

(Aus dem physiologischen Laboratorium in Leiden.)

Weiteres über das Elektrokardiogramm.

Nach gemeinschaftlich mit
Dr. B. Vaandrager angestellten Versuchen mitgeteilt

von

W. Einthoven.

(Mit 41 Textfiguren und Tafeln XI und XII.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Einleitung	517
2. Die Drahtverbindungen und das Elektrokardiogramm des Frosches . .	520
3. Das Elektrokardiogramm des Hundes	525
4. Das menschliche Elektrokardiogramm	547
5. Schlussbetrachtungen	573

1. Einleitung.

Mit dem Worte „Kardiogramm“ wird bald die Kurve, welche den Herzstoss wiedergibt, bald die Figur gemeint durch welche die Druckvariationen in einer Kammerhöhle angegeben werden. In letzterer Bedeutung hat das Kardiogramm bei dem Studium der Herzwirkung vortreffliche Dienste geleistet, aber in dem zuerst genannten Sinne hat es nur geringen Wert.

Durch eine gegen die Regio cordis gedrückte und mit einer Registriertrommel verbundene Aufnahmekapsel wird man bei derselben Person bald diese, bald jene Linie erhalten: eine geringe Verschiebung der Kapsel, ein schwächeres, oder kräftigeres Anlegen an die Brustwand hat grössere Veränderungen in der Form des Kardiogrammes zur Folge als die ausgeprägtesten anatomischen Abweichungen des Herzens. Viele Physiologen meinen sogar, das Registrieren des Ictus cordis habe nur dann Wert, wenn man die Aufnahmekapsel auf der Brustwand so lange verschiebe, dass endlich der Hebel der mit der Kapsel verbundenen Registriertrommel eine Kurve von einer vorher bestimmten, vorgeschriebenen Form schreibe.

Die Untersuchung des „Elektrokardiogrammes“ ist nicht mit obigen Schwierigkeiten verbunden und darf als eine erwünschte Ergänzung der Herzuntersuchungsmethoden betrachtet werden. Während die rhythmischen Stromesschwankungen des schlagenden Froschherzens schon 1856 den Forschern A. Kölliker und M. Müller bekannt waren, gelang es Aug. D. Waller erst 33 Jahre später, 1889, die Ströme des menschlichen Herzens nachzuweisen.

Behufs einer kritischen Übersicht der älteren einschlägigen Literatur können wir auf die Dissertationen von W. T. de Vogel¹⁾ und K. de Lint²⁾ verweisen. Für unseren Zweck genügt die Bemerkung, dass die Untersuchung der elektrischen Erscheinungen des Herzens durch die Anwendung des Saitengalvanometers³⁾ in eine neue Phase eingetreten ist⁴⁾. Dieses Instrument kann in vielen Fällen das früher so häufig gebrauchte Kapillar-Elektrometer mit Vorteil ersetzen.

Es sei uns vergönnt, an dieser Stelle mit wenigen Worten des Telekardiogrammes Erwähnung zu tun⁵⁾. Der Name Telekardiogramm rührt von der grossen Entfernung her, in welcher sich das zu untersuchende Individuum von dem Registrierapparat befindet. Das physiologische Laboratorium in Leiden ist mittels elektrischer Leitungsdrähte mit dem dortigen Universitäts-Krankenhaus verbunden, wodurch es möglich ist, die Kranken in dem Spital mit dem im Laboratorium fest aufgestellten elektrischen Messinstrument zu untersuchen.

Die Kurven, die man auf diese Weise von den Aktionsströmen des menschlichen Herzens erhält, und welche man mit Recht „Tele-

1) W. T. de Vogel, Bijdrage tot de kennis der electriche verschijnselen van het hart. Academisch proefschrift. Leiden 1893. Siehe auch Onderzoekingen Physiol. Laborat. Leiden 2. R. I.

2) K. de Lint, Bijdrage tot de kennis van het normale electrocardiogram van den mensch. Academisch proefschrift. Leiden 1896. Siehe auch Onderzoekingen Physiol. Laborat. Leiden 2. R. III.

3) Siehe: Ein neues Galvanometer. Annalen der Physik, 4. Folge, Bd. 12 S. 1059. 1903. Über einige Anwendungen des Saitengalvanometers. Ibidem Bd. 14 S. 182. 1904. Weitere Mitteilungen über das Saitengalvanometer. Ibidem Bd. 21 S. 483. 1906.

4) Siehe: Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillar-Elektrometers in der Physiologie. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 99 S. 472. 1903.

5) Siehe: „Le Télécardiogramme“. Arch. intern. de Physiol. t. 4 p. 132. 1906.

kardiogramme“ nennen darf, lassen verschiedene Abweichungen von der normalen Herzwirkung erkennen, wodurch auch diese selbst besser beleuchtet wird. Typische Formen von Elektrokardiogrammen zeigen sich bei Hypertrophie des rechten Herzens durch Mitrals-Insuffizienz, Hypertrophie des linken Herzens durch Aorta-Insuffizienz, Hypertrophie der linken Vorkammer durch Mitrals-Stenosis und ferner noch bei vielen anderen Abweichungen, von denen wir nur noch die Myodegeneratio cordis und die kongenitalen Herzfehler nennen.

Da der Aktionsstrom der Vorkammern im Elektrokardiogramm fast immer sehr deutlich von dem Aktionsstrom der Kammern unterschieden werden kann, lassen die Kurven das Verhältnis zwischen Vorkammer- und Kammerkontraktion in einer Weise erkennen, welche an Bestimmtheit und Genauigkeit die gewöhnlichen mechanischen Registriermethoden weit übertrifft. Herzblock- und Allothymiezustände werden im Telekardiogramm mit sehr befriedigender Schärfe und Entschiedenheit wiedergegeben.

Sehr merkwürdig sind auch die elektrischen Erscheinungen, die bei einer sogenannten Extrasystole eintreten. Der Aktionsstrom bekommt dabei eine Form, die stark von dem gewöhnlichen Elektrokardiogramm abweicht, was darauf hinweist, dass der Ursprung und die Fortpflanzung der Kontraktionswelle in den Kammern während einer Extrasystole nicht mit denen einer normalen Herzkontraktion übereinstimmen. Ferner hat der Augenblick, in welchem die Extrasystole sich entwickelt, im Zusammenhang mit der Form und der Grösse des arteriellen Pulses auf die Bedeutung dieser unzeitigen Herzwirkung neues Licht geworfen.

Vor kurzem ist eine Mitteilung erschienen von F. Kraus und G. F. Nicolai, die sich auch des Saitengalvanometers bedient und besonders die klinische Bedeutung des Elektrokardiogrammes des näheren untersucht haben ¹⁾. Da sie versprechen, bald eine ausführliche Abhandlung über ihre Arbeit veröffentlichen zu wollen, brauchen wir hier keine eingehende Beschreibung ihrer Resultate zu geben. Wir können aber schon jetzt mitteilen, dass sie imstande waren, unsere

1) F. Kraus und G. F. Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr. 44. Jahrg. S. 765 und 811. 1907. — Später sind noch zwei kurze Mitteilungen von Kraus und Nicolai erschienen (vgl. Zentralbl. f. Physiol. vom 28. Dez. 1907 und Deutsche medicin. Wochenschr. vom 2. Januar 1908).

Ergebnisse der Hauptsache nach zu bestätigen. Es besteht ein guter Grund für die Erwartung, dass bald die Anwendung des Saitengalvanometers überhaupt und namentlich das Registrieren des Elektrokardiogrammes in der Klinik allgemeiner üblich wird.

Die saitengalvanometrische Untersuchung des Elektrokardiogrammes ist auch noch von Max Cremer¹⁾ und von J. de Meyer²⁾ angewendet worden. Für eine kurze Beschreibung ihrer Arbeit verweisen wir auf die Dissertation von Dr. B. Vaandrager³⁾.

2. Die Drahtverbindungen und das Elektrokardiogramm des Frosches.

In der untenstehenden Fig. 1 ist die Drahtverbindung abgebildet. Von dem Akkumulator A geht der Hauptstrom durch den Kommutator C , den Schlüssel S und zwei Widerstände R_1 und R_2 . Der Weg des Hauptstromes ist durch eine dicke gezogene Linie angegeben.

Von R_2 wird ein Nebenstrom abgezweigt, welcher in der Figur durch eine dünne gezogene Linie abgebildet ist, und in welchem sich die Wippen P_1 und P_2 , der Graphit rheostat K und das Galvanometer G befinden.

Die Wippe P_1 ermöglicht, den Nebenstrom entweder durch einen Widerstandskasten R_3 oder nach den mit dem Froschherzen verbundenen Elektroden zu leiten. Da die elektromotorische Kraft des Akkumulators auf 2 Volt gerechnet werden darf, und in den Widerstandskasten R_1 20 000 Ohm eingeschaltet sind, wird man mit jedem Ohm des Kastens R_2 einen Potentialunterschied von 0,1 Millivolt in den Nebenschluss einschalten. Diese absichtliche Herstellung eines Potentialunterschiedes im Kreise, in welchem sich das Herz und das Galvanometer befinden, ist nötig, um eine bleibende elektrische Spannung, die oft zwischen den Ableitungsstellen des Herzens vorkommt, kompensieren zu können.

1) Max Cremer, Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Ösophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. Münchener medicin. Wochenschr. 1906 Nr. 17. Vgl. auch Verhandl. des Kongresses für innere Medizin 1906.

2) J. de Meyer, Sur de nouveaux courants d'action du cœur et sur les variations de l'oscillation négative. Communication préliminaire (Travail du Hallerianum de Berne). Arch. internat. de Physiol. t. 5 p. 76. 1907.

3) B. Vaandrager, Verdere onderzoekingen over het electrocardiogram. Inauguraldissertation. Leiden 1907. Siehe auch Onderzoekingen Physiol. Laborat. Leiden, 2. R. VII.

Der Kommutator C ermöglicht es uns, die Richtung des kompensierenden Stromes nach Bedürfnis zu verändern.

Zuweilen ist die durch das ruhende Herz entwickelte elektromotorische Kraft so gross, dass bei den gewöhnlichen Verbindungen und ohne die Anwendung eines Kompensationsstromes das Saitenbild des Galvanometers aus dem Gesichtsfelde geschlagen wird. Unter diesen Verhältnissen ist es erwünscht, einen Augenblick den Graphitrheostat K , in welchen 100 000 oder 1 000 000 Ohm eingeschaltet werden können, zu benutzen. Die Ausweichung der Saite

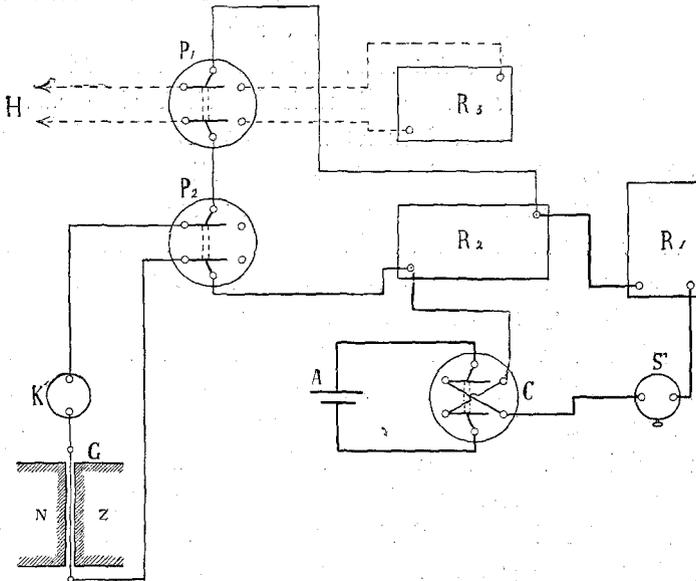


Fig. 1. Schema der Drahtverbindungen.

bleibt dabei innerhalb bestimmter Grenzen, welche die Kompensation des Herzstromes erleichtern. Nachdem der Strom durch die Anwendung des Graphitrheostats ungefähr kompensiert ist, wird dieser wieder ausgeschaltet, während darauf die Kompensation mit aller erwünschten Genauigkeit weiter vollendet wird.

Die Empfindlichkeit des Galvanometers wird durch Veränderung der Quarzdrahtspannung immer so geregelt, dass das Verhältnis der Anzahl von Millivolts Spannung, die in den Galvanometerkreis angebracht wird, zu der Anzahl von Zentimetern Verschiebung des Saitenbildes durch eine kleine ganze Zahl ausgedrückt wird. Bei der Registrierung der Elektrokardiogramme des Menschen und des

Hundes, wobei der Strom von verhältnismässig weit vom Herzen liegenden Körperteilen abgeleitet wurde, war dieses Verhältnis in der Regel = 1, so dass mithin jedem Zentimeter Verschiebung des Saitenbildes 1 Millivolt entsprach. Bei der Registrierung der elektromotorischen Schwankungen des isolierten Froschherzens konnte jedoch diese empfindliche Einstellung des Galvanometers nicht erhalten bleiben. Die Ausschläge wurden dabei oft unzweckmässig gross, so dass es erwünscht war, die Empfindlichkeit des Galvanometers um einige Male zu verringern.

Die richtige Einstellung der Galvanometerempfindlichkeit kann, obgleich die Saite unter dem Einfluss der Herztätigkeit rhythmische Schwankungen aufweist, mit ziemlich grosser Genauigkeit zustande gebracht werden. Während das Herz in den Kreis eingeschaltet ist, bringt man mit Hilfe des Widerstandskastens R_2 einen Spannungsunterschied von einer gewissen Anzahl von Millivolts in den Kreis an. Der Quarzfaden muss dann so gespannt werden, dass das Saitenbild um die vorher bestimmte Anzahl von Zentimetern verschoben wird, was an dem Stande während der Herzpausen, bei denen die Saite in Ruhe ist, leicht kontrolliert werden kann.

Der Widerstand des Herzens wird, zusammen mit dem der Elektroden, nach der Substitutionsmethode gemessen. Durch das Umschlagen der Wippe P_1 wird an der Stelle des Herzens der Widerstandskasten R_3 eingeschaltet, und in diesem ein solcher Widerstand angebracht, dass die Herstellung desselben Spannungsunterschiedes in den Kreis wieder einen gleich grossen Ausschlag des Saitenbildes verursacht. Der in dieser Weise gefundene Widerstand ist dann dem gesuchten gleich.

Um Irrthümern bei der Beurteilung der Form der Elektrokardiogramme vorzubeugen, beobachteten wir bei der Herstellung der Verbindungen einige bestimmte Regeln. Der Erregungsstrom des Elektromagneten wird immer in solcher Richtung durchgeleitet, dass in dem den Quarzfaden enthaltenden Felde die magnetischen Kraftlinien, die nach der Konstruktion des Galvanometers der optischen Achse parallel laufen müssen, dieselbe Richtung haben wie die Lichtstrahlen. Unter diesen Verhältnissen schlägt das Saitenbild, das mittels eines Prismas um 90° um die Achse gedreht ist, nach oben aus, wenn der Quarzfaden von unten nach oben durchströmt wird.

Nun wird bei der Registrierung aller Elektrokardiogramme der proximale Teil des Herzens oder was dem zunächst liegt mit dem oberen, der distale Teil des Herzens mit dem unteren Ende des Quarzfadens verbunden. Eine Negativität der Herzbasis in Beziehung zur Herzspitze wird in unseren Elektrokardiogrammen folglich immer durch einen aufwärts gerichteten Ausschlag des Saitenbildes angegeben. Ebenso sorgten wir dafür, dass das Saitenbild nach oben ausschlug, jedesmal wenn bei Stromableitung von rechts nach links das rechte Herz negativ wurde in Beziehung zum linken.

Wir haben die elektromotorischen Schwankungen des isolierten Froschherzens hauptsächlich in der Absicht untersucht, die Kontraktionswelle, die über den Herzmuskel fortschreitet, von Punkt zu Punkt verfolgen zu können. Selbstverständlich ist bei einer solchen Untersuchung eine unerlässliche Bedingung, dass das Herz durch die Manipulationen der Isolierung und durch das Anlegen der Elektroden nicht verletzt wird.

Wir verwendeten Elektroden, die nach dem Prinzip von E. du Bois-Reymond konstruiert waren: einen amalgamierten Zinkstab in einer mit gesättigter $ZnSO_4$ -Lösung gefüllten Röhre. Die Röhre ist am unteren Ende mit Zinksulfat-Ton geschlossen. Gegen diesen ist Ringer-Ton geklebt, in welchen ein in Ringer-Lösung getränkter Lampendocht gepflanzt wird. Der Lampendocht, den man mit dem Herzen in Berührung bringt, ist sehr weich und biegsam und macht alle Bewegungen des Herzens leicht mit, so dass er das Herz nicht beschädigen kann.

Auch beim Präparieren des Herzens haben wir grosse Sorgfalt beobachtet, allein ungeachtet aller von uns getroffenen Maassnahmen, haben wir unseren Zweck nicht erreicht. Die Formen der von uns erhaltenen Elektrokardiogramme sind in hohem Grade voneinander verschieden, und es war uns nicht möglich, den Weg, den die Kontraktionswelle im Herzmuskel nimmt, in dieser Weise mit genügender Bestimmtheit kennen zu lernen. Auch die Versuche, die wir angestellt haben, den Strom von dem blossgelegten Herzen in situ abzuleiten, blieben ohne befriedigenden Erfolg. Dagegen konnten wir wohl konstante Elektrokardiogramme erhalten, wenn die Elektroden an die Vorder- und Hinterpfoten des Frosches angelegt wurden; aber weil bei einer solchen Ableitung verschiedene höhere Tiere und namentlich der Mensch selbst bequemere Beobachtungsobjekte

lieferten, haben wir auf die weitere Untersuchung des Froschherzens verzichtet. Nur sei hier noch bemerkt, dass die auf diese Weise erhaltenen Elektrokardiogramme des Frosches im allgemeinen eine grosse Ähnlichkeit mit denen des Hundes und des Menschen aufweisen.

Verfolgt man einen anderen Zweck als wir, so reicht ein weniger empfindliches und weniger schnell arbeitendes Messinstrument als das Saitengalvanometer aus, während dann doch noch das Studium der elektromotorischen Erscheinungen des isolierten Froschherzens zu einer Anzahl merkwürdiger Ergebnisse führen kann. Dies hat besonders Samojloff¹⁾ gezeigt, der bei seiner Untersuchung von dem Kapillarelektrometer Gebrauch machte.

Unsere Bemerkung, dass die Formen der Elektrokardiogramme des isolierten Froschherzens in hohem Grade wechseln, hat früher schon Waller²⁾ für das isolierte Säugetierherz gemacht, und auch Samojloff weist auf die Schwierigkeiten hin, die durch den fortwährenden Formenwechsel der so erhaltenen Kurven dem Beobachter geboten werden. Er schreibt nämlich³⁾: „Will man aber die Form des Elektrokardiogrammes näher charakterisieren, so stösst man auf Schwierigkeiten; letztere bestehen darin, dass das Elektrokardiogramm ein ungemein wechselndes Bild darstellt. Vergleicht man Bilder von Elektrometerkurven verschiedener Herzen, so ist das Auffälligste dabei die Mannigfaltigkeit der Kurvenformen. Beobachtet man die Tätigkeit eines und desselben Froschherzens längere Zeit, z. B. ein paar Stunden oder noch länger, unter gleichen Bedingungen, so kann man schon aus dem Spiel der projizierten Hg-Kuppe oder noch besser auf Grund einer Reihe photographischer Kurven erkennen, dass wir es mit einer Erscheinung zu tun haben, die sehr allmählich aber ununterbrochen wechselt.“

Weshalb diese Formen in so hohem Grade wechseln im Gegensatz zu der grossen Konstanz der Form des menschlichen Elektrokardiogrammes und desjenigen von Tieren, bei denen die Strom-

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

2) A. D. Waller, On the elektromotive changes connected with the beat of the mammalian heart, and of the human heart in particular. Philosophical Transactions of the Royal Society of London vol. 180 (B.) p. 169. 1889.

3) A. a. O. S. 209.

ableitung von unlädierten Körperteilen stattfindet, wird von Samojloff auf eine in jeder Hinsicht befriedigende Weise erklärt. Im isolierten Froschherzen beeinflussen die Temperatur die Feuchtigkeitsverhältnisse und die unvermeidlichen Verletzungen den Weg, den die Kontraktionswelle von Punkt zu Punkt durch den Herzmuskel nimmt. Die beiden Punkte, von denen der Strom abgeleitet wird, weisen darum ihren Potentialunterschied zu stark wechselnden Zeiten auf, während beim Anlegen der Elektroden an die Hände oder an eine Hand und einen Fuss eines Menschen der Strom gleichsam von sämtlichen Punkten des Herzens zugleich abgeleitet wird. Wir haben es dann mit einer Resultante der Herzströme zu tun, einer Art von Durchschnittsstrom, der wohl konstanter sein muss als die an zwei gesonderten Punkten der Herzoberfläche zum Vorschein kommende Potentialschwankung.

Auch die gewöhnliche mechanische Kontraktionskurve des Herzens ist eine Resultante der spezifischen Kontraktionskurven aller Muskelfasern.

Samojloff zeigt weiter, dass das Elektrokardiogramm ebenso deutlich wie die mechanische Kontraktionskurve des Herzens eine Extrasystole, eine refraktäre Periode und eine kompensatorische Pause aufweist. Die gedehnte und verstärkte Post-Extrasystole und die polyrhythmische Herztätigkeit werden durch die elektrischen Erscheinungen sogar schon verraten, wenn sie sich noch so wenig herausgebildet haben, dass sie kaum oder noch gar nicht durch die mechanische Kontraktionskurve angegeben werden.

