe der Atmung, der Schlagfrequenz hinweisen, die atypischen Formen des Elektrokardiogramms bei der Extrasystole zeigen, als auch ganz besonders durch experimentelle Vagusreizung den Nachweis liefern, daß lediglich die P-Zacke der Tätigkeit des Vorhofs analog sei.

Mit diesen Arbeiten Einthovens, zu denen wir noch die Veröffentlichungen von Cremer, Samojloff und Gotch zählen können, auf die ich noch später zurückkomme, schließt gleichsam die erste Periode über das Studium des Elektrokardiogramms ab, bis hier in Berlin 1906 die klinischen und experimentellen Untersuchungen von Kraus und Nicolai einsetzten.

Leider muß ich es mir versagen, an dieser Stelle näher auf die klinische Ausbeute dieser Arbeiten trotz ihrer hohen Bedeutung einzugehen, da die Fülle dieses Materials ein Vortragsthema für sich bilden würde.

Was dann den experimentellen Teil dieser gemeinschaftlich unternommenen Untersuchungen anbetrifft, so verdanken wir ihnen die Anbahnung einer wissenschaftlichen Analyse des Elektrokardiogramms. Ohne jedoch alle die Einzelheiten dieser experimentellen Ergebnisse zu erwähnen, möchte ich hier lediglich auf zwei Tatsachen hinweisen, die sowohl von besonders wissenschaftlicher als auch praktischer Bedeutung sind.

Zunächst konnten Kraus und Nicolai den Nachweis

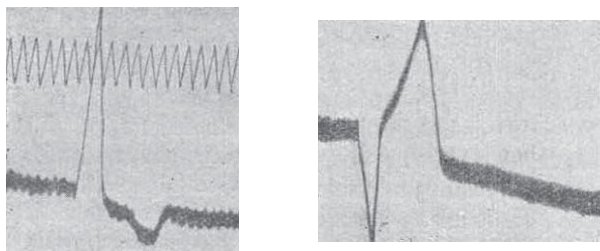
führen, daß der normalerweise vom Venensinus resp. dem Vorhof ausgehende Reiz sich nicht, wie bisher angenommen wurde, gleichmäßig über alle Muskelgebiete verteilt, sondern daß die Erregung an gleichsam vorgeschriebene Bahnen gebunden sei. Der Reiz gelangt vom Vorhof durch das Hissche Bündel nach dem Ventrikel und pflanzt sich hier dann in ganz bestimmter Reihenfolge weiter fort. Setzt dagegen ein Reiz peripherisch vom Hisschen Bündel ein, also am Ventrikel selbst, so ist seine Ausbreitung eine wesentlich andere.

Zweitens aber konnte festgestellt werden, daß das Aussehen eines Kammer-Elektrokardiogramms einen ganz verschiedenen Typus darstellt, je nachdem die Basis oder die Spitze des Ventrikels gereizt werden.

Diese von Kraus und Nicolai begonnenen Untersuchungen wurden dann von Nicolai und mir in gemeinschaftlicher Arbeit während zweier Semester fortgesetzt. Unsere Aufgabe war es einmal, die Vielgestaltigkeit des Elektrokardiogramms bei Reizungen an verschiedenen Stellen des Ventrikels zu studieren, sodann aber die Latenzzeit festzustellen zwischen dem Anfang der negativen Schwankung und dem Beginn der sichtbaren Ventrikelkontraktion resp. dem Ansteigen des Drucks in der Carotis. Aus äußeren Gründen konnten die Resultate dieser gemeinschaftlichen Untersuchungen bisher noch nicht veröffentlicht werden, und ich beschränke mich auch hier nur darauf, die allerwichtigsten Ergebnisse mitzuteilen.