3. Das Elektrokardiogramm des Hundes.

Bei der Registrierung des Elektrokardiogrammes des Hundes haben wir verschiedene Stromableitungsmethoden angewendet. An erster Stelle wurden dieselben Elektroden gebraucht, die bei früheren Untersuchungen im Laboratorium schon wiederholt bei der Registrierung menschlicher Elektrokardiogramme benutzt wurden. Sie werden im folgenden Abschnitt eingehender besprochen werden. Es genügt hier mitzuteilen, dass der Hund mit einer Vorder- und einer Hinterpfote in je einer der beiden Elektroden stand.

Auf diese Weise konnten wir zwar sehr brauchbare Elektrokardiogramme erhalten, und waren wir zugleich sicher, dass die Hunde durch die Untersuchung nicht in abnormale Zustände gerieten; allein die Methode wurde doch bald aufgegeben, da es sich

als nicht leicht erwies, die Tiere während der Registrierung vollkommen ruhig zu erhalten. Die Hunde zitterten meistens sichtlich, wodurch der Stand der Saite unruhig wurde. Vielleicht genügt auch schon die beim Aufrechtstehen erforderliche Muskelanstrengung, wechselnde elektrische Ströme von merklicher Stärke hervorzurufen.

Wird der Hund niedergelegt und chloroformiert, so hören die kleinen frequenten Saitenschwingungen auf, und man erhält ein reineres Elektrokardiogramm. Ausserdem kann man bei einem ruhig liegenden, schlafenden Hunde leichter den Blutdruck registrieren, die Erfolge der Vagusreizung untersuchen und die verschiedenen übrigen Manipulationen vornehmen, welche für die weitere Untersuchung erforderlich sind. Die meisten der von uns registrierten Elektrokardiogramme von Hunden sind deshalb bei liegender Körperhaltung des Tieres hergestellt worden.

Einen Versuch, das Galvanometer mit dem Tiere mittels als Haarseile unter die Haut gebrachter Lampendochte zu verbinden, gaben wir bald auf. Den ausserhalb der Haut befindlichen Teil des Dochtes konnten wir nicht gleichmässig genug feucht erhalten, der Widerstand der Elektroden war sehr gross und schon die geringsten Bewegungen des Tieres waren imstande, einen Ausschlag des Saitenbildes herbeizuführen.

All diese Schwierigkeiten wurden beseitigt, als wir von zwei ziemlich breiten flannelenen Binden Gebrauch machten, welche jede um eine sorgfältig von Haaren entblösste Hautfalte geklemmt wurden. Die Binden wurden mit NaCl-Lösung feucht gehalten und mit ihren freien Enden jede in eine mit derselben Lösung gefüllte Tonzelle eingetaucht. Diese Tonzelle stand in einem Glaszylinder, in welchem sich eine gesättigte $ZnSO_4$ -Lösung und eine amalgamierte Zinkplatte befanden. Letztere war mittels eines Leitungsdrahtes mit dem Galvanometer verbunden.

Diese Elektroden befriedigten in jeder Hinsicht. Kleine Bewegungen des Hundes hatten keine Ortsveränderung des Saitenbildes zur Folge, und der Widerstand war verhältnismässig gering, da der Gesamtwiderstand des Tieres und der Elektroden von 2000 bis 4000 Ohm betrug.

Das Elektrokardiogramm des Hundes, obgleich in der Form nicht ganz mit dem des Menschen übereinstimmend, weist doch keine prinzipiellen Unterschiede von demselben auf. Die fünf Spitzen

P, *Q*, *R*, *S* und *T* des menschlichen Elektrokardiogrammes, die schon früher beschrieben worden sind¹⁾, und die wir im folgenden Abschnitt des näheren werden besprechen müssen, sind in der Regel auch im Elektrokardiogramm des Hundes vorhanden.

Der Einfluss der Stellen, von denen der Strom abgeleitet wird, auf die Form der Kurve weist beim Hunde sehr viel Übereinstimmung auf mit dem Einfluss, den die Ableitungsstellen auf die Form der menschlichen Kurve ausüben. Von den vielen Aufnahmen, die uns zur Verfügung stehen, mögen einige wenige zum Beispiel dienen.

In den Figuren 2, 3 und 4 sind die Elektrokardiogramme wiedergegeben²⁾, die wir erhielten, indem der Strom in drei verschiedenen Weisen abgeleitet wurde. In Fig. 2 wurde der Strom

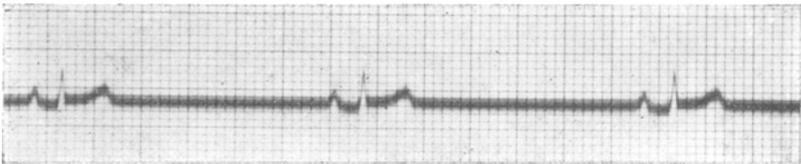


Fig. 2. Hund. Stromableitung von rechter und linker Vorderpfote.
Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

von den beiden Vorderpfoten abgeleitet (Ableitung I), in der folgenden Figur von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote (Ableitung II) und in Fig. 4 von der linken Vorder- und der linken Hinterpfote (Ableitung III).

Wie wir schon im vorigen Abschnitt erwähnt haben, sind die Verbindungen immer so gewählt worden, dass beim Negativwerden des proximalen Teiles oder des rechten Teiles des Herzens das Saitenbild nach oben ausschlägt. Während der Registrierung der Elektrokardiogramme wurde, ebenso wie bei den schon früher im Laboratorium angestellten Untersuchungen, ein Netz von Quadratmillimetern auf der empfindlichen Platte entworfen.

1) Siehe mehrere Aufsätze in Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. und in Onderzoekingen physiol. Laborat. Leiden.

2) Wir sind gern bereit, Kopien unserer ursprünglichen Negative, die ungleich deutlicher und schärfer sind als die Textfiguren und die Tafeln, auf Anfrage den Fachgenossen zu übersenden.

Die Bewegungsgeschwindigkeit der Platte betrug in den drei oben genannten Figuren 25 mm pro Sekunde, so dass 1 mm Abszissenlänge 0,04 Sekunden entspricht, während die Empfindlichkeit des Galvanometers dergestalt geregelt war, dass 1 mm Ordinatlänge einem Potentialunterschiede von 0,1 Millivolt entspricht.

Die Figuren geben zu verschiedenen Bemerkungen Anlass. Erstens ist es auffällig, dass bei Ableitung I von den beiden Vorderpfoten im Gegensatz zur Darstellung Waller's ein deutliches Elektrokardiogramm mit ziemlich grossen Potentialunterschieden erhalten wird. Waller¹⁾ teilt den Körper des Hundes in einen vorderen und einen hinteren Teil ein. Stromableitung von dem vorderen

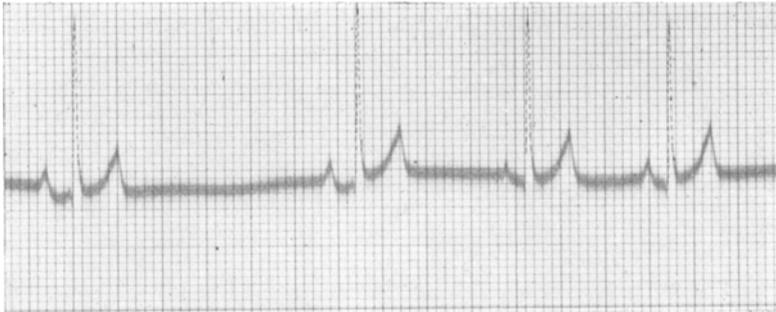


Fig. 3. Hund. Stromableitung von rechter Vorderpfote und linker Hinterpfote.
Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

nach dem hinteren Teile, z. B. von einer Vorderpfote nach einer Hinterpfote sollte eine günstige Kombination bilden und mithin deutliche rhythmische Schwankungen im elektrischen Messapparat hervorrufen, während bei Ableitung von der einen Vorderpfote nach der anderen oder von einer Hinterpfote nach der anderen eine ungünstige Kombination gebildet werden sollte, wobei keine oder so gut wie keine wechselnden Potentialunterschiede zum Vorschein kommen sollten.

Tatsächlich sind bei Ableitung von den beiden Hinterpfoten die durch die Herzwirkung verursachten Potentialunterschiede gering, obgleich doch noch sichtbar, aber wir sehen an Fig. 2, dass die Behauptung Waller's für Ableitung I von den beiden Vorderpfoten nicht ganz zutrifft.

1) A. a. O. S. 192.

Wie bei den durch Anwendung verschiedener Stromableitung erhaltenen Kurven des Menschen, wechselt in den drei obenerwähnten Elektrokardiogrammen des Hundes das gegenseitige Verhältnis der Höhen der verschiedenen Spitzen.

Namentlich Spitze *R* ist bei Ableitung II gross (siehe Fig. 3) im Vergleich mit den meisten übrigen Spitzen, während bei Ableitung I (siehe Fig. 2) die drei wichtigsten Spitzen *P*, *R* und *T* weniger voneinander verschieden sind.

Die Spitze *Q* ist bei Ableitung I nicht oder kaum vorhanden, während sie bei Ableitung II und III sehr scharf ist und eine Höhe von 1—2 mm erreicht. Keine einzige dieser drei Kurven weist eine Spitze *S* auf.

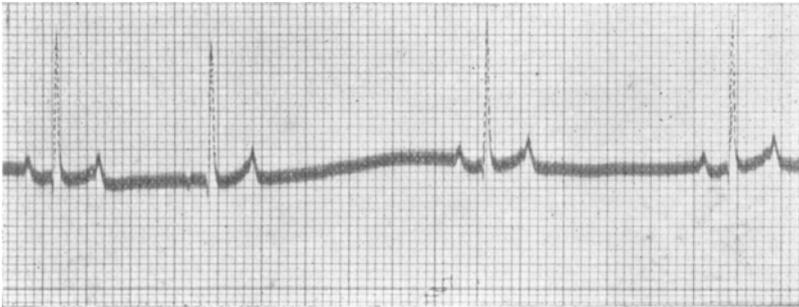


Fig. 4. Hund. Stromableitung von linker Vorderpfote und linker Hinterpfote. Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

Bei Ableitung III erweisen zufälligerweise in der photographischen Aufnahme (von welcher in Fig. 4 nur ein Teil reproduziert ist) einige Spitzen sich als sehr inkonstant. So variiert die Höhe der Vorkammerspitze *P* zwischen $-0,4$ und $+1,2 \times 10^{-4}$ Volt, während die Höhe der Spitze *T* zwischen 3 und 4×10^{-4} Volt schwankt.

Die Frage, wie die Entstehung der verschiedenen Spitzen erklärt werden muss, und zu welchen Bemerkungen sie in bezug auf die Fortschreitung der Kontraktionswelle im Herzmuskel Anlass geben, wird besser bei der Besprechung der Formen des menschlichen Elektrokardiogrammes im folgenden Abschnitt erörtert. Wir beschränken uns hier auf die Wiedergabe einer Tabelle, in der die Höhen der Spitzen der letzten drei Figuren in Millimetern, d. h. in Zehntausendsteln eines Volts, angegeben sind.

Vergleicht man die drei abgebildeten Kurven mit menschlichen Elektrokardiogrammen, wie sie z. B. in „Le Télécadiogramme“

abgebildet sind und im folgenden Abschnitt näher zur Sprache kommen werden, so fällt es vor allem auf, dass die grosse Spitze *R* von kurzer Dauer ist. Ist sie dabei zugleich hoch, wie bei Ableitung II (siehe Fig. 3), so wird sie viel schärfer und spitzer als der gleichnamige Gipfel beim Menschen.

Tabelle I.

	<i>P</i>	<i>Q</i>	<i>R</i>	<i>S</i>	<i>T</i>
Ableitung I . . .	1,3	—	4	—	1,8
Ableitung II . . .	2,2	—1,2	22	—	6,0
Ableitung III . .	variierend zwischen —0,4 und +1,2	—1,2	10	—	variierend zwischen 3 und 4

Die grosse Geschwindigkeit, mit der das Saitenbild sich auf- und abwärts bewegt, veranlasst, dass die Schattenlinien, welche den Umriss der Spitze bezeichnen, äusserst fein werden, so dass sie, obgleich auf den ursprünglichen Negativen noch gut sichtbar, bei der Reproduktion oft verloren gehen. Deutlichkeitshalber haben wir darum in einigen Figuren längs den Umrissen der Spitze *R* mit Tinte eine gestrichelte Linie gezogen. Diese Retouche ist besonders deshalb gestattet, weil sie als solche deutlich genug auffällt und unmöglich dafür angesehen werden kann, dass sie den übrigen auf rein photographischem Wege erhaltenen Teilen der Figuren gleichwertig sei.

Wünscht man die Form der Spitze *R* besser zu beurteilen, so kann man die Kurve bei grösserer Geschwindigkeit der empfindlichen Platte registrieren. In Fig. 5 ist das Elektrokardiogramm eines anderen Hundes bei Ableitung II von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote abgebildet. Die Empfindlichkeit des Galvanometers war wiederum so geregelt, dass 1 mm einer Ordinaten einer Spannung von 10^{-4} Volt entsprach, aber die Geschwindigkeit der empfindlichen Platte ist viermal grösser als früher, so dass 1 mm einer Abszisse jetzt 0,01 Sekunde entspricht.

Durch die grosse Geschwindigkeit der empfindlichen Platte sind die Umrisse der Spitze *R* im Photogramm breit genug geworden, um auch in der Reproduktion zu ihrem Rechte zu kommen. Man sieht jetzt deutlich, dass die Spitze *R* nur 3 mm, d. h. 0,03 Sekunden, anhält, während die gleichnamige Spitze beim Menschen, so wie dieselbe z. B. in Fig. 9 und 10 von „Le Télécardiogramme“ und

auch in den Figuren von Abschnitt 4 dieser Abhandlung abgebildet ist, eine Dauer von 0,04—0,05 Sekunden besitzt.

Auch die Vorkammerspitze *P* ist, wie sich bei einer Vergleichung der verschiedenen Kurven leicht herausstellt, in der Regel schärfer, d. h. von kürzerer Dauer, und höher beim Hunde als beim Menschen. In Fig. 5 finden wir für die Dauer ungefähr 0,05 oder 0,06 Sekunden, während die Höhe 5×10^{-4} Volt beträgt. Im Photogramm (von dem in Fig. 5 nur ein Teil reproduziert ist) sind wieder grössere Höhen- und Dauerunterschiede der Vorkammerspitzen vorhanden, als wir bei menschlichen Elektrokardiogrammen beobachtet haben.

Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass nicht alle Hunde gleiche Elektrokardiogramme aufweisen. Viele unterschieden sich von den beiden oben untersuchten darin, dass sie, was freilich auch

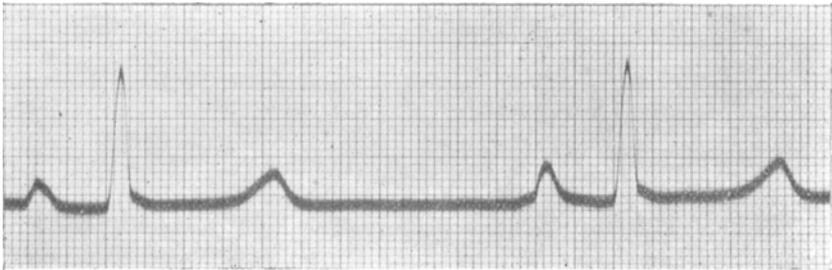


Fig. 5. Hund. Stromableitung von rechter Vorderpfote und linker Hinterpfote
Absz. 1 mm = 0,01 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

bei Menschen vorkommt, eine sehr kleine oder eine negative Spitze *T* besitzen. Bei Menschen wird diese Erscheinung hauptsächlich bei Ableitung III, bei Hunden dagegen sowohl bei Ableitung II als bei Ableitung III konstatiert.

Wir finden es nicht nötig, in dieser Abhandlung alle Verschiedenheiten der von uns registrierten Elektrokardiogramme des Hundes zu reproduzieren. Nur diene Fig. 6 als Beispiel einer Kurve mit einer negativen Spitze *T*. Die Stromableitung hat hier von einer rechten Vorder- und einer linken Hinterpfote stattgefunden, während die Abszissen und Ordinaten die gewöhnlichen, in Fig. 2, 3 und 4 schon erwähnten Werte haben. Die scharfen Spitzen *P* und *R* und die negative, eigentümlich geformte, ziemlich scharfe Spitze *T* stellen zusammen ein Bild dar, wie in manchen Elektrokardiogrammen des Hundes wahrgenommen wird.

Weil bei Abteilung II die grössten Potentialschwankungen zum Vorschein kommen, haben wir meistens diese Ableitung benutzt. Wo wir nicht ausdrücklich das Gegenteil bemerken, ist bei allen in diesem Abschnitt noch zu besprechenden Elektrokardiogrammen die Ableitung II von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote angewendet worden.

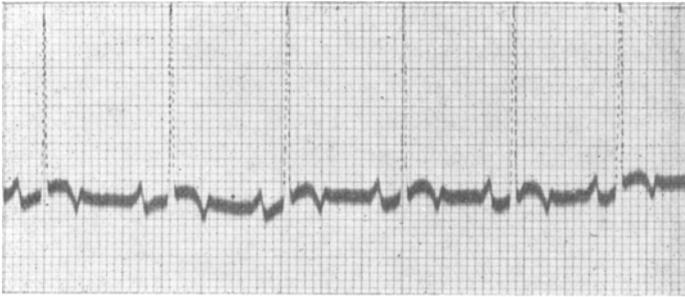


Fig. 6. Hund. Stromableitung von rechter Vorderpfote und linker Hinterpfote. Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

Vagusreizung.

Die elektrischen Erscheinungen, welche die Herztätigkeit begleiten, können namentlich einiges Licht auf die Frage nach dem Einfluss von Vagusreizung werfen. Es existiert eine ausgebreitete Literatur über den Einfluss des Nervus vagus auf den Mechanismus der Herzwirkung¹⁾, woraus hervorgeht, dass mancher Punkt dieser Nervenfunktion unaufgeklärt geblieben ist, während eine Anzahl von Forschern, die bei verschiedenen, zuweilen sehr nahe verwandten Tierarten experimentiert haben, zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt sind.

Wir dürfen z. B. an die Frage erinnern, ob der Nervus vagus ausser auf die Frequenz auch Einfluss auf die Kraft der Herzwirkung ausübt, und weiter an die Frage, ob dieser Nerv auf die Vorkammern oder aber auf die Kammern wirkt. Ohne behaupten zu wollen, dass diese Fragen durch direkte mechanische Untersuchung nicht gelöst werden können, bemerken wir doch, dass die ge-

1) Siehe z. B. R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893, und E. A. Schäfer, Textbook of Physiology vol. 2. Edinburgh and London. 1900.

bräuchlichste Methode, den Mechanismus der Herztätigkeit nach dem Puls zu beurteilen — wobei das Herz selbst nicht blossgelegt zu werden braucht und folglich auch keinen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist —, uns hierbei im Stich lässt.

Vaguswirkung bei einem isolierten Säugetierherzen ist unter anderem von H. E. Hering¹⁾ und von J. Rihl²⁾, bei einem blossgelegten Säugetierherzen besonders von Rehfish³⁾, der unter Engelmann's Leitung arbeitete, näher untersucht worden.

Die elektrische Untersuchung, die hier aushelfen könnte, ist von Gaskell⁴⁾, Gotch⁵⁾, Burdon Sanderson⁶⁾, Fano⁷⁾ und Borutttau⁸⁾ vorgenommen worden. Bei den Versuchen Gaskell's, die vieles Aufsehen erregten, wurde der Strom von der stillstehenden rechten Vorkammer der Schildkröte abgeleitet, wobei eine Elektrode auf der lädierten Spitze, die andere auf der unlädierten Basis der genannten Vorkammer angelegt wurde. Merkwürdigerweise zeigte es sich, dass der Demarkationsstrom, der mit Hilfe eines empfindlichen Galvanometers beobachtet wurde, bei Vagusreizung verstärkt wurde.

Es sind weitgehende Betrachtungen an die Ergebnisse dieses Versuchs geknüpft worden: die Vagusreizung sollte einen assimila-

1) H. E. Hering, Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Pflüger's Arch. Bd. 108 S. 281. 1905.

2) J. Rihl, Über Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Ibidem Bd. 114 S. 545. 1906. Man findet bei Rihl auch eine Besprechung der einschlägigen Literatur.

3) E. Rehfish, Über die Reizung des Herzvagus bei Warmblütern mit Einzelinduktionsschlägen. Engelmann's Arch. f. Physiol. Supplbd. S. 152. 1906.

4) W. H. Gaskell, On the action of muscarin upon the heart, and on the electrical changes in the non-beating cardiac muscle brought about by stimulation of the inhibitory and augmentor nerves. The Journal of Physiology vol. 8 p. 404. 1887.

5) Gotch, Inhibition of tortoise heart. Proceedings of the physiolog. society. July 2, 1887, p. 26.

6) Burdon Sanderson, Ibidem p. 27.

7) Fano et Fayod, De quelques rapports entre les propriétés contractiles et les propriétés électriques des oreillettes du cœur. Arch. ital. de Biologie t. 9 p. 143. 1888.

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

torischen Prozess im Herzmuskel hervorrufen, wobei dann eine elektropositive Stelle im Herzen noch stärker positiv werden sollte.

Wir halten es nicht für wünschenswert, hier auch die Arbeit der anderen erwähnten Forscher eingehend zu besprechen, zumal die von ihnen angewendeten Methoden nicht ganz einwandfrei sind. Sie haben alle die elektrischen Erscheinungen bei direkter Stromableitung von verschiedenen Stellen des blossgelegten oder isolierten Herzens studiert. Im vorigen Abschnitt haben wir aber schon darauf hingewiesen, dass, wenn die Elektroden unmittelbar auf das blossgelegte Herz angelegt werden, die Form des Elektrokardiogrammes unsicher und schwankend bleibt, mag das Organ auch noch so sorgfältig präpariert sein, und mag man auch noch so weiche und biegsame, den Bewegungen der verschiedenen Herzteile leicht folgenden Elektroden anwenden. Man entbehrt eine bestimmte Basis für die Beurteilung der Veränderungen, welche die Potentialschwankungen erleiden, und die in einem bestimmten Moment durch einen willkürlichen Reiz hervorgerufen werden.