Was nun den ersten Teil unserer Arbeit anbetrifft, so zeigte es sich, wie das ja genügend aus den früheren Arbeiten von Kraus und Nicolai bekannt ist, daß die Negativitätswelle einen ganz verschiedenen Verlauf aufweist, je nachdem der Reiz an der Basis oder an der Spitze einsetzt. Im ersteren Falle, bei einer Reizung der Basis im besonderen an ihrem rechten Winkel, sehen wir die Negativitätswelle steil nach oben ansteigen, dann nahezu ebenso tief unter die Nulllinie sinken, um in die Nachschwankung überzugehen.

Fig. 3.)



a. Extrasystole bei Reizung des Ventrikels an der Basis

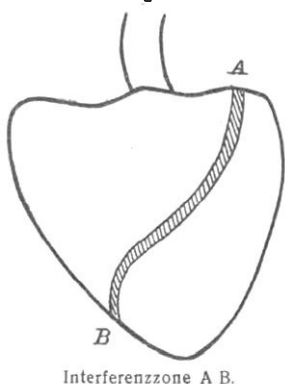
b. Extrasystole bei Reizung des Ventrikels an der Spitze.

Wird dagegen die Herzspitze gereizt, so geht die negative Schwankung zunächst nach unten, um sich dann in nahezu gleicher Höhe wieder über die Nulllinie zu erheben.

Dieser verschiedene Verlauf einer Extrasystole, je nachdem Basis oder Spitze gereizt ist, hat nun absolut nichts Mystisches an sich, wenn wir dem eingangs erwähnten Gedanken folgen, daß die zuerst gereizte Stelle naturgemäß auch zuerst negativ werden muß, und wenn wir weiter erwägen, daß nach der getroffenen Ableitung zum Galvanometer ein Ausschlag nach oben eine Erregung der Basis, ein Ausschlag unter die Abszisse ein Negativwerden der Spitze anzeigt.

Nun haben unsere Untersuchungen uns aber weiter gelehrt, daß eigentlich jede Stelle der vorderen Wand des Herzens ihr eigenes Elektrokardiogramm zeigt, nur ist es nicht so typisch wie die eben geschilderten. Ziehen wir durch das Herz eine Linie, die etwas parallel dem Septum verläuft, sich aber doch mehr der Medianlinie des Herzens nähert, wie A B in der vorstehenden Figur, so entsprechen alle oberhalb der Linie ausgelösten Extrasystolen

Fig. 4.



Interferenzzone A B.

mehr oder minder, nur etwas verändert, dem Elektrokardiogramm der Basis, die unterhalb derselben dem der Herzspitze.

Diejenigen Extrasystolen aber, die unmittelbar an dieser Interferenzzone A B liegen, zeigen wieder eine ganz besondere Form. Wir sehen hier eine Verdoppelung der Initialschwankung.

Der zweite Teil unserer Aufgabe bestand darin, die Latenzzeit zu berechnen zwischen dem Moment der Reizung des Ventrikels an irgendeiner Stelle seiner Oberfläche und der gleichzeitig auftretenden negativen Schwankung, da ja für sie keine oder wenigstens eine nur schwer nachzuweisende Latenzzeit besteht einerseits und dem Augenblick der sichtbaren Kontraktion des Ventrikels andererseits, in der Annahme, auch auf diesem Wege zu manchen Aufschlüssen über die Analyse des Elektrokardiogramms zu gelangen.

Da sich aber der Beginn einer Ventrikelkontraktion auf der Kurve nicht immer gleichmäßig scharf abhob, so würde gleichzeitig der Druckablauf in der Carotis registriert. Für diese Untersuchungen wurde das freigelegte Herz des Hundes mit dem rechten Herzohr und einer Stelle des linken Ventrikels, die der Spitze möglichst nahe lag, mit Serres fines an Hebeln nach der Gaskel-Engelmannsche Methode suspendiert, die Hebelbewegungen auf Mareysche Kapseln übertragen, die sich an dem zur Suspension des Herzens dienenden Stativ befanden, von diesen durch Luftübertragung nach einem zweiten System Mareyscher Kapseln übermittelt, deren Hebel vor dem Spalt des Registrierapparates ihre Schatten auf die photographische Platte warfen.