Dasselbe Bedenken können auch die Versuche Gaskell's erregen. Diese werden wegen der weitgehenden Schlüsse, die man daraus ziehen kann, in den Lehr- und Handbüchern der Physiologie als sehr wichtig dargestellt; sie werden zu den klassischen Versuchen gerechnet. Aber wir halten es für nicht unmöglich dass die technischen Schwierigkeiten der von Gaskell angewendeten Methode seine Folgerungen unsicher machen, und meinen, dass einiger Zweifel an der Richtigkeit seiner Resultate noch wohl berechtigt heissen darf.

Merkwürdig ist es gewiss, dass niemand weniger als Gotch¹⁾, indem er mit einem empfindlichen Kapillarelektrometer ein Gaskellpräparat untersuchte, keine Differenz im Potentialunterschied bemerken konnte, wenn in einem Falle Stillstand durch Vagusreizung verursacht wurde, während im anderen Falle ein vorübergehender Stillstand durch die gewöhnliche Diastole des Herzens vorhanden war.

Burdon Sanderson²⁾ macht die Annahme, das Kapillarelektrometer von Gotch sei nicht empfindlich genug gewesen. Er meint, der Versuch sei sehr schwierig und könne nur mit Hilfe eines empfindlichen Galvanometers ausgeführt werden, während er den Potentialunterschied, der durch Vagusreizung entsteht, für noch

1) A. a. O.

2) A. a. O.

nicht 0,0005 Volt grösser hält als den Potentialunterschied, der bei einer gewöhnlichen Diastole gefunden wird.

Das Saitengalvanometer kann unseres Erachtens hier sehr nützlich sein, da das Instrument empfindlich genug ist, um eine Isolierung oder Blosslegung des Herzens im Körper des Tieres überflüssig zu machen. Im Hinblick auf die Versuche Gaskell's würde es gewiss nicht unwichtig sein, das saitengalvanometrische Elektrokardiogramm der lebenden Schildkröte aufzunehmen und die Veränderungen zu studieren, die darin durch Vagusreizung hervorgerufen werden können. Wir haben uns aber auf die Untersuchung des Hundeherzens beschränkt.

Während bei einem ruhig schlafenden Hunde der Strom von zwei Pfoten abgeleitet wird, kann der Vagus gereizt werden. Das Herz gibt zuvor das Elektrokardiogramm in seiner vollkommen zuverlässigen, bestimmten Form. Sieht man diese Form sich zeitweilig ändern, um darauf wieder normal zu werden, so darf man sich auf ein in dieser Weise erhaltenes Resultat mehr verlassen als auf Ergebnisse, die bei der Untersuchung eines isolierten Herzens erhalten werden.

Schon in dem mehr erwähnten Aufsatz über „Le Télécardiogramme“ werden einige Elektrokardiogramme von Hunden abgebildet, bei denen der Einfluss von Vagusreizung nachgewiesen werden konnte. Wir vervollständigen hier die erwähnten Beobachtungen.

In Fig. 7 ist das Elektrokardiogramm eines Hundes reproduziert, der mit unversehrten Vagis untersucht wird. Nach der Aufnahme werden beide Vagi durchschnitten, und unmittelbar darauf wird eine neue Kurve, Fig. 8, registriert. Beide Figuren sind bei Stromableitung von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote erhalten worden, während zugleich der Blutdruck registriert wurde¹⁾.

Der auffälligste Unterschied, den beide Figuren aufweisen, ist die grössere Frequenz der Herzschläge nach dem Durchschneiden der Vagi. In Fig. 7 beträgt die Frequenz 103 Schläge in der Minute, in Fig. 8 ist dieselbe $2\frac{1}{4}$ mal grösser und beträgt 226 Schläge in der Minute. Diese starke Vermehrung beweist, dass die unversehrten

1) Für eine Beschreibung der Methode, nach welcher der Blutdruck registriert wurde, verweisen wir auf die Dissertation von Dr. Vaandrager. Hier sei nur erwähnt, dass 1 mm einer Ordinate auf dem Photogramm einer Blutdruckvariation von 10 mm Hg entspricht.

Vagi einen kräftigen Tonus unterhielten. In Fig. 8 folgen die Herzschläge so rasch aufeinander, dass die Kammerystole der vorhergehenden Periode noch nicht abgelaufen ist, wenn schon die neue Vorkammerkontraktion der folgenden Periode wieder beginnt. Die beiden Kontraktionen werden superponiert, was sich im Elektrokardiogramm reiner und deutlicher zeigt als in mancher auf mechanischem Wege erhaltenen Kurve.



Fig. 7. Hund. Beide Vagi unversehrt. Blutdruck und Elektrokardiogramm. Stromableitung von rechter Vorderpfote und linker Hinterpfote. Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

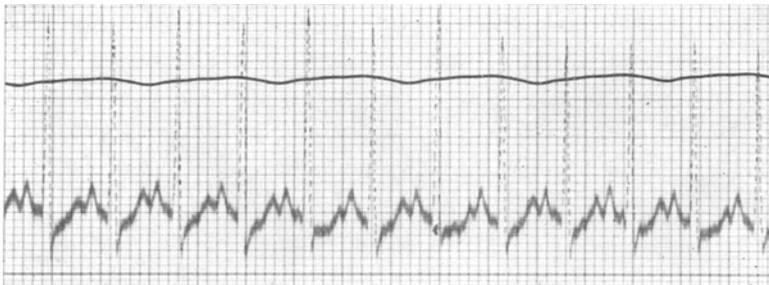


Fig. 8. Hund. Beide Vagi durchschnitten. Unmittelbar nach Fig. 8 aufgenommen. Die Stromableitung und der Wert der Koordinaten sind unverändert.

Die Superposition der elektrischen Schwankungen erschwert das Finden des richtigen Nullpunktes der Diastole. Man kann dafür die kurze horizontale Strecke nehmen, welche da und dort zwischen den Spitzen *S* und *T* der Kammerystole vorhanden ist, und deren Niveau nur wenig von dem Niveau der zwischen der Vorkammer Spitze *P* und der ersten Kammer Spitze *Q* befindlichen Phase abweicht.

Gehen wir von einem Durchschnittswerte dieser beiden Saitenstände als einer Basis aus, so können wir die Höhe der ver-

schiedenen Spitzen in Fig. 8 leicht messen und mit jener der Spitzen von Fig. 7 vergleichen.

In der folgenden Tabelle sind die Messungsergebnisse in Millimetern oder Spannungsbeträgen von 10^{-4} Volt wiedergegeben. Die Ziffern geben die Durchschnittswerte an, die mit Benutzung der zur Verfügung stehenden langen Reihen von Elektrokardiogrammen berechnet sind, von denen Fig. 7 und 8 nur kurze Stücke reproduzieren.

	<i>P</i>	<i>Q</i>	<i>R</i>	<i>S</i>	<i>T</i>
Fig. 7	1,5	0,5	23	2	5
Fig. 8	4	0,5	23	3	4,5

Wir sehen, dass die Spitzen *Q* und *R* gleich hoch bleiben; *T* wird bei durchgeschnittenen Vagis ein wenig kleiner, *S* etwas grösser, aber weitaus die wichtigste Veränderung erfährt die Vorkammerspitze *P*, die bei durchgeschnittenen Vagis nahezu dreimal so hoch ist als bei unversehrten.

Wir müssen uns auch fragen, wie es mit den Zeitverhältnissen der Herztätigkeit steht. Selbstverständlich wird beim Wegfall des Vagustonus und der dadurch verursachten starken Zunahme der Pulsfrequenz die Herzpause verkürzt, und wir sahen schon oben, dass hierdurch eine Superposition von Kammer- und Vorkammerkontraktion entsteht. Aber unsere Frage nach den Zeitverhältnissen betrifft besonders die Zeitdauer der Systole. Wir finden durchschnittlich für die Dauer der Vorkammerkontraktion:

bei unversehrten Vagis 1,5 mm = 0,06 Sekunden,
 „ durchschnittlichen „ 1,2 „ = 0,05 „

Der Zeitraum zwischen dem Beginn der Vorkammerkontraktion und dem Beginn der Kammerkontraktion ist durchschnittlich:

bei unversehrten Vagis 3,3 mm = 0,13 Sekunden,
 „ durchschnittlichen „ 2,2 „ = 0,09 „

Die Dauer der Kammerkontraktion darf proportional angenommen werden dem in beiden Figuren leicht messbaren Abstand zwischen den Gipfeln der Spitzen *R* und *T*. Dieser Abstand beträgt:

bei unversehrten Vagis 4 mm = 0,16 Sekunden,
 „ durchschnittlichen „ 3,2 „ = 0,13 „

Die drei gemessenen Zeitwerte werden also durch den Wegfall des Vagustonus sämtlich verkürzt.

Wir lassen es vorläufig dahingestellt, ob die Veränderungen, welche die Höhe und die Dauer der Spitzen des Elektrogrammes beim Wegfall des Vagustonus erfahren, in direktem oder aber in indirektem Zusammenhang mit der Vaguswirkung stehen, aber in beiden abgebildeten Figuren sind sie leicht zu konstatieren, so dass an ihrem Vorhandensein nicht gezweifelt werden kann.

Obgleich wir aus der Höhe der Spitzen *P* und *R* nicht mit Bestimmtheit auf die Kraft schliessen können, mit welcher die Vorkammern und die Kammern sich zusammenziehen, so haben wir doch allen Grund, anzunehmen, dass bei den ziemlich gleichförmigen Figuren, womit wir in unserem Falle zu tun haben, die Höhe der Spitzen auch ungefähr einen Maassstab für die Kraft der Kontraktion an die Hand gibt. Dies voraussetzend folgern wir, dass beim Wegfall des Vagustonus die Vorkammerkontraktion wohl, die Kammerkontraktion nicht verstärkt wird. Zugleich werden, wie die Zeitmessungen lehren, sowohl die Dauer der Kammer- als die der Vorkammerkontraktion verkürzt, während der Übergang von der Vorkammer- zur Kammerstole erleichtert wird.

Im folgenden Abschnitt kommen wir beim menschlichen Elektrokardiogramm noch auf die Veränderung, welche die Kraft und die Dauer der Herztätigkeit erleiden, wenn im allgemeinen die Frequenz gesteigert wird, zurück. Jetzt müssen wir untersuchen, ob die Erfolge direkter Vagusreizung die oben erwähnten Ergebnisse in bezug auf die Vaguswirkung bestätigen.

In Fig. 9 sieht man den Erfolg schwacher Vagusreizung bei einem fünften Hunde abgebildet. Der Strom wird wieder von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote abgeleitet, während die Signallinie den Moment angibt, wo der durchschnittene rechte N. vagus an seinem peripherischen Ende gereizt wird. Die reizenden Induktionsströme bleiben nicht ganz im Nerv lokalisiert. Es werden Stromzweige gebildet, welche auch das Galvanometer erreichen und dem Saitenbilde so deutliche Schwingungen mitteilen, dass wir dadurch Gelegenheit bekommen, die Anzahl der in der Sekunde angebrachten Induktionsschläge genau zu zählen: es finden 62 Unterbrechungen in der Sekunde statt.

Wir müssen hier ausdrücklich erwähnen, dass der Induktionsapparat sowohl wie der Hund und das Saitengalvanometer sorgfältig von der Erde isoliert waren. Dass trotzdem ein deutlich merkbarer Stromübergang erfolgt, mahnt wohl zur Vorsicht; aber weil hier der

Ort nicht ist, die Mittel zu besprechen, durch welche man diesem Stromübergang vorbeugen kann, und weil dessen Betrag so gering ist, dass das Ergebnis unserer Versuche dadurch wahrscheinlich nicht verändert wird, dürfen wir uns damit begnügen, dass wir darauf aufmerksam gemacht haben.

In Fig. 9 sind nur zwei Erscheinungen, welche als Folge der Vagusreizung sehr auffallen:

1. die Verlängerung der Herzpause mit der dadurch herbeigeführten Verminderung der Herzfrequenz und
2. die Verkleinerung der Vorkammerspitze *P*.

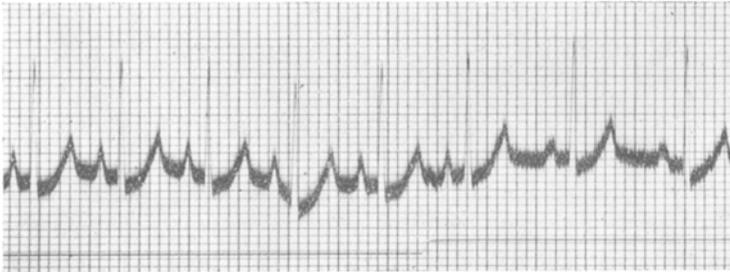


Fig. 9. Hund. Stromableitung von rechter Vorderpfote und linker Hinterpfote. Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt. Schwache Vagusreizung.

Von den sonstigen Veränderungen, die weniger deutlich sind, kann mit Sicherheit nur noch eine kleine Verlängerung der Zeitdauer der Kammersystole erwähnt werden, die durch eine Vergrößerung des Abstandes zwischen den Gipfeln der Spitzen *R* und *T* zu erkennen ist. Vor der Vagusreizung beträgt dieser Abstand durchschnittlich 0,14 Sekunden, während der Vagusreizung 0,15 Sekunden. Der Einfluss der schwachen Vagusreizung, insofern man denselben konstatieren kann, stimmt also völlig überein mit dem, was die Durchschneidungsversuche erwarten liessen.

Reizt man den Vagus stärker, so dass das Herz zum Stillstehen gebracht wird, so erhält man Kurven, die, je nachdem die Bedingungen, unter denen der Versuch erfolgt, modifiziert werden, einige Unterschiede aufweisen. Es gibt jedoch einige Effekte, die konstant zum Vorschein kommen. So werden die ersten Kontraktionen, die nach dem Stillstande erfolgen, ausnahmslos von einer veränderten Vorkammerspitze begleitet.

Wir verfügen über 24 Reihen von Elektrokardiogrammen, bei denen durch starke Vagusreizung ein zeitweiliger Stillstand des Herzens erzielt wurde, und für welche bei sieben Hunden der Strom von der rechten Vorder- und der linken Hinterpfote abgeleitet worden war. Bei allen erhaltenen Kurven ist ein deutlicher Einfluss der Vagusreizung auf die Vorkammerkontraktion zu konstatieren¹⁾. Zuweilen wird die Vorkammerspitze bloss verkleinert, ohne dass ihre Form dabei eine deutliche Veränderung erleidet, wie unter anderem in der vorhergehenden, bei schwacher Vagusreizung erhaltenen Figur zu sehen ist. Aber oft wird auch die Form der Spitze modifiziert. Anstatt einer einzigen Erhebung über die Nulllinie, der eine Senkung bis auf die ursprüngliche Höhe folgt, sieht man, dass die Kurve unmittelbar nach der Erhebung bis unter die Nulllinie herabsinkt, um darauf allmählich wieder bis zu ihrem ursprünglichen Niveau zu steigen. In „Le Télécardiogramme“ findet man diese Form der Vorkammerspitze als Folge von Vagusreizung beim Hunde in den Fig. 33 und 34 abgebildet.

Wir reproduzieren in Taf. XI, Fig. 1 noch ein anderes Beispiel, das an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lässt. Zwischen den zwei, durch die Signallinie bezeichneten Augenblicken wird das peripherische Ende des durchgeschnittenen rechten Vagus mit Induktionsströmen gereizt. An den Schwingungen des Saitenbildes sieht man, ebenso wie in der Textfigur 9, sich Zweige des reizenden Stromes durch das Galvanometer ausbreiten. Nachdem die Reizung schon eingesetzt hat, findet erst noch eine volle Periode der Herzwirkung statt, der alsdann ein Stillstand während der weiteren Reizung folgt. Sehr bald nach dem Aufhören der Reizung fängt das Herz wieder zu schlagen an. Die ersten Vorkammerspitzen weisen die oben beschriebenen Veränderungen auf, die allmählich geringer werden und beim sechsten Herzschlage etwa verschwinden. Von dem sechsten Herzschlag nach dem Stillstande ab ist keine oder so gut wie keine Veränderung der Vorkammerspitzen mehr merklich.

Ausser der oben beschriebenen Veränderung bemerken wir in der Figur noch als eine weitere Folge von Vagusreizung auf die

1) Vollständigkeitshalber sei hier mitgeteilt, dass wir ein Photogramm, das bei Stromableitung von den beiden Vorderpfoten erhalten wurde, und bei dem nur verhältnismässig kleine Spitzen zum Vorschein kamen, nicht mitrechnen. Bei peripherischer Vagusreizung erfolgte wohl ein vorübergehender Stillstand des Herzens, aber keine deutliche Veränderung in der Form der Vorkammerspitzen.

Wirkung der Vorkammern, dass die Dauer der Vorkammerkontraktion und auch das Intervall zwischen dem Beginn der Atriumsystole und dem Beginn der Ventrikelsystole ein wenig verlängert sind.

Alle hier beschriebenen Erscheinungen bestätigen die Ergebnisse der Versuche über den Vagustonus (siehe Fig. 7, 8 und 9) und müssen als konstante Folgen von Vagusreizung betrachtet werden.

Bevor wir den Einfluss des Vagus auf die Wirkung der Ventrikel näher beschreiben, erwähnen wir erst noch einige inkonstante auf die Vorkammern bezügliche Erscheinungen. Unter gewissen Umständen, besonders bei tiefer Chloroformnarkose, wird bei Vagusreizung die Leitung von den Vorkammern nach den Kammern dermaßen erschwert, dass auf die ersten schwachen, nach dem Stillstand des Herzens eintretenden Vorkammerkontraktionen keine Ventrikelsystolen folgen. In „Le Télécardiogramme“ sind in den Fig. 33 und 34 ein paar Beispiele dieses Zustandes von Herzblock gegeben. Wir reproduzieren in Taf. XI, Fig. 2 noch ein anderes Beispiel, bei welchem ausser dem Elektrokardiogramm noch der Blutdruck registriert ist. Das peripherische Ende des durchschnittenen rechten Vagus wird zwischen E und E_1 mit Induktionsströmen gereizt, wodurch der Blutdruck von 130 bis auf 32 mm Hg sinkt und ein Herzblock zum Vorschein kommt, der nach dem Obenerwähnten keiner weiteren Erklärung bedarf.

Die Veränderungen, welche sich bei Vagusreizung im Kammerelektrogramm zeigen, sind im allgemeinen weniger konstant als die der Vorkammerkurve. Als einzige konstante Veränderung, die wir in der Kammerkurve haben nachweisen können, nennen wir eine geringe Verlängerung der Dauer der Kammersystole. In Fig. 1, Taf. XI ist der Abstand zwischen den Gipfeln der Spitzen R und T vor der Reizung 0,14 Sek., während der entsprechende Abstand bei der ersten Systole nach der Reizung 0,02 Sek. mehr, also 0,16 Sek. beträgt. In Fig. 2, Taf. XI ist der gleichnamige Abstand vor der Reizung 0,185 Sek., nach der Reizung 0,20 Sek.

Die hier zum Vorschein kommenden Differenzen sind zwar gering, aber wir dürfen sie doch nicht übersehen, weil sie konstant vorzukommen scheinen und z. B. auch in den Fig. 7, 8 und 9 vorhanden sind, wo nur der normale Vagustonus resp. eine schwache Vagusreizung wirksam war.

Eine andere Frage ist natürlich, ob die nachgewiesene konstante Veränderung nun auch als ein Beweis für den direkten Einfluss des

Vagus auf die Herzkammern gelten darf. Wir glauben dies bezweifeln zu dürfen, nicht nur, weil die betreffende Veränderung uns dafür zu gering scheint, sondern namentlich auch deshalb, weil ihr Betrag in gar keinem Zusammenhang mit der Stärke der Vagusreizung steht.

Die Verlängerung des Abstandes zwischen den Gipfeln der Spitzen *R* und *T* muss vielleicht als eine Folge des veränderten Blutstroms von den Vorkammern nach den Kammern aufgefasst werden, während es auch möglich ist, dass eine Verengung der Aa. coronariae ihren Einfluss auf das Elektrogramm geltend macht.

Von den inkonstanten Veränderungen, die das Kammerelektrogramm aufweist, nennen wir an erster Stelle die Modifizierung der Spitze *T*. Ist diese Spitze vor der Vagusreizung aufwärts gerichtet, so kann sie nach der Vagusreizung verkleinert oder sogar nach unten gerichtet sein. Ist sie schon vor der Vagusreizung nach unten gerichtet, so kann sie nach der Reizung vertieft sein, wie z. B. in Fig. 2, Taf. XI ersichtlich ist.

Beide Veränderungsarten kommen vielfach vor, was durch eine Anzahl von Photogrammen, die zu unserer Verfügung stehen, aber hier nicht reproduziert werden, bewiesen wird. Ein einziges Mal sahen wir nach Vagusreizung eine atypische Herzkontraktion eintreten.

Die inkonstanten Veränderungen müssen verschiedenen Neben Umständen zugeschrieben werden, und es liegt noch weniger Grund vor, sie als Folgen direkter Vaguswirkung aufzufassen, als die zuerst genannten konstanten Veränderungen.

Wir weisen hier auch noch flüchtig auf den Reaktionsunterschied zwischen Vorkammern und Kammern hin. Erstere erholen sich nach einem durch starke Vagusreize verursachten Stillstand allmählich; sie fangen nach dem Stillstande zuweilen mit sehr schwachen, allmählich stärker werdenden Kontraktionen an und erreichen erst nach einiger Zeit ihre normale Kraft, eine Erscheinung, von der besonders in Fig. 34 von „Le Télécardiogramme“ ein gutes Beispiel zu finden ist, die aber auch schon in Fig. 2, Taf. XI beobachtet werden kann.

Die Kammern verhalten sich ganz anders und folgen dem „Alles- oder Nichtsgesetz“: wenn nach dem durch Vagusreizung verursachten Stillstande die Vorkammern schon wieder angefangen haben, sich rhythmisch zu kontrahieren, bleiben die Kammern oft

noch einige Zeit in Ruhe. Sobald jedoch auch sie anfangen zu funktionieren, entwickeln sie gleich ihre volle Kraft¹⁾, und zwar meistens in einem Moment, wo die Vorkammern noch deutlich eine Nachwirkung der Vagusreizung aufweisen.

Schliesslich kommen wir kurz auf die positive Stromschwankung Gaskell's zurück. Die Schlüsse, welche Gaskell aus seinen Versuchen mit dem Schildkrötenherz zog, dürfen nicht auf das Hundeherz anwendbar erachtet werden. Wenigstens zeigt sich in unseren Elektrokardiogrammen des Hundes keine positive Stromschwankung als Folge von Vagusreizung.

Eine positive Stromesschwankung würde vermutlich im Gegensatz zu der aufwärts gerichteten normalen Vorkammerspitze eine Senkung des Saitenbildes zur Folge haben, aber man sieht, dass in den Fig. 1 und 2 der Taf. XI während der Vagusreizung das Saitenbild gerade höher steht als während der vorhergehenden und nachfolgenden diastolischen Phasen.

Diese Ortsveränderung, die übrigens gering ist und in Fig. 2, Taf. XI nur 1,2 Zehntausendstel eines Volts erreicht, wird wahrscheinlich durch andere Einflüsse als durch Wirkungen im Herzen verursacht. Wo das Galvanometer durch die Saitenschwingungen deutlich das Vorhandensein von Stromzweigen nachweist, die sich von dem reizenden Strome weit ausserhalb des gereizten Nerven ausbreiten, dort darf man voraussetzen, dass auch einige Körpermuskeln des Versuchstieres getroffen werden, welche alsdann ihren Aktionsstrom durch das Galvanometer schicken könnten.

Auch der direkte Stromübergang von dem Induktionsapparat nach dem Galvanometer könnte uns bei der Beurteilung des Nullstandes der Saite irreführen.

All diese Zweifel erwachsen aus dem Umstande, dass unsere Versuche nicht in der Absicht angestellt worden sind, zu untersuchen, ob die positive Stromesschwankung wohl oder nicht existiert. Wir sind davon überzeugt, dass das Problem mittels des durch das Saitengalvanometer registrierten Elektrokardiogrammes, — wenn nur die dafür nötigen technischen Vorbedingungen beachtet werden — mit aller wünschenswerten Sicherheit gelöst werden kann.

1) Siehe über den Zusammenhang zwischen dem Betrag der Potentialschwankungen und der Kraft der Herzkontraktion die einige Seiten früher in dieser Abhandlung darüber gemachte Bemerkung.

Verschiedene andere Einflüsse, welche die Form des Elektrokardiogrammes des Hundes modifizieren können.

Von den Umständen, welche die Form des Elektrokardiogramms des Hundes beeinflussen können, haben wir namentlich die Verblutung und die Chloroformnarkose untersucht.

Die deutlichste Veränderung, die nach Blutentziehung im Elektrokardiogramm erfolgt, ist das Tieferwerden der Spitze *T*. In der untenstehenden Fig. 10 ist das Elektrokardiogramm desselben Hundes abgebildet, von dem wir Fig. 2, Taf. XI erhalten haben, aber jetzt, nachdem dem Tiere aus der *A. cruralis* 100 ccm Blut entzogen worden sind.

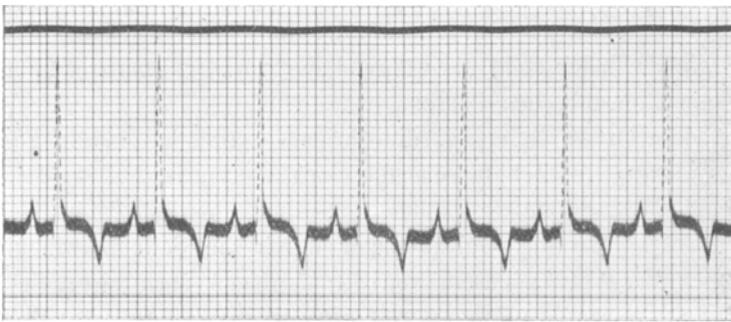


Fig. 10. Hund nach Blutentziehung.

Man sieht, dass die Spitze *R*, die in Fig. 2 der Tafel ungefähr 19×10^{-4} Volt erreicht, in Fig. 10 bis auf etwa 21×10^{-4} Volt vergrößert ist. Die Vorkammerspitzen sind in letzterer Figur auch deutlich höher geworden, aber am auffälligsten ist die Veränderung der Spitze *T*. Während einige Zeit nach der Registrierung von Fig. 2, Taf. XI das Elektrokardiogramm sich wieder ganz von den Folgen der Vagusreizung erholt und die Spitze *T* ihre ursprüngliche Grösse und Form zurückbekommen hatte, ist sie jetzt viel tiefer geworden. Nach der Blutentziehung hat die Spitze grosse Ähnlichkeit mit dem Bilde, das Fig. 2 der Tafel unmittelbar nach Vagusreizung von ihr aufweist. Der Blutdruck, der in Fig. 2 der Tafel vor der Vagusreizung 130 mm betrug, erreicht in Fig. 10 nur 110 mm.

Nun wird dem Tiere durch Öffnung der Bauchorta noch mehr Blut entzogen. Das unter diesen Verhältnissen registrierte Elektrokardiogramm ist in Fig. 11 abgebildet.

Der Blutdruck beträgt am Beginn der Figur 21 mm, am Ende nur noch 13 mm Hg. Die Spitze *R* ist kleiner geworden und erreicht nur 14×10^{-4} Volt, während die Spitze *T* noch um $2,4 \times 10^{-4}$ Volt vertieft ist.

Der Einfluss der Blutentziehung auf die Form des Elektrokardiogrammes, der aus den beiden zuletzt abgebildeten Figuren hervorgeht, bestärkt uns in der Meinung, dass die Vertiefung der Spitze *T* nach Vagusreizung nicht die Folge direkter Vaguswirkung auf die Herzkammern ist, sondern Nebenumständen zugeschrieben werden muss. Nimmt doch bei Herzstillstand durch Vagusreizung der Blutdruck bedeutend ab, und die modifizierte Weise, in der das Herz sich zusammenzieht, könnte schon allein aus dieser Erniedrigung des Blutdruckes genügend erklärt werden.

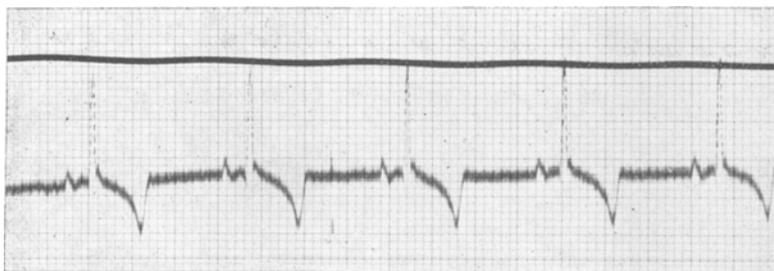


Fig. 11. Hund. Bauchorta geöffnet.

Eine derartige Veränderung wie durch Blutentziehung wird im Elektrokardiogramm durch tiefe

Chloroformnarkose

hervorgerufen. In Fig. 12 sieht man die Kurve, die wir von einem Hunde bei oberflächlicher Chloroformnarkose erhielten, während unmittelbar darauf sehr viel Chloroform verabfolgt und Fig. 13 registriert wurde. Man sieht, wie beim Tieferwerden der Narkose die Spitze *T* eine Formveränderung erfährt und dabei $3,2 \times 10^{-4}$ Volt unter die Nulllinie sinkt.

Es gibt noch eine Anzahl anderer Veränderungen, die durch eine tiefe Chloroformnarkose in den elektromotorischen Erscheinungen des Herzens, d. h. folglich auch in der Herztätigkeit selbst, hervorgerufen werden. Wir haben manchmal die Narkose so weit getrieben, dass die eigenen Atembewegungen des Hundes aufhörten, wodurch

die Erscheinungen von O-Mangel und CO₂-Vergiftung sich mit denen der Chloroformnarkose vermischen und die Anwendung künstlicher Atmung nötig war, das Tier am Leben zu erhalten. Die Chloroformmenge bis zu einem Maximum steigern zu können, haben wir später den Atmungsapparat benutzt, der schon früher im Laboratorium bei der Untersuchung der Bronchialmuskeln angewendet wurde¹⁾.

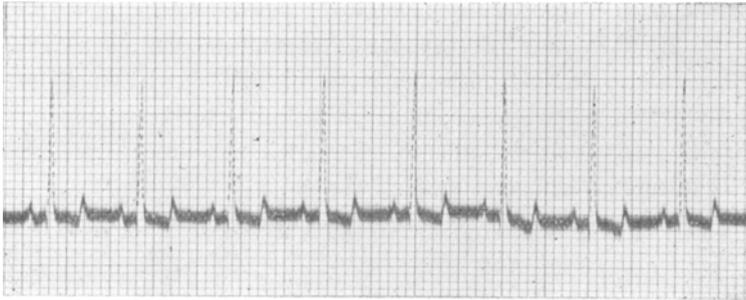


Fig. 12. Hund. Oberflächliche Chloroformnarkose.



Fig. 13. Hund. Tiefe Chloroformnarkose.

Mit dieser Vorrichtung, deren Beschreibung wir hier übergehen dürfen, ist man imstande, bei einem Hunde auf solche Weise die Atmung künstlich zu erhalten, dass das Tier bei übermässiger Luftzufuhr jedes erwünschte Quantum Chloroform bekommt. Das Aufhören der eigenen Atembewegungen des Tieres bietet nun keine Schwierigkeit mehr für die weitere Verabfolgung von Chloroform, die, wenn man

1) Siehe: Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51 S. 367. 1892 und Onderzoekingen physiol. Laborat. Leiden, 2. R. I p. 28.

es wünscht, leicht so weit getrieben werden kann, dass das Tier bei einem Übermaass von O und einem Minimum von CO₂ durch eine reine Chloroformvergiftung getötet wird.

Ist die Narkose tief, so wird die Leitung von den Vorkammern nach den Kammern erschwert; es treten einige Vorkammerkontraktionen ein, denen keine Kammerkontraktionen folgen, wodurch das Vorhandensein von Herzblock erwiesen wird. Schliesslich kann eine vollständige Dissoziation oder Allorhythmie der Tätigkeit von Kammern und Vorkammern entstehen, welche Erscheinung man in „Le Télécardiogramme“ — Fig. 1 der Tafel — abgebildet findet. Auch die Entstehung atypischer Herzkontraktionen scheint durch eine tiefe Narkose befördert zu werden.

Alle Veränderungen im Elektrokardiogramm, die wir als die Folge tiefer Narkose haben kennen lernen, werden merkwürdigerweise durch Vagusreizung während der Narkose verstärkt. Namentlich trifft dies vom Herzblock zu, der regelmässig eintritt, wenn man unter tiefer Narkose den Vagus reizt.

Die in „Le Télécardiogramme“ reproduzierten Beispiele von Herzblock und das von Fig. 2 unserer Taf. XI sind sämtlich durch Vagusreizung bei tiefer Narkose erhalten, und es liegt die Vermutung nahe, dass wir zur Erklärung dieser Erscheinung der kombinierten Wirkung des Chloroforms und der durch den Herzstillstand hervorgerufenen Blutdruckabnahme Rechnung tragen müssen.

Schliesslich gestatten wir uns die Bemerkung, dass der deutlich und leicht zu konstatierende Einfluss, den das Chloroform auf die elektromotorischen Erscheinungen des Herzens ausübt, vielleicht später, wenn die Anwendung des Saitengalvanometers allgemeiner geworden sein sollte, auch eine praktische Bedeutung für den Chirurgen wird bekommen können, der vor und vielleicht auch während der Narkose seiner Patienten sich über ihre Herztätigkeit zu erkundigen wünscht.

4. Das menschliche Elektrokardiogramm.

Während bei der Registrierung des menschlichen Elektrokardiogrammes dieselbe Art von Drahtverbindung und dieselbe Methode der Widerstandsmessung angewendet worden sind wie bei der Untersuchung des Frosch- und des Hundeherzens, haben wir für die Verbindung der Versuchspersonen mit dem Galvanometer andere

Elektroden gebraucht. Diese sind schon früher beschrieben¹⁾ und wiederholt im hiesigen physiologischen Laboratorium verwendet worden, aber bis jetzt fehlte eine Angabe ihres Widerstandes.

Als Elektrodenwiderstand wurde von uns der Widerstand gemessen, der zwischen zwei amalgamierten Zinkplatten vorhanden war (siehe Fig. 14). Eine der beiden Platten war in die Na Cl-Lösung der Tonzelle *P* eingetaucht, wo sie die menschliche Hand vertrat, während die andere Platte *Z* sich wie beim gewöhnlichen Registrieren in der ZnSO₄-Lösung befand, womit der Glaszylinder *G* gefüllt war. Bei der Widerstandsmessung haben wir uns keine Mühe gegeben, die Polarisation zwischen dem Zink und der Na Cl-Lösung vollständig aufzuheben. Dennoch wurde für unseren Zweck der Polarisationsstrom in genügendem Maasse herabgemindert, indem wir die Stromesrichtung in der Elektrode schnell und wiederholt umkehrten. Auch wurden verschiedene Stromstärken angewendet.

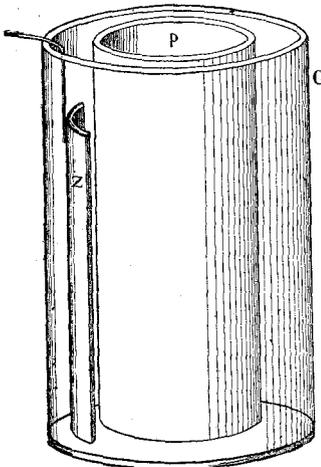


Fig. 14.

Eine Anzahl von Messungen bei zwei verschiedenen Tonzellen ergaben als Minimum 0,72 Ohm, als Maximum 1,09 Ohm, welche Beträge ohne Bedenken in Bezug auf den Widerstand des menschlichen Körpers vernachlässigt werden dürfen, da letztere unter den Verhältnissen, unter denen wir arbeiten, 1000—2000 mal grösser war.

Um die verschiedenen Formen von Elektrokardiogrammen leicht miteinander vergleichen zu können, ist in Fig. 4 von „Le Télécardiogramme“ ein Schema²⁾ gegeben, das einer früher mittels des Kapillar-Elektrometers angestellten Untersuchung entnommen worden ist. Dieses Schema musste mit Hilfe einer Anzahl von Messungen

1) Siehe W. Einthoven und K. de Lint, Über das normale menschliche Elektrokardiogramm. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80 S. 140. 1900.

2) Siehe auch: Über die Form des menschlichen Elektrokardiogrammes. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60 S. 101. 1895 und die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogrammes, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillarelektrometers in der Physiologie. Ibidem Bd. 99 S. 472. 1903.

und Berechnungen aus einer willkürlich gewählten kapillar-elektrometrischen Kurve konstruiert werden, und mag es auch prinzipiell durchaus mit einem saitengalvanometrischen Elektrokardiogramm übereinstimmen, selbstverständlich weicht es doch in einigen Einzelheiten von letzterem ab.

Anstatt des Schemas nehmen wir deshalb lieber eine wirklich mit dem Saitengalvanometer registrierte Kurve als Basis unserer Vergleichen an (siehe Fig. 15).

Während diese wieder dieselben fünf Spitzen *P*, *Q*, *R*, *S* und *T* aufweist, bemerken wir ausdrücklich, dass wir ebensowenig mit der Kurve von Fig. 15 als mit dem früheren Schema eine Form anzugeben meinen, die als Durchschnittsform aller menschlichen Elektrokardiogramme gelten könnte¹⁾. Wir wünschen nur eine Vergleichungsbasis zu haben und wählen dazu selbstverständlich eine

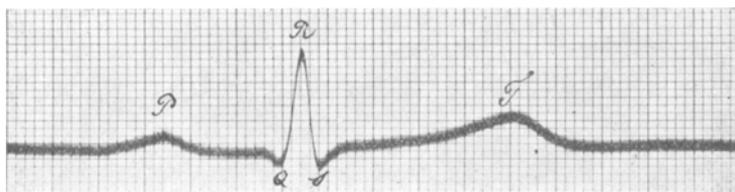


Fig. 15. *Me.* Stromableitung von rechter Hand und linkem Fuss.
Absz. 1 mm = 0,01 Sek. Ordin. 1 mm = 10^{-4} Volt.

Form, die uns zweckmässig erscheint, und mit welcher zahlreiche andere normale Elektrokardiogramme Ähnlichkeit aufweisen.

Um die Form der Spitzen besser hervortreten zu lassen, ist in unserem Musterelektrokardiogramm die Geschwindigkeit der empfindlichen Platte bis zum Vierfachen des gewöhnlichen Betrages gesteigert, während die Empfindlichkeit des Galvanometers unverändert geblieben ist. In Fig. 15 haben wir also 1 mm einer Abszisse = 0,01 Sekunde und 1 mm einer Ordinate = 10^{-4} Volt.

1) In Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1 S. 253 nennt Hofmann das obenerwähnte Schema „Normalform des menschlichen Elektrokardiogramms“. Der Ausdruck „Normalform“ könnte zu Irrtümern veranlassen. Von vielen normalen Personen mit gesundem Herzen werden Elektrokardiogramme erhalten, deren Form nicht unbedeutend von der schematischen Form und auch von der oben abgebildeten Vergleichsbasis abweicht, während all diese Kurven doch normale Elektrokardiogramme genannt werden müssen.

Das Elektrokardiogramm des Hundes von Fig. 5 ist in einem Koordinatensystem abgebildet, das völlig mit dem obenstehenden von Fig. 15 übereinstimmt, so dass beide Kurven, die des Menschen und die des Hundes, unmittelbar miteinander verglichen werden können. Welche Unterschiede sie untereinander aufweisen, ist schon im vorigen Abschnitt besprochen worden, so dass wir jetzt darauf nicht zurückzukommen brauchen.

Eine Frage, welche geraume Zeit unbeantwortet geblieben ist, bezieht sich auf die kleinen unregelmässigen Schwingungen, die, unabhängig von den fünf beschriebenen typischen Spitzen, in vielen Elektrokardiogrammen des Menschen sowohl wie des Hundes vorkommen. Bei Gelegenheit einer früheren Untersuchung war schon ausgemacht worden, dass die erwähnten Schwingungen nicht durch Bodenerschütterungen oder durch andere technische Unvollkommenheiten der Versuche entstehen, sondern dass sie tatsächlich der Ausdruck von Potentialschwankungen sind, deren Ursprung im lebendigen Körper liegt. Gleichwohl war noch unentschieden geblieben, ob letztere durch das Herz oder durch andere Organe hervorgerufen werden.

Die Entscheidung ist später leicht und gleichsam von selbst erfolgt. Aus der grossen Anzahl von Elektrokardiogrammen, die unter den verschiedensten Verhältnissen registriert worden sind, geht mit genügender Sicherheit hervor, dass die besagten unregelmässigen kleinen Potentialschwankungen durch elektromotorische Wirkungen in den Skelettmuskeln verursacht werden.

Im vorigen Abschnitt erwähnten wir schon, dass die Stellung der Saite unruhig wird, sobald man ein Elektrokardiogramm eines Hundes schreibt, der in den Tonzellen der Elektroden stehend untersucht wird. Kleine sichtbare Zitterungen des Tieres, welche vielleicht noch durch die gewöhnliche für das Stehen erforderliche Muskelanstrengung verstärkt werden, rufen Schwankungen der Saite hervor, die, sobald man das Tier ruhig niederlegt, schon bedeutend abnehmen. Um diese Saitenschwankungen ganz aufhören zu lassen, braucht man das Tier nur so weit zu narkotisieren, dass es ruhig schläft. Wird der Hund bequem niedergelegt und namentlich gut warm gehalten, so dass er keine Neigung zum Zittern zeigt, so reicht schon eine oberflächliche Narkose für den Zweck aus.

Bei der Registrierung des menschlichen Elektrokardiogrammes wurde die Versuchsperson in möglichst bequemer Haltung auf einen

Stuhl gesetzt oder zu Bett gelegt und um zu verhindern, dass sie — sich für die Untersuchung des eigenen Herzens interessierend — unwillkürlich ihre Haltung in dem Augenblick änderte, wo die photographische Aufnahme stattfinden sollte, wurde der Registrierapparat, ohne dass sie selbst es bemerkte, in Bewegung gesetzt.

Wurde ein Telekardiogramm geschrieben, wobei der Patient sich im Universitäts-Krankenhaus befand, während das Galvanometer im physiologischen Laboratorium aufgestellt blieb, so konnten wir natürlich leicht der besagten Anforderung genügen. Aber auch wenn der Patient im Laboratorium untersucht wurde, bot sich keine Schwierigkeit dar, weil er in ein anderes Zimmer gebracht werden konnte, als wo das Galvanometer sich befand. Dennoch blieben in der Regel die Saitenschwankungen nicht ganz aus, während sie bei einigen Patienten, die an einem krankhaften Zittern litten, sogar stark hervortraten und dadurch die Beurteilung des Elektrokardiogrammes erschwerten. Unter diesen Verhältnissen dürfte man von einer Narkose unzweifelhaft gute Dienste erwarten¹⁾.

Einfluss der Stellen, von denen der Strom abgeleitet wird.

Wir müssen jetzt den Formunterschieden, die das Elektrokardiogramm bei Veränderung der Stromableitung aufweist, einige Zeilen widmen.