In die Carotis wurde eine Kanüle eingebunden und ihre Druckschwankungen in derselben Weise durch Luftübertragung und Hebelbewegung registriert. Für die Zeitschreibung diente eine Stimmgabel von  $\frac{1}{25}$  Schwingungsdauer. In unseren letzten Versuchen wurde auch noch der Augenblick der Reizung durch einen Reizmarkierer notiert. Somit erhielten wir auf der photographischen Platte eine gleichzeitige Registrierung folgender Vorgänge: 1. die Zeitschreibung, 2. die Druckschwankungen in der Carotis, 3. das Elektrokardiogramm, 4. die Ventrikel- und 5. die Atriumbewegungen.

Bei diesen Untersuchungen wurden bei jedem Versuchstier zuerst regelmäßig ein normales Elektrokardiogramm, die Druckschwankungen in der Carotis und die Herzbewegungen aufgenommen. Dann erst wurde der rechte Vagus freipräpariert und auf Ludwigsche Versenkelektroden gebettet. Während des durch Vagusreizung erfolgten Herzstillstandes wurden dann die einzelnen Stellen des Ventrikels teils mechanisch, teils elektrisch gereizt.

Wenn ich hier nun die Resultate dieser unserer gemeinschaftlichen Versuche kurz mitteile, so ließ sich folgendes feststellen:

Betrachten wir zunächst die Zeitdifferenz zwischen dem Beginn der negativen Schwankung und dem Anfang der Carotiserhebung, so setzt sich diese aus zwei Summanden zusammen, erstens der Latenzzeit zwischen Elektrokardiogramm und Beginn der Ventrikelkontraktion, und zweitens aus dem Intervall zwischen letzterer und dem Druckanstieg in der Carotis. Bei der normalen Herztätigkeit betrug die gesamte Differenz im Durchschnitt aus einer großen Reihe von Beobachtungen 0,12 Sekunden. Hiervon entfallen auf die Latenzzeit zwischen Elektrokardiogramm und Ventrikelbewegung 0,05" und auf die Zeit, bis das Blut aus dem Ventrikel nach der Carotis gelangt, 0,07". Wurde dagegen die Basis gereizt, möglichst an ihrem rechten oberen Winkel, so betrug die Zeit zwischen Auftreten der negativen Schwankung und dem Druckanstieg in der Carotis 0,2"; also fast noch einmal so viel wie bei normaler Herztätigkeit. Diese 0,2" verteilen sich aber in der Weise, daß die Latenz zwischen Elektrokardiogramm und Ventrikelkontraktion erheblich verlängert erscheint und im Durchschnitt 0,13 Sekunden beträgt, während die Zeit zwischen Ventrikelbewegung und Carotiserhebung nahezu dieselbe geblieben ist. Nun folgt die interessante Beobachtung, daß, je mehr wir uns bei der Reizung von der Basis aus der Spitze

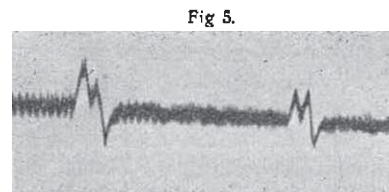
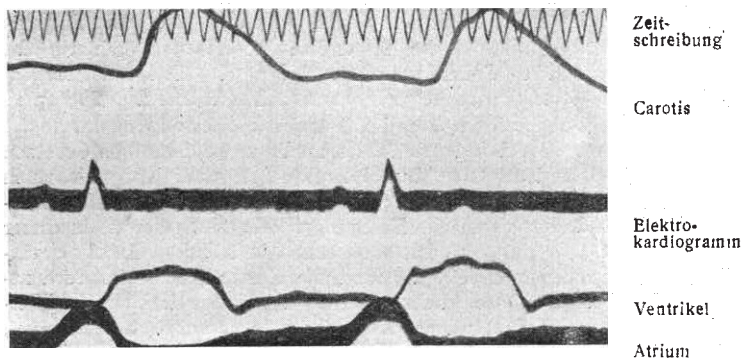


Fig. 5.  
2 Extrasystolen bei Reizung des Ventrikels an verschiedenen Punkten der Interferenzzone.