Waller²⁾ teilte bekanntlich den Körper in zwei Teile, von denen der eine das Potential der Herzbasis, der andere das der Herzspitze annehmen sollte. Zum ersteren Teile rechnete er den Kopf und den rechten Arm, zum letzteren den linken Arm und die beiden Beine. Stromableitung zwischen zwei zu verschiedenen Teilen gehörigen Stellen sollte grosse Potentialschwankungen verursachen und folglich eine günstige Kombination genannt werden dürfen, während Stromableitung zwischen zwei zum selben Teile gehörigen Stellen eine ungünstige Kombination ergeben sollte.

1) Bei einer späteren Gelegenheit hoffen wir von den frequenten Potentialschwankungen, die durch die Kontraktion der willkürlichen Muskeln verursacht werden, Gebrauch zu machen, um die verschiedenen Arten des Zitterns voneinander zu unterscheiden. Wahrscheinlich wechselt der Rhythmus der Reize, die eine Muskelkontraktion herbeiführen, je nachdem der Ursprung dieser Reize mehr peripherisch oder mehr zentral liegt.

2) A. a. O.

Die Wahrnehmungen mit dem Saitengalvanometer stimmen mit dieser Vorstellung, die auf der früheren Untersuchung mit dem Kapillarelektrometer beruht, nicht völlig überein. Namentlich wenn der Strom von der linken Hand und einem der Füße abgeleitet wird, treten oft bedeutende Potentialschwankungen auf. Dass Waller letztere Kombination zu den ungünstigen rechnet, muss wahrscheinlich dem Umstande zugeschrieben werden, dass dabei besonders die stumpfe Spitze *T*, die infolge ihrer längeren Dauer besser als die anderen Spitzen durch das Kapillarelektrometer wiedergegeben wird, klein ist. Die um so viel schärfere Spitze *R* kann im saitengalvanometrischen Elektrokardiogramm, das die richtige Form der Potentialschwankungen abbildet, viel höher sein, während diese Spitze, weil sie von nur kurzer Dauer ist, in einer kapillarelektrometrischen Kurve nicht zu ihrem Rechte kommt. Hier könnte sie sogar unter gewissen Verhältnissen übersehen werden.

Welche enormen Beträge die Potentialschwankungen bei Stromableitung von der linken Hand und dem linken Fusse erreichen können, zeigt sich besonders deutlich in pathologischen Fällen von Hypertrophie des rechten und von Hypertrophie des linken Herzens. Man findet die dabei erhaltenen Kurven in den Fig. 17—20 von „Le Télécardiogramme“ abgebildet, während auch in den Fig. 18, 21, 24 und 25 dieser Abhandlung Beispiele von Elektrokardiogrammen gegeben werden, die bei derselben Ableitung registriert worden sind und das Vorhandensein beträchtlicher Potentialschwankungen nachweisen.

Bei unserer Untersuchung sind als Stromableitungsstellen bloss die Hände und die Füße verwendet worden. Hierbei wurden verschiedene Kombinationen gemacht, von denen jedoch die Stromableitung von beiden Füßen bald aufgegeben wurde, weil diese, wie Fig. 6 von „Le Télécardiogramme“ zeigt, nur Kurven mit sehr niedrigen Spitzen lieferte. Infolgedessen war es auch, wenn eine der Elektroden an einen Fuss angelegt werden musste, ziemlich gleichgültig, welcher Fuss gewählt wurde. Wir wählten immer den linken Fuss, und so blieben uns nur noch drei Weisen von Stromableitungen übrig:

- I in querer Richtung, von den beiden Händen,
- II in schräger Richtung, von der rechten Hand und dem linken Fuss,
- III in der Längsrichtung, von der linken Hand und dem linken Fuss.

Wir bemerken, dass beim Wechsel der Stellen, von denen der Strom abgeleitet wird, die verschiedenen Spitzen des Elektrokardiogrammes nicht immer gleichmässig vergrößert oder verkleinert werden; wodurch also die Form der Kurve überhaupt mehr oder weniger modifiziert wird. Während die Entstehung dieser Form im Zusammenhang mit der Weise, wie die Kontraktionswelle im Herzmuskel fortschreitet, erst im folgenden Abschnitt ausführlicher behandelt werden wird, dürfen wir hier doch als fast selbstredend bemerken, dass die durch die Veränderung der Stromableitung hervorgerufenen Unterschiede unter anderem auch durch die Lage des Herzens im Körper bedingt werden. Es muss sogar in vielen Fällen die Lage des Herzens durch die elektrische Untersuchung bestimmt werden können. Dergleichen Bestimmungen sind schon früher ausgeführt worden¹⁾, wobei aber weniger Aufmerksamkeit der allgemeinen Form der Kurven als der Höhe der wichtigsten Spitzen gewidmet wurde. Doch genügten letztere schon, um konstatieren zu können, dass z. B. bei v. d. W. die Herzachse mehr von hinten nach vorn gerichtet ist als bei de Lt., und dass die Herzachse bei Bm. mehr von oben nach unten und weniger von rechts nach links gerichtet ist als bei v. d. W.

Jetzt, wo wir im Saitengalvanometer einen um soviel bequemeren und schneller funktionierenden Apparat besitzen, kann auch die Bedeutung der Kurvenform überhaupt zu ihrem vollen Rechte kommen, wodurch kleine Lageabweichungen des Herzens viel genauer bestimmt werden können.

Es ist uns jedoch hauptsächlich darum zu tun, die Wirkung des Herzens besser kennen zu lernen, und es leuchtet ein, dass, wenn schon durch eine Lageabweichung dieses Organs eine Formveränderung des Elektrokardiogrammes herbeigeführt wird, es einigermassen schwierig halten muss, aus dieser Form zugleich auch die Wirkung des Herzens zu beurteilen.

Die Aufgabe kann am besten gelöst werden, wenn man von der Person, deren Herzwirkung untersucht wird, Elektrokardiogramme bei mehr als einer Weise von Stromableitung aufnimmt und also trachtet, sich von dem Einfluss der Lageabweichungen des Herzens möglichst unabhängig zu machen. In „Le Télécardiogramme“ ist der Kürze halber von einem Patienten meistens nur eine Kurve ver-

1) Vgl. W. Einthoven und K. de Lint, a. a. O.

öffentlich, aber ausnahmslos sind doch immer von jedem Kranken die Elektrokardiogramme bei den drei obenerwähnten Ableitungen I, II und III aufgenommen worden.



Fig. 16. *Ei.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung I.

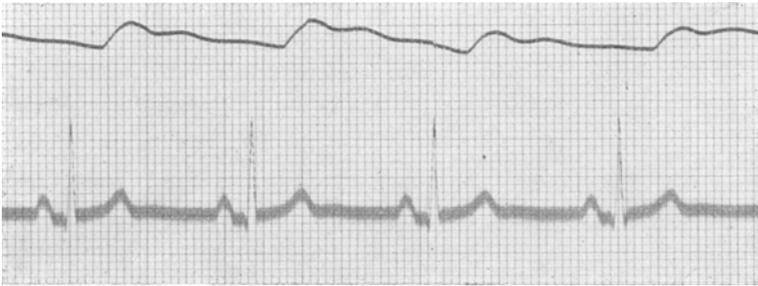


Fig. 17. *Ei.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung II.



Fig. 18. *Ei.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung III.

Wir haben uns immer an die Regel gehalten, bei jeder zu untersuchenden Person diese drei Ableitungen anzuwenden. Sie erscheinen uns bei einer über viele Personen sich erstreckenden Untersuchung am zweckmässigsten, weshalb wir die Besonderheiten, welche sie aufweisen, hier des näheren besprechen werden.

Erstens sei erwähnt, dass beim Menschen wie beim Hunde die Spitzen meistens bei Ableitung II am grössten sind. Zuweilen ist die hierbei erhaltene Kurve den bei den Ableitungen I und III erhaltenen sehr ähnlich.

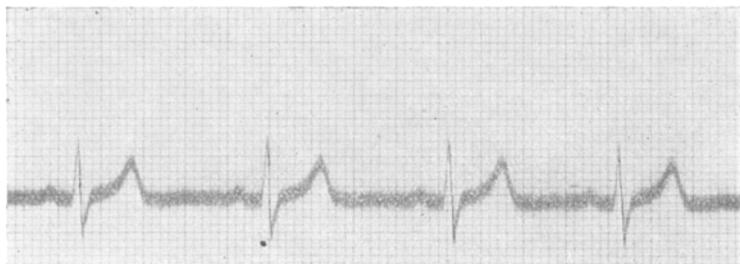


Fig. 19. *Fl.* Ableitung I.

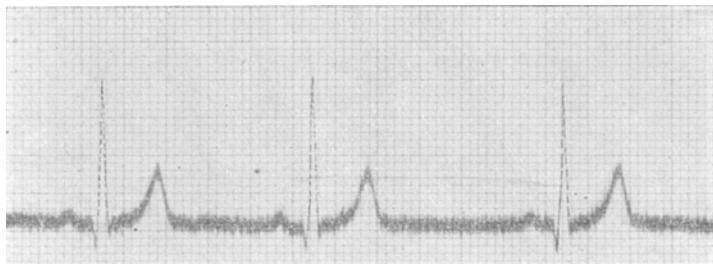


Fig. 20. *Fl.* Ableitung II.

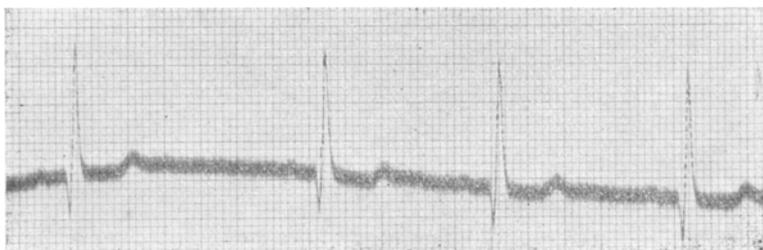


Fig. 21. *Fl.* Ableitung III.

Als Beispiel mögen die drei auf vorangehender Seite abgebildeten, bei den genannten Ableitungsweisen registrierten Kurven von Ei. dienen ¹⁾.

1) Wenn nicht ausdrücklich eine andere Angabe gemacht wird, ist bei allen hier reproduzierten menschlichen Elektrokardiogrammen das Koordinatensystem so gewählt, dass 1 mm einer Abszisse = 0,04 Sek. und 1 mm einer Ordinate = 10^{-4} Volt ist.

Man sieht, dass in jeder der drei Figuren die fünf Spitzen *P*, *Q*, *R*, *S* und *T* sichtbar sind. In Fig. 17, bei Ableitung II, sind alle Spitzen am grössten. In Fig. 16, bei Ableitung I, ist namentlich die Spitze *Q* sehr klein, während in Fig. 18, bei Ableitung III, die Spitze *T* im Verhältnis zu den anderen Spitzen die stärkste Verkleinerung erlitten hat.

Im Gegensatz zu *Ei.* weist *Fl.* bei den drei gebräuchlichen Ableitungsarten drei stark voneinander abweichende Formen von Elektrokardiogrammen auf. Dieselben sind in den obenstehenden Fig. 19, 20 und 21 abgebildet.

Man sieht, dass die wichtigsten Spitzen *R* und *T* wieder bei Ableitung II am grössten sind (siehe Fig. 20), während die Kurve bei Ableitung I (siehe Fig. 19) sich durch eine tiefe Spitze *S* von

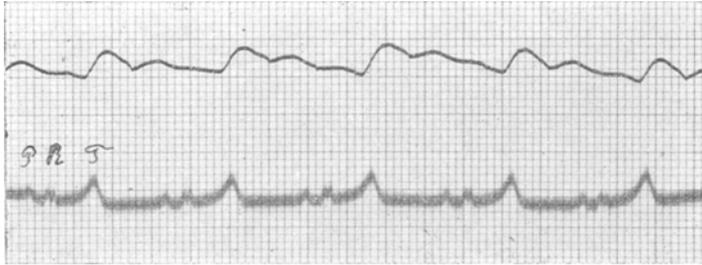


Fig. 22. *Wi.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung I.

Fig. 20 unterscheidet. Die Kurve bei Ableitung III ist wieder durch die geringe Grösse der Spitze *T* und namentlich durch eine sehr tiefe Spitze *Q* gekennzeichnet.

Die wichtigsten Spitzen im Elektrokardiogramm sind, ausser der Vorkammerspitze *P*, die beiden Kammerspitzen *R* und *T*. Dass ihre Bedeutung nur beurteilt werden kann, wenn man bei derselben Person mehr als eine Ableitung anwendet, ist z. B. aus dem Elektrokardiogramm von *Wi.* ersichtlich, das bei Ableitung I erhalten wurde und in Fig. 22 abgebildet ist. Die Spitze *R* ist hier sehr eigentümlich geformt und viel kleiner als *T*. Wir werden sogleich noch sehen, wie die Spitze, die wir hier *R* nennen, aus der Verschmelzung der drei im Musterelektrokardiogramm angegebenen Spitzen *Q*, *R* und *S* hervorgegangen ist. Während in der zu unserer Verfügung stehenden Sammlung von Elektrokardiogrammen eine solche Spitze *R* nur äusserst selten vorkommt, stellt *Wi.* bei

anderer Ableitung ein Elektrokardiogramm dar, dessen Form mit der der meist vorkommenden Elektrokardiogramme übereinstimmt. Als Beweis hierfür wird in Fig. 23 die bei Ableitung II von ihm aufgenommene Kurve reproduziert.



Fig. 23. *Wz.* Ableitung II.



Fig. 24. *Ca.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung III.



Fig. 25. *Va.* Ableitung III.

Die Spitze *T* ist in normalen Herzen bei Ableitung I und II immer ziemlich gross, während sie bei Ableitung III in der Regel klein ist, ja oft ganz verschwindet oder negativ wird. Eine kleine Spitze *T* bei Ableitung III findet man schon in den obenstehenden

Fig. 18 und 21 abgebildet. Weiter sind in den Fig. 24 und 25 die Elektrokardiogramme von *Ca.* resp. *Va.* bei derselben Ableitung III reproduziert. Ersteres gibt ein Beispiel von dem fast vollständigen Verschwinden, letzteres von dem Negativwerden der Spitze *T*. Sowohl *Ca.* wie *Va.* weisen bei Ableitung I und II keine nennenswerten Besonderheiten in ihrem Elektrokardiogramm auf, und es darf hier ausdrücklich erwähnt werden, dass alle oben besprochenen Kurven von Personen erhalten worden sind, deren Herz keine krankhaften Abweichungen zeigte.

Selbstverständlich muss zwischen den bei den drei verschiedenen Ableitungsweisen von derselben Person erhaltenen Elektrokardiogrammen ein enger Zusammenhang bestehen, und zwar derartig, dass, sobald zwei Formen bekannt sind, man immer die dritte daraus berechnen können muss. Muss doch der bei Ableitung II (von der rechten Hand und dem linken Fuss) und Ableitung I (von der rechten und der linken Hand) sich zeigende Unterschied der elektrischen Spannungen gleich sein der elektrischen Spannung bei Ableitung III (von der linken Hand und dem linken Fuss), was sich folgendermaßen kurz formulieren lässt:

$$\text{Ableitung II} - \text{Ableitung I} = \text{Ableitung III.}$$

Wie schon in „Le Télécadiogramme“ erwähnt wird, würde diese Berechnung nicht nur als Kontrolle auf die Genauigkeit der verrichteten Arbeit nützlich sein können, sondern sie wäre auch bei der Identifizierung der in verschiedenen Elektrokardiogrammen mit denselben Buchstaben bezeichneten Spitzen verwendbar. Die Aufgabe mag aber noch so einfach erscheinen, bei der Ausführung stösst man auf Schwierigkeiten, deren wichtigste Ursache gerade in dem Umstande liegt, dass die mit denselben Buchstaben bezeichneten Spitzen oft nicht in identische Phasen einer Herzperiode fallen.

Letzteres kann leicht nachgewiesen werden. Man beachte z. B. die obenstehenden drei Elektrokardiogramme von *Ei.*, Fig. 16, 17 und 18, und messe den Abstand zwischen den genau bestimm- baren Gipfeln der Spitzen *P*, *R* und *T*. Bei Ableitung I, Fig. 16, beträgt der Abstand zwischen den Gipfeln der Spitzen *P* und *R* durchschnittlich 2,8 mm, während der nämliche Abstand bei Ableitung III, Fig. 18, einen Durchschnittsbetrag von 3,7 mm erreicht. Wenn also der Gipfel der Spitze *P* bei beiden Kurven in dieselbe Phase einer Herzperiode fällt, und wenn dabei — was wir vorläufig wohl annehmen dürfen — die untersuchten Herz-

perioden gleich gross sind, so ist es unmöglich, dass auch R bei beiden Ableitungen dieselbe Phase der Herzstätigkeit darstellt¹⁾.

Dieselbe Behauptung kann auf den Abstand zwischen den Spitzen R und T gegründet werden. Bei Ableitung I beträgt dieser 6,4 mm, bei Ableitung III 7,1 mm.

In den Elektrokardiogrammen vieler anderen Personen werden entsprechende Abstandsunterschiede wahrgenommen, z. B. in denen von F_l . (siehe die Fig. 19, 20 und 21). Bei Ableitung I beträgt der Abstand zwischen R und T 6,3 mm, bei Ableitung III 7,9 mm.

Um die gemessenen Zeitwerte genauer kennen zu lernen, kann man die Bewegungsgeschwindigkeit der empfindlichen Platte vergrössern. So sind z. B. die Elektrokardiogramme von M_e . in Koordinatensystemen geschrieben, bei denen 1 mm einer Abszisse einer Zeit von 0,01 Sekunde entspricht. Bei Ableitung I beträgt der Abstand zwischen P und R 13,3 mm, bei Ableitung III 15,5 mm. RT ist bei Ableitung I 21,8 mm, bei Ableitung III 23,3 mm, welche Beträge sämtlich Durchschnittswerte einer Anzahl von Messungsergebnissen darstellen, die untereinander nur sehr geringe Differenzen aufweisen.

Diese Messungen, die mit einer grossen Anzahl anderer vermehrt werden könnten, führen alle zu übereinstimmenden Resultaten, nämlich, dass die Abstände zwischen den Gipfeln der Spitzen P , R und T bei Ableitung III grösser sind als bei Ableitung I. Die gefundenen Unterschiede sind verhältnismässig gross und rechtfertigen die Folgerung, dass besagte Spitzen nicht in identische Phasen der Herzperioden fallen.

Auch noch durch eine andere Betrachtung kann unsere Folgerung bestätigt werden. Dazu vergleichen wir die in den Elektrokardiogrammen von F_l . vorkommenden und in den Fig. 19, 20 und 21 abgebildeten Spitzen Q miteinander. Wenn diese Spitzen bei den drei Ableitungen in identische Phasen von Herzperioden fielen, so müssten sie bei den Ableitungen II und III gleich sein, da bei Ableitung I die Spitze $Q = 0$ ist. Wir sehen aber, dass die Spitze Q , die bei Ableitung II durchschnittlich 2,3 mm hoch ist, bei Ableitung III

1) Auch wenn die Herzperioden nicht vollkommen gleich gross sind, trifft diese Behauptung zu, wenn nur der Unterschied zwischen den Perioden so gering ist, dass er gegen die Abstandsunterschiede der Spitzen vernachlässigt werden darf. Und letzteres trifft in der Regel tatsächlich zu.

fast die doppelte Höhe, und zwar durchschnittlich 4,5 mm erreicht, welche Ungleichheit endgültig beweist, dass die Phasen, in welche die Spitzen Q fallen, nicht identisch genannt werden dürfen.

Dasselbe können wir schliessen aus den Dimensionen der Spitzen S . Wenn diese Spitzen bei den drei Ableitungen in identische Phasen von Herzperioden fielen, würde man aus den Kurven der Ableitungen I und II für die Ableitung III eine Kurve berechnen, in der neben R eine aufwärts gerichtete Spitze S von 4 mm Höhe vorhanden wäre. Da diese in der wirklichen Kurve fehlt, muss man wieder folgern, dass die Phasen, in welche die Spitzen S fallen, nicht identisch sind.

Aber wenn wir auch als bewiesen annehmen müssen, dass die gleichnamigen Spitzen in den bei den drei verschiedenen Ableitungen erhaltenen Elektrokardiogrammen nicht in identische Phasen der Herzperioden fallen, so ist dennoch damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass man aus den Dimensionen der bei den Stromableitungen I und II erhaltenen Kurven die Kurve konstruieren kann, die bei Ableitung III zum Vorschein kommt. Diese Konstruktion würde man jedoch nur dann mit Erfolg ausführen können, wenn man bei den Ableitungen I und II über Elektrokardiogramme verfügen könnte, bei denen die Herzperioden als in jeder Hinsicht gleich betrachtet werden dürften.

Ausserdem muss noch wenigstens ein Punkt der ersten Kurve mit einem Punkt der zweiten identifiziert werden, und schliesslich wäre man noch gezwungen, äusserst genaue Zeitmessungen zu verrichten, weil an einigen Stellen, wo die Kurve jäh steigt oder fällt, wie bei der Spitze R , ein Fehler in der Zeitmessung von einigen Tausendsteln einer Sekunde einen Fehler in der berechneten Ordinate von mehreren Millimetern veranlassen würde.

Diese Betrachtungen mögen genügen, um zu zeigen, mit wieviel Schwierigkeiten die wirkliche Ausführung einer Konstruktion verbunden sein würde. Aber glücklicherweise ist die Konstruktion auch nicht nötig. Sie würde ihren Zweck verfehlen, weil sie doch nie als Kontrolle auf die Genauigkeit der Registriermethode angewendet werden könnte. Denn die Konstruktion wird gerade in bezug auf Sicherheit viel zu wünschen übrig lassen, während das Registrieren mit den Apparaten, wie dieselben nun einmal eingerichtet sind, bequem, fast ohne Anstrengung und Zeitverlust mit grösserer

Genauigkeit, als für den Zweck erforderlich ist, ausgeführt werden kann.

Verzichten wir aus den obenerwähnten Gründen auf eine auf Einzelheiten eingehende genaue Konstruktion, so kann es dennoch zur Beurteilung der Kurvenformen nützlich sein, die bei den Ableitungen I und II erhaltenen Elektrokardiogramme mit dem bei Ableitung III erhaltenen zu vergleichen. Man gewinnt dann leicht die Überzeugung, dass die Formulierung Ableitung II — Ableitung I = Ableitung III in vielen Fällen, wenn auch nicht genau, so doch ungefähr stimmt.

Vergleicht man z. B. die Fig. 16, 17 und 18 miteinander, so wird man, wenn man wenigstens keine genauen Messungen verlangt, leicht konstatieren können, dass die Höhe der Spitze *P* bei Ableitung III dem Unterschiede der Spitzen *P* bei den Ableitungen II und I gleich ist. Kurz ausgedrückt ist $P_{III} = P_{II} - P_I$.

Was für *P* zutrifft, ist in diesen Elektrokardiogrammen von *Ez.* auch wahr für die übrigen Spitzen *Q*, *R*, *S* und *T*. Für *P* und *T* gilt diese Regel bei weitaus den meisten Personen; als Beispiele davon dürfen wir auf die Elektrokardiogramme von *Fl.* in den obenstehenden Fig. 19, 20 und 21 und auf die von *M.* in den Fig. 5, 7 und 8 von „Le Télécadiogramme“ weisen.

Der geringen Höhe, welche die Spitze *T* bei Ableitung III bei den meisten Personen aufweist, entspricht ausnahmslos eine fast völlig gleiche Höhe von T_I und T_{II} bei denselben Personen, während bei anderen, die eine negative Spitze T_{III} aufweisen, T_{II} auch immer kleiner ist als T_I .

Für die nahe beisammenstehenden Spitzen *Q*, *R* und *S* kann keine Regel festgestellt werden. Zuweilen entsprechen sie ungefähr der oben gegebenen Formulierung, wie z. B. die Fig. 16, 17 und 18 zeigen, zuweilen aber ist die Phasendifferenz bei ihrem Auftreten zu gross, wie schon aus den Fig. 19, 20 und 21 hervorgegangen ist.

Einfluss der Atembewegungen.

Jetzt gehen wir zur Besprechung einiger Umstände über, die bei derselben Person die Form des Elektrokardiogrammes zu modifizieren imstande sind, und dazu untersuchen wir erstens, ob auch Veränderungen in der Kurve konstatiert werden können, die denselben Rhythmus wie die Atembewegungen haben.

Während in den Elektrokardiogrammen vieler Personen nichts oder nahezu nichts von einem Einfluss der Atembewegungen wahrgenommen werden kann, weisen andere sehr deutliche rhythmische Abweichungen auf. Diese betreffen ausnahmslos das System der drei Spitzen *Q*, *R* und *S*, das in der Phase der tiefsten Einatmung gleichsam abgeplattet und in der Regel nach unten gedrückt wird. Bei vielen nimmt man kaum etwas anderes als eine Verkleinerung der Spitze *R* wahr, bei anderen sieht man, namentlich bei Ableitung III, dass das System der genannten drei Spitzen bis auf zwei aufwärts gerichtete dicht nebeneinanderliegende kleine Spitzen reduziert wird, während bei wieder anderen nur die Spitze *S* tiefer wird.

Ein Beispiel der ersten Gruppe ist *Tj.*, dessen Elektrokardiogramm in Fig. 3 der Taf. XI abgebildet ist. Hierbei ist Ableitung II angewendet worden, während mit dem Elektrokardiogramm zu gleicher Zeit der Ictus cordis registriert ist. Die Linie, die den Ictus angibt, zeigt auch deutlich den Rhythmus der Atembewegungen, und zwar so, dass eine Verschiebung nach oben einer Einatmung, eine Verschiebung nach unten einer Ausatmung entspricht.

Man sieht, dass in der Phase der tiefsten Einatmung, die viermal im Photogramm sichtbar ist, die Spitze *R* eine Höhe von 11 mm erreicht, während sie dreimal am Schluss einer Ausatmung 14 mm hoch wird. Dieser Unterschied von 3 mm wird bis etwa 5 mm oder 0,5 Millivolt vergrössert, wenn durch Körperanstrengung die Atembewegungen frequenter und tiefer werden.

Um keine übermässig grosse Anzahl von Abbildungen zu bekommen, ist das Photogramm, auf dem dieser grössere Unterschied sichtbar ist, hier nicht reproduziert worden, ebensowenig wie die Kurve, die bei Ableitung I hergestellt ist, und auf der man einen geringeren Höhenunterschied konstatiert. Dagegen ist in Fig. 4 der Taf. XI das Elektrokardiogramm derselben Person bei Ableitung III wiedergegeben, und dort sieht man nach je vier Herzschlägen, also im Rhythmus der Atembewegungen, eine verhältnismässig sehr kleine, nur 4 mm hohe Spitze *R*. Die maximale Spitze *R* am Schlusse der Ausatmung erreicht 8 mm, d. h. also die doppelte Höhe.

Ein Beispiel der Erscheinung, dass in der Phase der tiefsten Einatmung das System der drei Spitzen *Q*, *R* und *S* bis auf zwei aufwärts gerichtete, dicht nebeneinander liegende kleine Spitzen reduziert wird, findet man in dem in Fig. 5 der Taf. XI reprodu-

zierten Elektrokardiogramm von *v. d. W.* Es kommen, wie man sieht, bei *v. d. W.* nur drei Herzschläge in einer Atemperiode vor.

Schliesslich wird in Fig. 6 der Taf. XII ein Beispiel der drittens erwähnten Erscheinungen gegeben, nämlich, dass bei der Einatmung die Spitze *S* tiefer wird. In der von *Le.* bei Ableitung I registrierten Kurve sieht man bei *i* nach je vier Herzschlägen¹⁾ eine deutliche Vergrösserung der Spitze *S*.

Wird von *Le.* eine Kurve bei Ableitung III registriert, so zeigt sich die rhythmische Variation im Elektrokardiogramm auf andere Weise. Wie aus Fig 7 der Taf. XII ersichtlich ist, ist hier nach je vier Herzschlägen bei *i* die Spitze *R* nicht nur etwas kleiner, sondern am Gipfel auch ein wenig breiter.

Wie muss dieser Einfluss der Atmung auf die Form des Elektrokardiogrammes erklärt werden?

Zunächst schliessen wir die Möglichkeit aus, dass durch die Atembewegungen selbst, sei es durch Muskelwirkung, sei es durch Verschiebung der Elektroden, Potentialunterschiede hervorgerufen werden. Denn wenn das geschähe, würde die Kurve, die eine Reihe von aufeinanderfolgenden Elektrokardiogrammen wiedergibt, in ihrer Gesamtheit rhythmisch auf und nieder gehen. Wir sehen aber, dass die Linie, welche die Herzpausen verbindet, einen derartigen Rhythmus nicht aufweist, sondern sogar, wie mit Hilfe des Quadratmillimeternetzes leicht konstatiert werden kann, in vielen Photogrammen vollkommen gerade verläuft.

Als zweite Möglichkeit, der wir Rechnung tragen müssen, nennen wir den Einfluss der durch die Senkung des Diaphragmas oder die Ausdehnung des Thorax verursachten Lageveränderung des Herzens. Es wäre gar nicht befremdlich, dass diese durch die Atembewegungen herbeigeführte rhythmische Ortsveränderung des Herzens die Form des Elektrokardiogrammes auch rhythmisch modifizierte; allein offenbar ist der Lagewechsel bei den meisten Menschen ungenügend, merkliche Formveränderungen des Elektrokardiogrammes hervorzurufen. Dass er auch die wirklich vorhandenen und deutlich zu konstatierenden rhythmischen Veränderungen desselben nicht verursacht, wird unseres Erachtens, wo nicht mit Sicherheit bewiesen,

1) In der Figur ist aus Versehen der mittlere Buchstabe *i* eine Herzperiode zu früh eingetragen.

so doch sehr wahrscheinlich gemacht durch den Umstand, dass nur die Spitze *R* oder das System der drei Spitzen *Q*, *R* und *S* modifiziert wird, während *P* und namentlich auch die Spitze *T* nicht merklich an Grösse ab- oder zunehmen.

Als dritte Möglichkeit bringen wir einen rhythmisch wirkenden Einfluss zur Sprache, der, vom zentralen Nervensystem ausgehend, das Herz durch die Vagi und die Akzeleratoren erreichen und dann eine modifizierte Kontraktionsweise desselben veranlassen könnte. Aber auch diese dritte Möglichkeit kommt uns nicht sehr wahrscheinlich vor. Erstens zeigen sich die Abweichungen im Elektrokardiogramm fast ohne Phasenunterschied gerade im Stadium der tiefsten Einatmung, was vielmehr für die Existenz eines direkten mechanischen Zusammenhanges zwischen den elektromotorischen Erscheinungen des Herzens und den Atembewegungen spricht, als für einen Zusammenhang, der auf dem Umwege des O- und CO₂-Gehaltes des Blutes und der nervösen Zentralorgane hervorgerufen werden könnte. Aber zweitens haben wir auch Gelegenheit gehabt, einen Patienten zu untersuchen, der in hohem Grade die Erscheinung von Cheyne-Stokes aufwies. Zeiten von oberflächlichen, kaum merklichen Atembewegungen wechselten regelmässig mit Zeiten, in denen der Kranke sich stark dyspnoisch zeigte und tiefe, kräftige, frequente Atembewegungen ausführte. Es wurden von dem Manne *Ko.* bei Ableitung I zwei Telekardiogramme geschrieben; ersteres in einem Augenblick heftiger Dyspnoe, letzteres in einem Augenblick von Apnoe. Von beiden Photogrammen, die merkwürdigerweise nicht oder kaum voneinander unterschieden werden können, reproduzieren wir nur ersteres, das bei Dyspnoe aufgenommen wurde (siehe Fig. 8, Taf. XII).

Man sieht an der Kurve, dass die heftigen Atembewegungen, die der Patient machte, und bei denen er natürlich seine in die Tonzellen getauchten Arme nicht stillhalten konnte, nicht den geringsten Einfluss, weder auf den ruhigen Nullstand des Galvanometers noch auf die Form des Elektrokardiogrammes ausgeübt haben. Durch dieses Beispiel wird bewiesen, dass rhythmische Funktionsstörungen des verlängerten Markes noch keine rhythmischen Veränderungen in der Herztätigkeit herbeizuführen brauchen.

Wie schon oben bemerkt wurde, macht der Umstand, dass die Abweichungen im Elektrokardiogramm sich fast ohne Phasenunterschied gerade im Stadium der tiefsten Einatmung zeigen, es sehr

wahrscheinlich, dass ein direkter mechanischer Zusammenhang zwischen den elektromotorischen Erscheinungen des Herzens und den Atembewegungen besteht. Wir suchen diesen Zusammenhang im negativen interpleuralen Druck, der während der Einatmung verstärkt wird und überhaupt einen deutlichen Einfluss auf die Zirkulation ausübt. Das rechte Herz wird wegen seines schwächeren Muskelsystems diesen Einfluss stärker empfinden als das linke, und wenn die Tätigkeit der einen Herzhälfte mehr oder weniger verändert wird als die der anderen, da wird — wie die Kurven von Patienten mit Hypertrophie des rechten und Hypertrophie des linken Herzens in „Le Télécardiogramme“ bewiesen haben — besonders das System der drei Spitzen *Q*, *R* und *S* im Elektrokardiogramm modifiziert. Die Tatsache, dass in Fällen, wo ein deutlicher Einfluss der Atembewegungen auf die Form des Elektrokardiogrammes besteht, letzteres auch wirklich eine Modifizierung der drei Spitzen *Q*, *R* und *S* aufweist, bestätigt unsere Meinung, dass der negative interpleurale Druck dabei eine wichtige Rolle spielt.

Einfluss gesteigerter Herzfrequenz.

Wir gehen jetzt zur Besprechung des Einflusses über, der durch eine veränderte Herzfrequenz auf die Form des Elektrokardiogrammes ausgeübt wird. Über diesen Gegenstand ist schon früher bei der kapillar-elektrometrischen Untersuchung ausführlich verhandelt worden¹⁾.

Die jetzt von uns erhaltenen Resultate brauchen nur kurz erwähnt zu werden, wobei ein paar Beispiele zur Erläuterung genügen. Die drei gebräuchlichen, bei einer Siebenzahl von Personen sowohl im Zustande der Ruhe als unmittelbar nach starker Körperanstrengung angewendeten Stromableitungen I, II und III geben uns die Verfügung über 42 Reihen von Elektrokardiogrammen. Während bei Ableitung I die Formunterschiede der Kurve vor und nach der Körperbewegung nicht in die Augen fallen, zeigen sie sich bei den Ableitungen II und III konstant und recht deutlich.

In den untenstehenden Fig. 26 und 27 reproduzieren wir als Beispiele von bei Ableitung II erhaltenen Kurven die Elektrokardiogramme von *Gö.*, Fig. 26, im Zustande der Ruhe, Fig. 27 unmittelbar nach kräftiger Körperanstrengung. Man sieht, dass in

1) Vgl. Einthoven und de Lint, a. a. O.
E. Pflüger, Archiv für Physiologie. Bd. 122.

Fig. 27 die Herzfrequenz gesteigert ist, und dass die Vorkammern sich schon wieder in einer neuen Herzperiode kontrahieren, bevor die Kammersystole der vorigen Periode abgelaufen ist, so dass man eine Superposition von Vorkammer- und Kammersystole bekommt, wobei erstere sich dachziegelähnlich über letztere legt.

Die wichtigste Veränderung in der Kurvenform besteht in einer Vergrößerung der Spitzen *P* und *T*. Zwar bleiben auch *Q*, *R* und *T* nicht unverändert und tritt der Einfluss der Atembewegungen auf

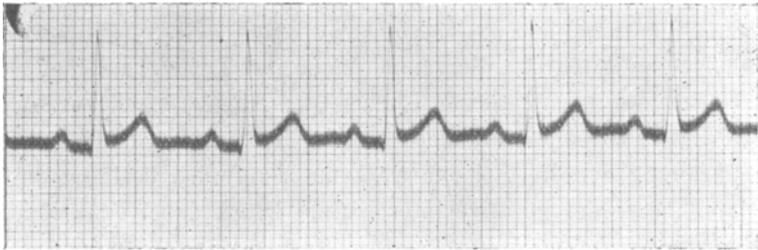


Fig. 26. *Gö.* Ableitung II. Ruhe.

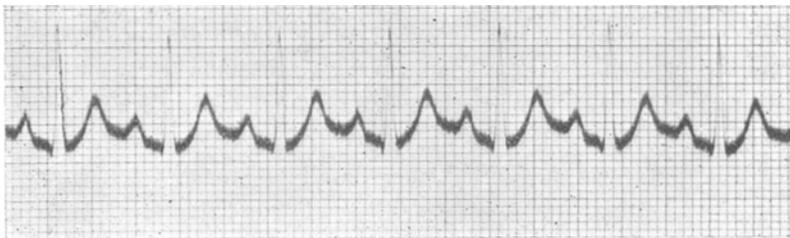


Fig. 27. *Gö.* Ableitung II. Nach kräftiger Körperanstrengung.

das System dieser drei Spitzen deutlicher hervor, aber die Veränderungen, welche sie erleiden, sind nicht so auffallend wie die der erstgenannten Spitzen.

In den Fig. 28 und 29 werden die bei Abteilung III erhaltenen Elektrokardiogramme von *Ra*. wiedergegeben, und zwar in Fig. 28 im Zustande der Ruhe, in Fig. 29 nach kräftiger Körperanstrengung. Man bemerkt ausser der Zunahme der Herzfrequenz einige wichtige Veränderungen in der Kurvenform. Erstens ist ebenso wie bei Ableitung II die Spitze *P* vergrößert; zweitens sehen wir, dass die Spitze *T*, die im Zustande der Ruhe (Fig. 28) negativ ist, nach

Körperanstrengung (Fig. 29) das Zeichen wechselt und bis gut 2 mm über die Abszissenachse reicht, welche Veränderung grundsätzlich auch mit der bei Ableitung II übereinstimmt.

Schliesslich konstatiert man eine bedeutende Vertiefung der Spitze *S*, und zwar in höherem Grade als bei Ableitung II. Diese starke Vertiefung stimmt sehr gut zu den Ergebnissen der oben

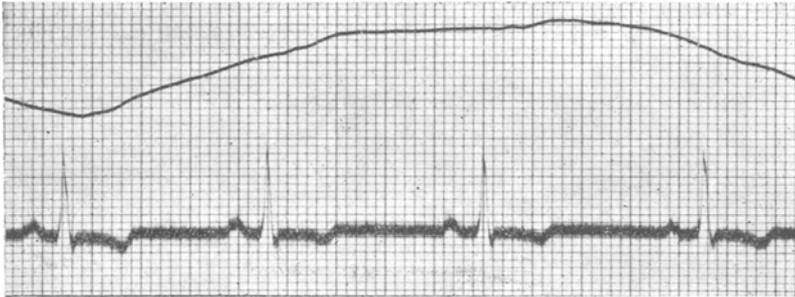


Fig. 28. *Ra.* Atembewegungen und Elektrokardiogramm. Ableitung III. Ruhe.



Fig. 29. *Ra.* Ableitung III. Nach kräftiger Körperanstrengung.

schon erwähnten kapillar-elektrometrischen Untersuchung, wobei wir den Strom von der Regio cordis bei der Herzspitze und der rechten Hand ableiteten.

Die sich bei gesteigerter Herzfrequenz zeigenden Formveränderungen lassen in bezug auf Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig, und obgleich eine endgültige Erklärung des Zusammenhangs zwischen der modifizierten Herztätigkeit und der Formveränderung des Elektrokardiogrammes vorläufig noch nicht gegeben werden kann, gestatten wir uns doch, hier diesbezüglich auf einiges aufmerksam zu machen.

Erstens weisen wir auf die Vergrößerung der Spitze *P* bei den Ableitungen II und III hin. Diese Vergrößerung kann wohl nichts anderes bedeuten, als dass die Kraft der Vorkammerkontraktionen zugenommen hat.

Die Vertiefung der Spitze *S* bei Ableitung III weist darauf hin, dass die Wirkung der linken Kammer mehr zugenommen hat als die der rechten, und dieser Schluss gründet sich auf die schon oben angeführten, in „Le Télécardiogramme“ erwähnten Beobachtungen, die sich auf die Hypertrophie jeder der beiden Herzhälften gesondert beziehen.

Schliesslich muss noch die Vergrößerung der Spitze *T* sowohl bei Ableitung II wie bei Ableitung III genannt werden. Die Erklärung dieser Vergrößerung bietet ziemlich grosse Schwierigkeiten. Wir können jedoch einiges Licht auf die Erscheinung fallen lassen, indem wir auch andere Verhältnisse, unter denen die Höhe der Spitze *T* verändert wird, einer Betrachtung unterziehen.

So erinnern wir erstens daran, dass durch verschiedene Einflüsse, welche die Herztätigkeit beim Hunde beeinträchtigen, wie reichliche Blutentziehung, tiefe Chloroformnarkose und oft auch Vagusreizung, die Spitze *T* sich senkt: eine niedrige Spitze *T* wird negativ, eine negative Spitze *T* wird stärker negativ. Sodann sehen wir beim Menschen in pathologischen Verhältnissen, dass in einer Anzahl von Fällen von Insuffizienz, Dilatation, Myodegeneratio cordis, wobei die Herztätigkeit überhaupt mangelhaft ist, die Spitze *T* auch bei den Ableitungen I und II klein und zuweilen negativ wird. Eine Vergrößerung von *T*, so wie dieselbe bei gesteigerter Herzfrequenz nach Körperanstrengung erscheint, ist also der durch beeinträchtigte oder mangelhafte Herztätigkeit herbeigeführten Veränderung entgegengesetzt. Wir kommen hierauf sogleich noch zurück.

Während im folgenden Abschnitt bei den Schlussbetrachtungen einige Zeilen dem näheren Zusammenhang gewidmet werden mögen, der überhaupt zwischen der Herzmuskelkontraktion und der Form des Elektrokardiogrammes besteht, schliessen wir diesen Abschnitt mit einer kurzen Erörterung einiger

Pathologischen Fälle,

die als eine weitere Ergänzung der Abhandlung über „Le Télécardiogramme“ betrachtet werden dürfen. Wie bei allen Personen, deren Elektrokardiogramme in jener Abhandlung zur Sprache gebracht

wurden, sind auch jetzt wieder bei jedem der untersuchten Patienten die drei Ableitungsweisen I, II und III angewendet worden.

Wir fangen mit einem Patienten *d. Wa.* an, der eine Stenosis des Ostium aortae mit Hypertrophie des linken Herzens hatte, welche letztere Abweichung vermuten liess, dass er bei Ableitung III eine negative Spitze *R* aufweisen würde. Untenstehende Fig. 30 beweist, dass diese Vermutung richtig ist, wodurch die schon früher



Fig. 30. *d. Wa.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung III. Hypertrophie des linken Herzens.

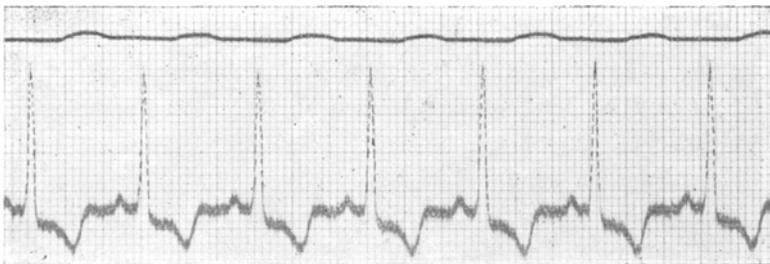


Fig. 31. *d. Wa.* Karotispuls und Elektrokardiogramm. Ableitung I. Hypertrophie des linken Herzens.

ausgesprochene Behauptung, dass R_{III} bei Hypertrophie des linken Herzens nach unten gerichtet ist, von neuem bestätigt wird.