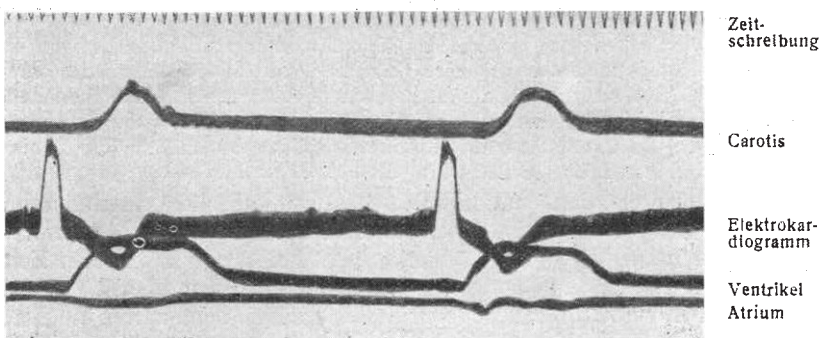
zu näherten, um so geringer die Latenz zwischen Elektrokardiogramm und Ventrikelkontraktion betrug, und an der Spitze selbst konnten wir in einzelnen Fällen beobachten, daß negative Schwankung und Kammerkontraktion nahezu gleichzeitig auftraten.

Fig. 6.



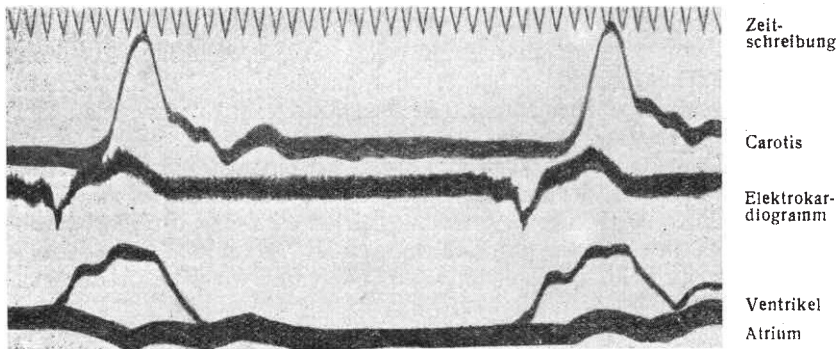
Latenzzeit bei normaler Herzfähigkeit.

Fig. 7.



Latenzzeit bei Extrasystolen, von der Basis ausgehend.

Fig. 8.



Latenzzeit bei Extrasystolen, von der Spitze ausgehend.

Der Grund, weshalb die Latenzzeit zwischen der Reizung des Herzens an seiner Basis, im besonderen an ihrem rechten Winkel, also zwischen dem Elektrokardiogramm dieser Stelle und dem Beginn der Ventrikelkontraktion verlängert erscheint, ist darin zu suchen, daß in unseren Versuchen die Bewegungen des linken Ventrikels registriert wurden. Die Erregung muß also von der gereizten Stelle aus erst nach dem linken Ventrikel gelangen. Je entfernter der Reizort von der linken Kammer liegt, um so länger muß die Latenzzeit dauern.

Setzt dagegen der Reiz an der Spitze selbst ein, also an der Stelle, von der die Kontraktion ausgeht, so muß die Latenzzeit naturgemäß erheblich geringer sein als normalerweise, wo der Spitze die Erregung von höher gelegenen Stellen aus zugeführt wird. (Schluß folgt.)