Von wie grosser Bedeutung es ist, die Untersuchung der elektrischen Erscheinungen des Herzens immer bei allen drei Ableitungen zu verrichten, können die Kurvenformen lehren, die unser Patient bei den verschiedenen Ableitungen darstellt. So wird z. B. sowohl bei Ableitung I wie bei Ableitung II von ihm eine Kurve registriert, in der die Spitze *R* positiv und die Spitze *T* negativ ist. Man findet das bei Ableitung I erhaltene Elektrokardiogramm in der

Fig. 31 abgebildet, in der also merkwürdigerweise R und T den gleichnamigen Spitzen der Ableitung III (Fig. 30) gerade entgegengesetzt sind.

In „Le Télécardiogramme“ werden drei Patienten mit einer Hypertrophie des linken Herzens erwähnt, die, wie aus den Fig. 18, 19 und 20 jener Abhandlung hervorgeht, sämtlich bei Ableitung III eine stark negative Spitze R aufweisen. Bei Ableitung I wird bei allen drei Patienten die Spitze R positiv und erreicht dabei sogar ziemlich bedeutende Höhen: bei *B. H. S.* 13×10^{-4} Volt, bei *C. de G.* 14×10^{-4} Volt, bei *J. v. V.* 14×10^{-4} Volt.

Bei einer Patientin *A. B.* mit Hypertrophie des rechten Herzens und, wie aus Fig. 17 von „Le Télécardiogramme“ hervorgeht, mit einer positiven Spitze R_{III} , deren Höhe den enormen Betrag von 2,7 Millivolt erreicht, ist R_I negativ bis zu einem Betrage von 1,1 bis 1,2 Millivolt.

Diese Beispiele mögen genügen.

Widmen wir jetzt noch einige Zeilen der Spitze T . Dieselbe ist in normalen Elektrokardiogrammen bei Ableitung III meistens niedrig und zuweilen negativ, wie wir oben schon mit Beispielen in den Fig. 18, 21, 24, 25 und 28 erörtert haben. Dagegen sind T_I und T_{II} in normalen Herzen immer positiv. Findet man bei den Ableitungen I und II eine niedrige oder eine negative Spitze T , so hat man es mit einem kranken Herzen zu tun, dessen pathologische Abweichung oft nur als „Insuffizienz“ oder „Myodegeneratio cordis“ qualifiziert werden kann.

Der Patient *d. Wa.*, der in obenstehender Fig. 31 eine negative Spitze T_I aufweist, hat wirklich ein insuffizientes Herz, während in ein paar anderen Fällen, wo die Diagnose nur auf „Myodegeneratio cordis“ lautete, bei allen drei Ableitungen die Spitze $T = 0$ oder schwach negativ war.

Wir reproduzieren in Fig. 32 das Elektrokardiogramm der einen Patientin *H. d. B.* bei Ableitung II, wobei die Spitze T so gut wie vollständig abgeplattet ist, während Fig. 33 das Elektrokardiogramm des anderen Patienten *v. H.* bei Ableitung I wiedergibt, wobei dann und wann eine schwach negative Spitze T erscheint.

Bei dem Patienten *F. d. J.* wurde eine rekurrende, akute septische Endocarditis diagnostiziert, während wir aus der negativen Spitze T_I (siehe Fig. 34) schliessen dürfen, dass dabei zugleich die Tätigkeit des Herzmuskels beeinträchtigt war.

Eine seltene Form der Spitze T_{II} wurde bei *Ch. N.* gefunden, der einen angeborenen, schwer genauer zu bestimmenden Herzfehler hat, und dessen Elektrokardiogramm bei Ableitung II in Fig. 35 reproduziert ist.

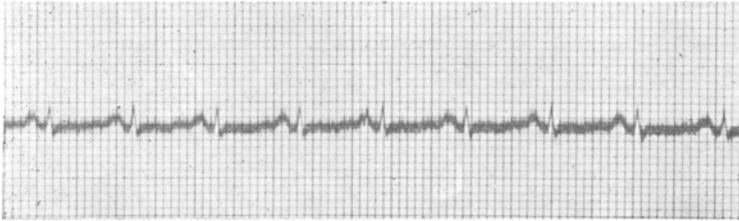


Fig. 32. *H. d. B.* Pericarditis adhaesiva. Insufficiencia cordis. Ableitung II.

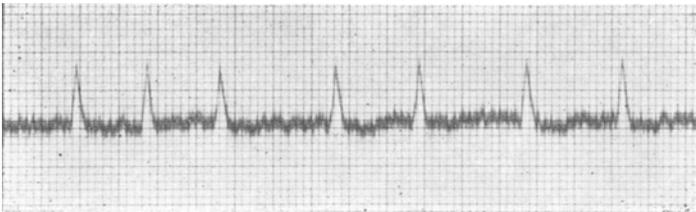


Fig. 33. *v. H.* Myodegeneratio cordis. Ableitung I.

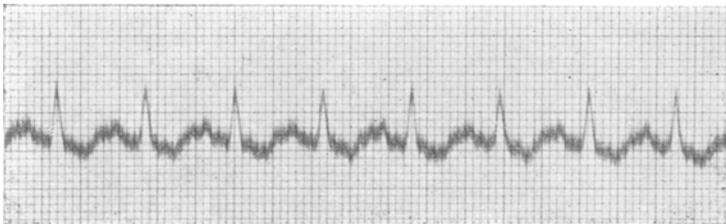


Fig. 34. *F. d. J.* Akute septische Endocarditis. Ableitung I.

In „Le Télécadiogramme“ wurde in Fig. 24 die bei Ableitung III erhaltene Kurve dieses Patienten abgebildet, die zwar eine eigentümliche Form von R_{III} aufweist, von der aber T_{III} nicht zu besonderen Bemerkungen Anlass gibt. Bei demselben Patienten ist T_I negativ.

Ein Patient mit Herzblock und vollständiger Dissoziation der Vorkammer- und Kammerkontraktion ist schon in „Le Télécadio-

gramme“ beschrieben worden, aber wegen der Seltenheit dieser Krankheit darf hier noch die Untersuchung eines zweiten ähnlichen Patienten *Ca.* erwähnt werden¹⁾. In Fig. 9 der Taf. XII sieht man in der oberen Kurve das Phlebogramm der *V. jugularis*, in der unteren das Elektrokardiogramm bei Ableitung II. Die in letzterer Kurve mit *a* bezeichneten Vorkammerspitzen werden darin leicht und gleichsam von selbst aufgefunden, während man sich in den unzähligen Spitzen des Phlebogrammes nur mühsam auskennt.



Fig. 35. *Ch. N.* Angeborener Herzfehler. Ableitung II.

Durch die Form des Elektrokardiogrammes geleitet haben wir diejenigen Spitzen des Venenpulses, die als eine Folge der Vorkammerkontraktion aufgefasst werden müssen, mit a_1 bezeichnet, was wir ohne die Hilfe der auf elektrischem Wege erhaltenen Kurve unmöglich mit derselben Bestimmtheit hätten tun können. Tatsächlich gibt uns das Elektrokardiogramm zur Unterscheidung der Vorkammer- und Kammertätigkeit ein genaueres und zuverlässigeres Mittel an die Hand als die gewöhnliche mechanisch-graphische Methode.

In der Form des Elektrokardiogrammes bemerken wir als etwas Besonderes die nach unten gerichtete Spitze R_{II} und die eigentümlich geformte Spitze T_{II} , die deutlich aus zwei Teilen, einem negativen und einem darauffolgenden positiven Teil besteht. Dass diese Besonderheiten für die Krankheit von Stokes-Adams nicht charakteristisch sind, geht aus einer Vergleichung mit den früher veröffentlichten Elektrokardiogrammen der anderen Patientin *S. v. G.*

1) Dieser Patient wurde uns durch freundliche Vermittelung von Dr. *Hijmans van den Bergh* aus Rotterdam zugeschickt, dem wir dafür gern unsern besten Dank abstatten. Die übrigen Patienten befanden sich alle im hiesigen Universitäts-Krankenhaus und wurden uns von Prof. *Nolen* für die Untersuchung zur Verfügung gestellt. Auch dem sagen wir dafür herzlich Dank.

hervor (siehe „Le Télécardiogramme“). Bei derselben Ableitung II sind bei *S. v. G.* die Spitzen *R* und *T* positiv und geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.

Schliesslich reproduzieren wir in Fig. 10 der Taf. XII noch den Carotispuls und das Elektrokardiogramm desselben Patienten *Ca.* bei Ableitung III. Aus der Negativität von *R_{III}* darf auf das Vorhandensein einer Hypertrophie des linken Herzens geschlossen werden.

5. Schlussbetrachtungen.

Die bequeme Handhabung des einmal aufgestellten Saitengalvanometers und die direkte Brauchbarkeit der registrierten Kurven, die keinen zeitraubenden Messungen und Berechnungen unterzogen zu werden brauchen, hat die Herstellung einer grossen Anzahl von Photogrammen veranlasst. Wir verfügen jetzt über gut 500 photographische Aufnahmen, die zusammen ungefähr 5000 einzelne Elektrokardiogramme enthalten. Zwar ist der Grund zu unserer Kenntnis des Elektrokardiogrammes mit Hilfe des Kapillarelektrometers gelegt worden und werden die mit diesem Instrument erhaltenen Resultate im allgemeinen durch die Untersuchung mit dem Saitengalvanometer bestätigt, allein es braucht uns doch auch nicht Wunder zu nehmen, dass nach der grossen Erweiterung, welche die Untersuchung durch die Anwendung des Saitengalvanometers erfahren hat, auf einige Erscheinungen ein anderes Licht gefallen ist und einige der früher ausgesprochenen Meinungen über die Bedeutung der verschiedenen Kurvenspitzen jetzt geändert werden müssen.

Dies hat besonders für die Vorkammerspitze *P* Geltung. Früher hielten wir es für wahrscheinlich¹⁾, dass die beiden Spitzen *P* und *Q* durch die Vorkammersystole verursacht würden, während jetzt mit genügender Sicherheit bewiesen ist, dass *Q* zum Kammerelektrogramm gehört, während die Atriumkontraktion nur durch *P* repräsentiert wird. Viele Elektrokardiogramme lassen darüber keinen Zweifel mehr zu.

So erinnern wir an die Kurven, die in einer Anzahl von besonderen Fällen registriert wurden: den Fällen von Herzblock, wobei mehr als eine Vorkammerkontraktion erforderlich war, eine Kammerystole herbeizuführen, den Fällen vollständiger Dissoziation

1) Diese Ansicht hat Hofmann in Nagel's Handbuch der Physiologie Bd. 1 S. 253 übernommen.

der Vorkammer- und Kammersystole und endlich den Fällen verstärkter Vorkammersystole bei Stenosis valvulae mitralis. Man findet sowohl in den vorigen Abschnitten dieser Abhandlung wie in „Le Télécardiogramme“ viele Beispiele der in diesen besonderen Fällen erhaltenen Elektrokardiogramme, die teilweise vom Hunde und teilweise vom kranken Menschen herrühren, und deren Deutung in bezug auf den betreffenden Punkt vollkommen klar und einfach ist.

Was die Form des Kammerelektrogrammes anbelangt, bemerken wir, dass es wünschenswert ist, darin zwei Teile zu unterscheiden, von denen der erste durch die drei Spitzen Q , R und S , der zweite durch die Spitze T gebildet wird.

Wie müssen diese Spitzen erklärt werden?

In den vorigen Abschnitten haben wir uns im allgemeinen auf die Feststellung einiger Erscheinungen beschränkt, wobei wir zu gleicher Zeit auf das Zusammentreffen gewisser Veränderungen in der Herztätigkeit mit charakteristischen Formen des Elektrokardiogrammes aufmerksam machen konnten. Auf diese Weise konnte nicht nur die Bedeutung der Vorkammerspitze P konstatiert werden, sondern auch die Vergrößerung von R_{III} bei Hypertrophie des rechten Herzens, das Negativwerden der Gruppe $Q_{III} R_{III} S_{III}$ bei Hypertrophie des linken Herzens, die Erhöhung von T_{II} bei verstärkter Herztätigkeit nach Körperanstrengung, das Sinken von T_{II} bei beeinträchtigter Herztätigkeit und bei Myodegeneratio cordis, die völlig veränderte Form des Elektrokardiogrammes bei einer atypischen Herzkontraktion usw.

Es kommt uns vor, dass diese Resultate eine grössere Sicherheit gewähren als die Ergebnisse, die man erzielt, wenn man bei einem Hunde die verschiedenen Abteilungen des Herzens künstlich reizt, wie Kraus und Nicolai getan haben, die den Thorax ihres Versuchstieres öffneten und während der Registrierung des Elektrokardiogrammes elektrische und mechanische Reizungen anwendeten.

Jetzt müssen wir noch die Bedeutung der verschiedenen Spitzen des Elektrokardiogrammes von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachten und versuchen sie im Zusammenhang mit der

Fortpflanzung der Kontraktionswelle durch den Herzmuskel

zu erklären. Das Elektrokardiogramm lehrt uns unmittelbar nur den Weg der negativ-elektrischen Welle im Herzen kennen. Setzt

man voraus, dass der Zusammenhang zwischen dieser Welle und der Erregung oder der Zusammenhang zwischen der Negativität und der Kontraktion aufgehoben ist, so kann man aus der Form des Elektrokardiogrammes nicht auf die Wege schliessen, welche die Erregung und die Kontraktionswelle zurücklegen.

Wir dürfen aber annehmen, dass die Kontraktionswelle auf der Stelle, wo sie anlangt, immer mit einer Negativität der dort befindlichen Muskelfasern verbunden ist. Die Kontraktion ist die Folge der Erregung, und in der Regel werden Erregung, Negativität und Kontraktion so innig zusammenhängen, dass, wenn der Weg der negativ-elektrischen Welle durch den Herzmuskel bekannt ist, zugleich der Weg angegeben ist, den die Erregung und die Kontraktionswelle nehmen.

Unter diesen Bedingungen kann aus der Form des Elektrokardiogrammes auch die Reizleitung durch den Herzmuskel bestimmt werden. Unseres Erachtens hat sogar für die Lösung dieses Problems die elektrische Untersuchungsmethode viele Vorzüge vor der mechanischen.

Wie schon Waller und Bayliss und Starling versucht haben, aus der Form des Elektrokardiogrammes auf die Reizleitung im Herzen zu schliessen, findet man in der Dissertation von Dr. de Vogel¹⁾ erwähnt.

Schlüter²⁾, der unter der Leitung Langendorff's arbeitete, wendete eine andere Methode als seine Vorgänger an. Er legte auf dem isolierten Säugetierherzen oder auf dem blossgelegten Herzen im lebendigen Tiere die Nerven von zwei physiologischen Rheoskopen an, den einen näher der Herzbasis, den anderen näher der Herzspitze, und registrierte die auf jeden der Herzschläge folgenden Wadenmuskelkontraktionen. Die Messung der Zeitunterschiede zwischen den Kontraktionen des näher der Herzbasis angelegten Präparates *b* und denen des näher der Herzspitze angelegten *s* ergab keine konstanten Resultate. Bald zog *b* sich eher zusammen als *s*, bald erfolgte das Umgekehrte. In der Regel war der Verlauf so, dass im Anfang der Untersuchung *b* vor *s*, in späteren Stadien *s* vor *b* kam.

1) A. a. O.

2) Franz Schlüter, Die Reizleitung im Säugetierherzen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89 S. 87. 1902.

Dies veranlasst Schlüter, die normaliter von der Basis nach der Spitze verlaufenden Wellen „rechtläufige“ zu nennen, im Gegensatz zu den „rückläufigen“, die von der Spitze nach der Basis gerichtet sind und abnormal sein sollen.

Wir glauben, dass der Weg, den die Kontraktionswelle durch das Herz nimmt, nicht als einfach von der Basis nach der Spitze führend oder umgekehrt aufgefasst werden darf. Das Verbindungsbündel von *His*, das den Reiz der Vorkammern auf die Kammern überbringt und in der letzten Zeit der Gegenstand ausführlicher Untersuchungen war, leitet vermutlich den Reiz zu gleicher Zeit nach einer Anzahl in den Herzkammern sehr verbreitet liegender Stellen.

Nach den Untersuchungen Tawara's¹⁾ besteht das atrioventrikuläre Verbindungsbündel aus einem System von Muskelfasern, die einen sich baumförmig verzweigenden Strang bilden, und die von ihrem Ursprung im Septum atriorum an bis zu den Endausbreitungen an den Wänden der Herzkammern immer durch Bindegewebe von den übrigen Herzmuskelfasern getrennt sind. Auf ihrem ganzen Verlaufe treten diese Fasern nirgendwo mit der Herzmuskulatur in Verbindung, während erst ihre Endausbreitungen, die sogenannten Fasern von Purkinje oder deren Äquivalente, die über eine grosse Oberfläche in den Kammerwänden verbreitet liegen, mit diesen letzteren verschmelzen.

Völlig in Übereinstimmung mit diesem anatomischen Bau ist die Fortpflanzung der Kontraktionswelle im Herzen, wie dieselbe aus der Form des Elektrokardiogrammes abgeleitet werden muss²⁾. Der Reiz, dessen Ursprung in den grossen Venen liegen kann, veranlasst zuerst die Kontraktion der Vorkammern (Spitze *P*). Die zwischen der Vorkammer- und der Kammerkontraktion verlaufende Zeit ist dazu nötig, den Reiz durch das atrioventrikuläre Verbindungsbündel nach den Endausbreitungen dieses langen Fasersystems zu leiten.

1) S. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Gustav Fischer, Jena 1906.

2) Im Hinblick auf die Fragen bezüglich der neurogenen und myogenen Theorie der Herztätigkeit darf hier daran erinnert werden, dass Tawara in dem Atrioventrikulärbündel von Kalbsherzen einen Nervenstamm beschreibt, der sich mit dem Muskelbündel aufs innigste verflechtend verläuft und sogar in der Kammerscheidewand Ganglienzellen besitzt. Bei Menschen und Hunden konnte er auf dieser Stelle keine nennenswerten Nervenfasern finden, aber er hält ihr dortiges Vorhandensein doch nicht für ausgeschlossen.

Während dieser Zeit schreibt das Saitenbild des Galvanometers eine horizontale Linie. Vorkammern und Kammern befinden sich in Ruhe, und die durch das Verbindungsbündel fortschreitende Kontraktionswelle ist an und für sich zu schwach, bei der für die Registrierung eines zweckmässigen Elektrokardiogrammes erforderlichen starken Saitenspannung einen merkbaren Ausschlag des Galvanometers zu erzielen.

Von den Endausbreitungen des Fasersystems geht der Reiz auf die Kammerwand über, wo er nicht speziell entweder an der Basis oder an der Spitze anlangt, sondern wo er direkt über eine grosse Oberfläche verbreitet wird.

Die Kontraktion fängt also in den Kammern auf vielen Stellen zugleich oder fast zugleich an, was im ersten Teil des Kammer-elektrogrammes, dem System der Spitzen Q , R und S , zum Ausdruck kommt. Gelangt der Reiz zuerst an eine nahe der Spitze oder der linken Kammer liegende Stelle, so wird sich eine Spitze Q bilden, während diese Spitze fehlen muss, wenn die entgegengesetzten Stellen der Kammern zuerst getroffen werden.

Dass die Fasern des Atrioventrikularbündels den Reiz auch nach näher der rechten Kammer und der Herzbasis liegenden Stellen leiten, wird durch die Spitze R dargetan, die als eine der konstantesten aufwärts gerichteten Spitzen angesehen werden muss, während das Vorhandensein der Spitze S zeigt, dass bald darauf wieder die Kontraktion der der linken Kammer und dem Apex näher liegenden Teile des Herzens die Oberhand gewinnen kann.

Bei Hypertrophie des rechten Herzens, wobei R_{III} ungemein hoch ist, leiten die Fasern des Verbindungssystems den Reiz besonders nach Stellen, die sich der Herzbasis nähern, während bei Hypertrophie des linken Herzens und einer nach unten gerichteten Spitze R_{III} die Stelle, wo der Reiz ankommt, näher der Herzs Spitze liegt.

Der Ruhestand des Galvanometers zwischen dem System der Spitzen Q , R und S auf der einen und der Spitze T auf der anderen Seite weist auf einen Kontraktionszustand hin, an dem die ganze Muskelmasse der beiden Herzkammern sich gleichmässig beteiligt. Hört dieser Kontraktionszustand auch in der ganzen Muskelmasse im selben Moment auf, so bildet sich keine Spitze T , wie bei Degeneration und Insuffizienz des Herzens vorkommt (siehe Fig. 32 und 33).

Bleibt die rechte Herzhälfte länger im Kontraktionszustande als die linke, so entstehen die aufwärts gerichteten Spitzen T_I und T_{II} , die in normal funktionierenden Herzen stets vorkommen. Bleibt die Basis länger kontrahiert als die Spitze, so bildet sich eine aufwärts gerichtete Spitze T_{III} , während sich eine nach unten gerichtete Spitze T_{III} entwickelt, wenn die Spitze länger kontrahiert bleibt als die Basis (siehe z. B. Fig. 25).

Bei normalen Herzen findet man sowohl eine positive wie eine negative Spitze T_{III} . T_I und T_{II} sind normaliter immer positiv, während sie bei beeinträchtigter Herzstätigkeit niedriger, bei verstärkter Herzstätigkeit nach Körperanstrengung höher werden. Die dabei sich zeigenden Besonderheiten sind schon in den beiden vorhergehenden Abschnitten beschrieben worden.

Das atypische Elektrokardiogramm.

Schon in „Le Télécardiogramme“ ist darauf hingewiesen worden, dass bei einigen Personen neben den gewöhnlichen Systolen atypische Herzkontraktionen vorkommen, die oft mit dem Aussetzen des Pulses verbunden sind und stets durch eigentümlich gebildete Elektrokardiogramme wiedergegeben werden. Letztere sind meistens besonders auffallend, weil sie durch grosse und verhältnismässig lange andauernde Potentialunterschiede erzeugt werden.

Die Formen des atypischen Elektrokardiogrammes weichen bei verschiedenen Personen voneinander ab, und es kommt sogar vor, dass bei derselben Person bald die eine, bald die andere Form registriert wird. In der Regel besteht das Elektrogramm der atypischen Herzkontraktion aus einem einfachen zweiphasigen Aktionsstrom, der durch ein allmähliches Fortschreiten der Kontraktionswelle von einem Ende der Herzkammern nach dem anderen erzeugt wird. Der Reiz geht nicht von den Vorkammern auf die Kammern über, sondern fängt unmittelbar in den Kammern selbst an, und zwar entweder dicht bei der Basis oder dicht bei der Herzspitze, während er vermutlich von den Kammern nach den Vorkammern fortgepflanzt wird.

Als Beispiel reproduzieren wir in den drei untenstehenden Figuren 36, 37 und 38 die bei den üblichen drei Ableitungsweisen registrierten Elektrokardiogramme von *A. v. Y.*

A. v. Y. ist eine Patientin mit Myodegeneratio cordis; auch in Fig. 23 von „Le Télécardiogramme“ ist eine Kurve von ihr ab-

gebildet. Die eigentümliche Verdoppelung der Spitze T_{II} , worauf in besagter Abhandlung aufmerksam gemacht wurde, ist auch in Fig. 37 deutlich zu sehen.

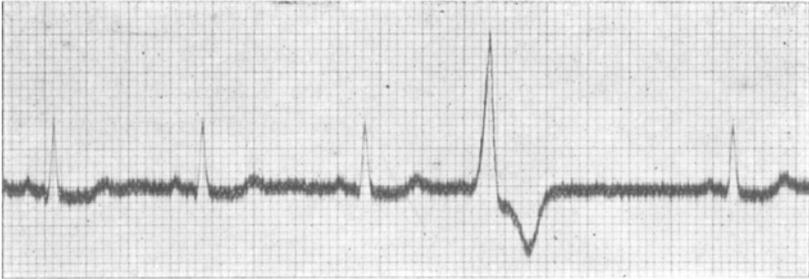


Fig. 36. *A. v. Y.* Atypische Herzkontraktion. Ableitung I.

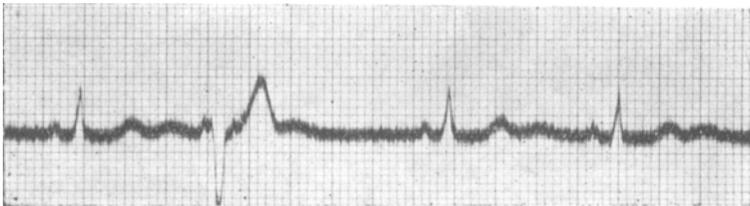


Fig. 37. *A. v. Y.* Atypische Herzkontraktion. Ableitung II.

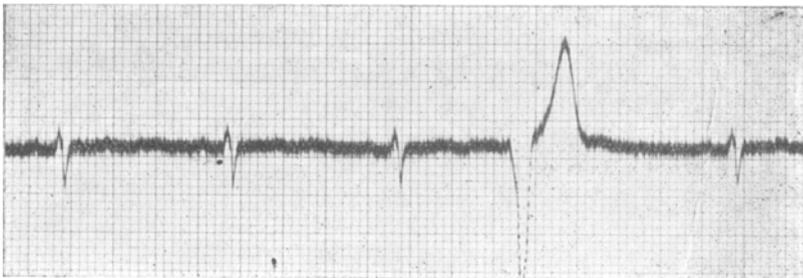


Fig. 38. *A. v. Y.* Atypische Herzkontraktion. Ableitung III.

Der mit der atypischen Herzkontraktion verbundene zwei-phasische Aktionsstrom erzeugt eine einfach gebildete Kurve mit zwei grossen Spitzen, von denen eine nach oben, die andere nach unten gerichtet ist. Fig. 36, die bei Ableitung I registriert worden ist, zeigt, dass der Ursprung der Kontraktionswelle dichter bei der rechten als bei der linken Herzhälfte liegt, während man mit Hilfe

der bei Ableitung III registrierten Fig. 38 dartun kann, dass der Ursprung sich mehr der Spitze als der Basis nähert.

Die geringe Höhe der Spitzen in Fig. 37 (Ableitung II) stimmt zu der Annahme, dass die Kontraktionswelle rechts bei der Herzspitze ihren Anfang genommen hat. Von hier schreitet sie allmählich nach dem entgegengesetzten Ende des Herzens in der Richtung nach links und nach oben fort, während an den Kurven nicht deutlich zu sehen ist, ob sie auch auf die Vorkammern fortgepflanzt wird.

Als zweites Beispiel einer atypischen, mit der oben beschriebenen übereinstimmenden Herzkontraktion erinnern wir an die Fig. 26, 27, 28 und 29 von „Le Télécardiogramme“, welche die Kurven von *R.*



Fig. 39. *R.* Atypische Herzkontraktion. Ableitung III.

bei Ableitung I und II wiedergeben. Wir ergänzen diese Abbildungen durch eine bei Ableitung III von derselben Person registrierte Kurve (Fig. 39).

Die atypischen Elektrokardiogramme von *R.* stimmen in fast jeder Hinsicht mit denen von *A. v. Y.* überein und beweisen, dass auch hier wieder eine Kontraktionswelle rechts bei der Spitze ihren Anfang genommen hat und nach einer Endstelle links bei der Basis allmählich fortgeschritten ist. Nur ist in den Kurven von *R.* bei Ableitung I und II ein Haken zu bemerken, der die Vermutung rechtfertigt dass die Kontraktionswelle an jener Stelle von den Kammern auf die Vorkammern übergegangen ist.

Der Patient *S. K.* mit Herzbigeminie hat regelmässig wiederkehrende atypische Herzkontraktionen, deren Kontraktionswelle im Gegensatz zu denen der beiden obenerwähnten Personen von der Herzbasis, wo sie beginnt, nach der Spitze fortschreitet.

In Fig. 30 von „Le Télécadiogramme“ ist eine Kurve von *S. K.* bei Ableitung II reproduziert, während zur Vervollständigung in den untenstehenden Fig. 40 und 41 die Kurven bei den Ableitungen I und III abgebildet werden.

In Fig. 40 ist wie gewöhnlich 1 mm einer Ordinate $=10^{-4}$ Volt, aber wegen der grossen Ausschläge, die das Galvanometer bei Ab-

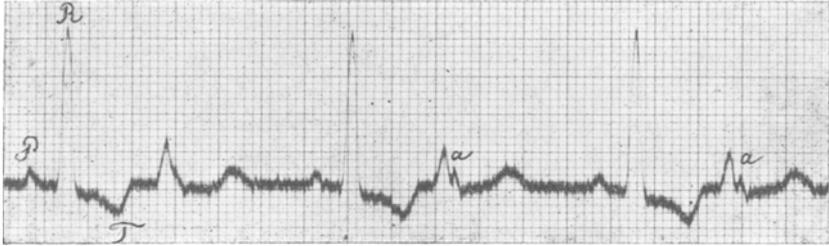


Fig. 40. *S. K.* Atypische Herzkontraktionen. Ableitung I.



Fig. 41. *S. K.* Atypische Herzkontraktionen. Ableitung III.
Absz. 1 mm = 0,04 Sek. Ordin. 1 mm 2×10^{-4} Volt.

leitung III machte, wurde bei der Registrierung von Fig. 41 die Saitenspannung verdoppelt. In dieser Figur entspricht deshalb, wie in Fig. 30 von „Le Télécadiogramme“, 1 mm einer Ordinate einem Potentialunterschied von 2×10^{-4} Volt. In jeder der drei besagten Figuren ist eine der gewöhnlichen Systolen durch die Buchstaben *P*, (*Q*), *R*, (*S*), *T* angedeutet.

Die geringe Höhe der Spitzen des atypischen Elektrokardiogrammes in Fig. 40 bei Ableitung I weist darauf hin, dass die Welle nahezu rein von der Basis nach der Spitze geleitet wird, während der Haken bei *a* zeigt, dass an dieser Stelle wahrscheinlich der Reiz von den Kammern auf die Vorkammern übergeht.

Die atypischen Herzkontraktionen der drei obenerwähnten Personen, die uns bei den üblichen Stromableitungen neun verschiedene Elektrogramme gegeben haben, stimmen mit allen anderen von uns beobachteten Extrasystolen darin überein, dass die Reizleitung einen ungewöhnlichen Weg durch den Herzmuskel nimmt (siehe z. B. auch die Fig. 25 und 31 von „Le Télécardiogramme“). Der Reiz geht dabei nicht von den Vorkammern auf die Kammern über.

Eine Extrasystole, die durch eine atypische Kammerkontraktion charakterisiert ist, muss ihren Ursprung entweder in dem Kammermuskel selbst oder in einem nahe dem Kammermuskel befindlichen Teil des Atrioventrikularbündels nehmen. Es kommt uns vor, dass die von einigen Forschern gemachte Unterscheidung von Extrasystolen, die in den grossen Venen und den Vorkammern entstehen, nicht aufrecht erhalten werden kann, weil es an jeder Veranlassung zu einer abnormalen Reizleitung im Kammermuskel fehlt, sobald der Reiz auf dem gewöhnlichen Wege von den Vorkammern zu den Kammern übergeht.

Sogar wenn der Reiz an einer nahe den Vorkammern befindlichen Stelle des Atrioventrikularbündels entsteht, kann die weitere Leitung durch das Bündel auf normale Weise stattfinden, so dass die Ankunft des Reizes in die Kammern und die Reizleitung durch den Kammermuskel nicht von der Norm abzuweichen brauchen.

Letzteres wird durch die Elektrokardiogramme der Patienten mit der Krankheit von Stokes-Adams dargetan (siehe Fig. 2 und 3 der Tafel von „Le Télécardiogramme“ und Fig. 9 und 10 der dieser Abhandlung beigegeführten Taf. II).

Wir müssen bei diesen Krankheitsfällen, bei denen eine totale Dissoziation der Vorkammer- und Kammertätigkeit eingetreten ist, annehmen, dass der Zusammenhang zwischen den Vorkammern und dem Atrioventrikularbündel aufgehoben ist, und dass der Reiz ausser in den grossen Venen oder in den Vorkammern auch noch in dem Atrioventrikularbündel selbst entsteht. Dennoch haben wir es hier mit gewöhnlichen Kammersystolen zu tun, wie die Form des Kammer elektrogrammes zur Genüge beweist.

Dagegen entsteht, wie schon oben erörtert wurde, bei der durch atypische Herzkontraktion gekennzeichneten Extrasystole der Reiz in oder nahe dem Kammermuskel selbst, und zwar entweder nahe der Herzbasis (siehe Fig. 41) oder nahe der Spitze (siehe Fig. 38 und 39).

Die Formen der Elektrokardiogramme, die man bei atypischer Herzkontraktion bekommt, machen den Eindruck, als ob dabei die Reizleitung im Herzmuskel verlangsamt ist. Wäre diese Verlangsamung wirklich vorhanden, so würde schon allein dadurch ein Charakteristikum für die atypischen Herzkontraktionen gegeben sein. Es kommt uns aber vor, dass eine Verlangsamung der Leitung nicht mit Sicherheit bewiesen werden kann, und dass die eigentümlich gedehnte Kurvenform aus dem langen Wege, den die Kontraktionswelle von der Spitze nach der Basis oder umgekehrt zurücklegen muss, zu erklären ist.

Die Kraft der atypischen Herzkontraktionen.

Wie schon im Abschnitt 3 bemerkt worden ist, hat man allen Grund, anzunehmen, dass bei der Vergleichung einiger nahezu dieselbe Form besitzenden Elektrokardiogramme die Höhe der Spitzen einigermaßen einen Maassstab für die Kraft der Herzkontraktionen angibt.

Dieser Maassstab geht verloren, sobald wir zwei verschieden gebildete Elektrokardiogramme miteinander vergleichen müssen, und in diesem Falle sind wir, wenn wir mit Hilfe unserer galvanometrischen Kurven die Kraft einer atypischen Herzkontraktion unmittelbar aus der einer normalen Systole ableiten wollen.

Dennoch kann unser Zweck, die Kraft einer atypischen Herzkontraktion kennen zu lernen, leicht erreicht werden. Dazu braucht man nur einen kleinen Umweg einzuschlagen. Erst vergleiche man einige in derselben Kurvenreihe geschriebenen atypischen Elektrokardiogramme miteinander. Man sieht dann, dass diese oft in nahezu jeder Hinsicht miteinander übereinstimmen, woraus man schliessen darf, dass die Kontraktionen, denen sie entsprechen, auch eine gleiche Kraft entwickelt haben.

Nun kann der Effekt einer atypischen Herzkontraktion mit der einer normalen mittels des Pulses verglichen werden, wenn nur die atypische Kontraktion sich in einem Augenblick entwickelt, wo unter gewöhnlichen Verhältnissen eine normale Systole erfolgen würde.

Allerdings sind die atypischen Kontraktionen in der Regel verfrüht und dürfen alsdann wegen ihres unzeitigen Eintrittes Extrasystolen genannt werden; allein bisweilen ist die Verfrühtung so gering, dass sie kaum noch in Betracht gezogen zu werden braucht.

Ein paar Beispiele dieses Umstandes findet man in den Fig. 28 und 29 von „Le Télécadiogramme“. Wir sehen, dass in diesen Figuren der auf eine atypische Herzkontraktion erfolgende arterielle Puls nahezu ebenso gross ist als der durch eine normale Systole herbeigeführte, woraus wir schliessen müssen, dass der Effekt, also wahrscheinlich auch die Kraft beider Kontraktionsarten nur wenig verschieden ist.

Es kommt wiederholt vor, dass nach einer atypischen Herzkontraktion der arterielle Puls aussetzt; man sehe z. B. die atypischen Elektrokardiogramme von *R.* in den Fig. 26, 27 und 29 von „Le Télécadiogramme“. Zieht man in Betracht, dass bei *R.* für dieselbe Stromableitung die Form und die Dimensionen aller atypischen Elektrokardiogramme nahezu gleich sind, so darf man im Zusammenhang mit den oben gegebenen Betrachtungen als bewiesen annehmen, dass auch die Kraft von jeder seiner atypischen Kontraktionen weniger ist als die Kraft einer normalen Systole.

Das Aussetzen des Pulses kann folglich nicht der Unzulänglichkeit, Unvollständigkeit, Kraftlosigkeit der Kontraktion zugeschrieben werden, sondern ist einzig und allein aus dem unzeitigen Auftreten derselben zu erklären. Bevor die Diastole eingetreten ist, in einem Augenblick, wo die Kammern noch blutleer sind, fängt schon die neue Systole an, und, weil diese kein Blut vorfindet, um es in die Arterien zu treiben, muss selbstverständlich der Puls aussetzen.

In „Le Télécadiogramme“ wurde schon darauf hingewiesen, dass diese Erscheinungen einigen ziemlich allgemein gehegten Ansichten widersprechen, während auch die Tatsache, dass gleich nach einer gewöhnlichen Systole der Kammermuskel ohne ein merkliches Erschlaffungsstadium eine neue Kontraktion mit so gut wie voller, normaler Kraft ausführt, nicht leicht mit den herrschenden Auffassungen in Einklang zu bringen ist.

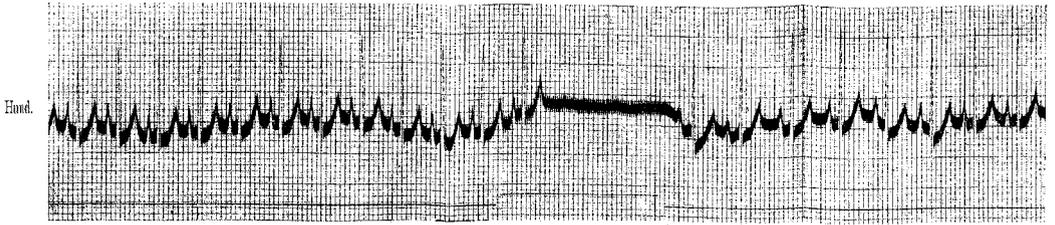


Fig. 1. Stromableitung II. Vagusreizung.

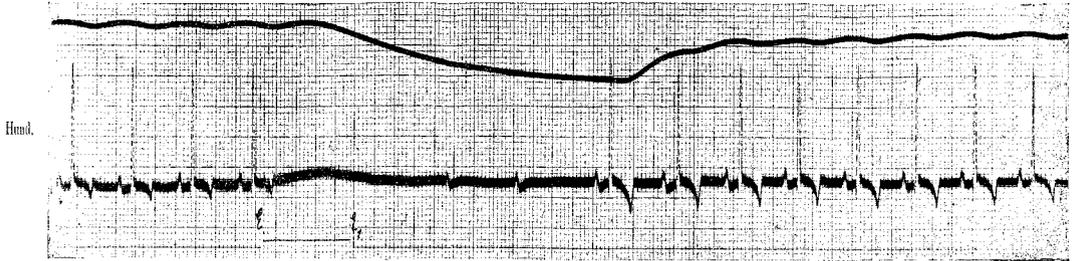


Fig. 2. Blutdruck und Elektrokardiogramm. Stromableitung II. Vagusreizung.

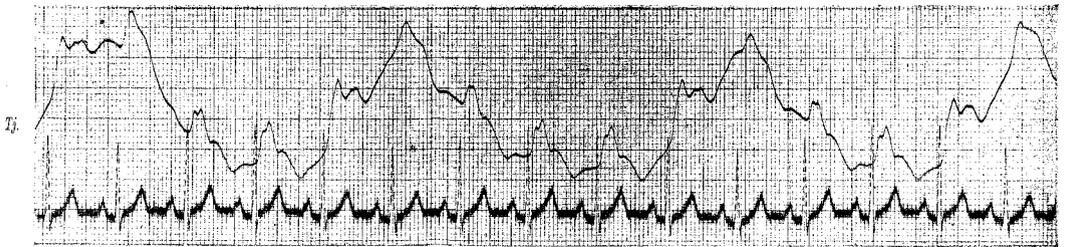


Fig. 3. Ictus cordis und Elektrokardiogramm. Stromableitung II.

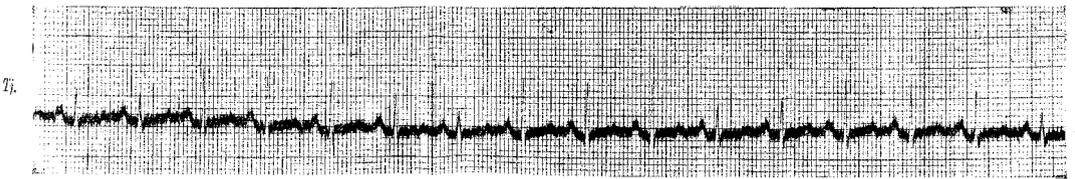


Fig. 4. Stromableitung III. Einfluss der Atembewegungen.

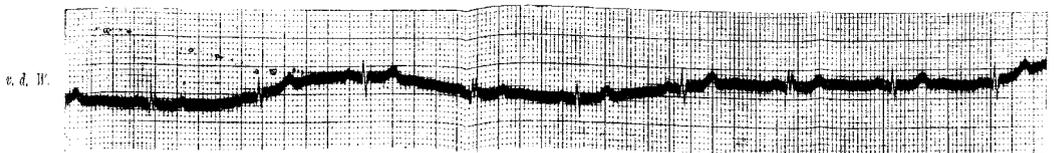


Fig. 5. Stromableitung III. Einfluss der Atembewegungen.

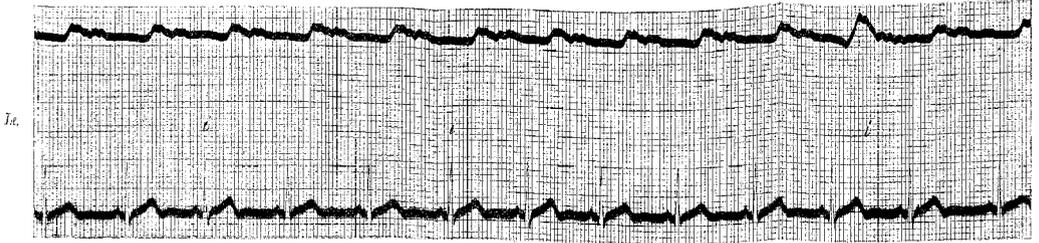


Fig. 6. Karotispuls und Elektrokardiogramm. Stromableitung I. Einfluss der Atembewegungen.

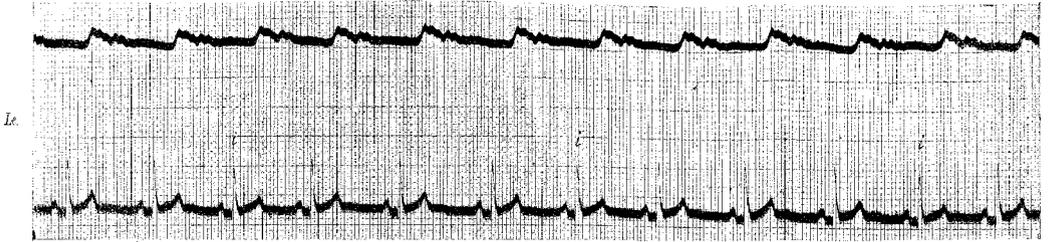


Fig. 7. Karotispuls und Elektrokardiogramm. Stromableitung III. Einfluss der Atembewegungen.



Fig. 8. Stromableitung I. Dyspnoë.



Fig. 9. Venenpuls und Elektrokardiogramm. Stromableitung II. Stokes-Adams'sche Krankheit.

