Utrecht University Library
Partner in Science
Universiteit Utrecht

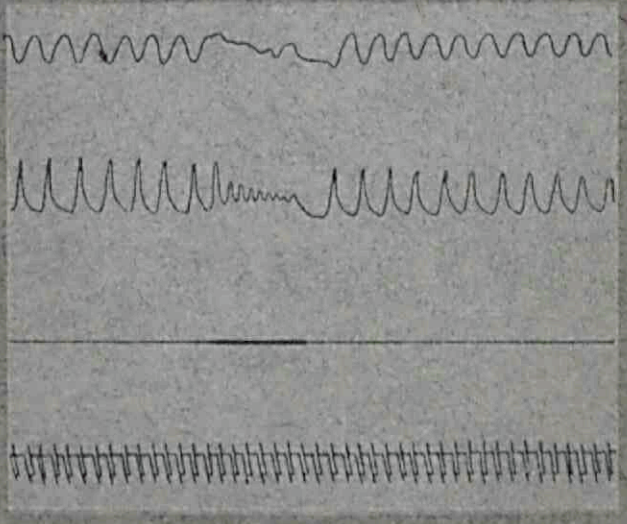
De woelbewegingen van het hart

https://hdl.handle.net/1874/255303

A 4° 192. Med 25 Mei 190

De Woelbewegingen

:: van het Hart ::



J. Gewin.

DE WOELBEWEGINGEN VAN HET HART.

RIJKSUNIVERSITEIT UTRECHT
1172 6548

Diss. Utrecht 1906

DE WOELBEWEGINGEN VAN HET HART

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT NA MACHTIGING VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS DR. F. A. F. C. WENT HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAAT DER UNIVERSITEIT TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP VRIJDAG 25 MEI 1906 DES NAMIDDAGS TE 3 UUR DOOR

JOANNES GEWIN ARTS GEBOREN TE ABCOUDE



J. VAN BOEKHOVEN UTRECHT - 1906

Wanneer ik tot U, Hooggeleerde ZWAARDEMAKER, *Hooggeachte Promotor, bij het voleindigen van mijne academische studie, een woord van dank richt, is het niet om aan een goede gewoonte trouw te blijven, maar, omdat mijne dankbaarheid zoo eerlijk is gemeend. De wijze, waarop Gij met groote welwillendheid en vriendschappelijkheid mij gedurende mijn geheelen studietijd met Uw raad en voorlichting hebt willen behulpzaam zijn, maakt dit wel begrijpelijk. Met groote erkentelijkheid jegens U zal ik op dezen tijd terug zien.*

Maar ook U, Hoogleeraren en Lectoren van de Medische en Philosophische Faculteit, ben ik grooten dank verschuldigd, inzonderheid aan U, Klinische Hoogleeraren, die met Uw onderwijs juist op de vorming van den praktischen geneesheer zoozeer het oog hebt.

INHOUD.

HOOFDSTUK I.

Bladz.

INLEIDING EN HISTORISCH OVERZICHT. 1

HOOFDSTUK II.

BESCHRIJVING VAN PROEVEN 13

1°. Proeven met Warmbloedige dieren.

A. Konijn. 15

B. Egel 23

2°. Proeven met Koudbloedige dieren.

C. Kikvorsch. 29

D. Schildpad. 42

E. Zoetwatermossel 52

HOOFDSTUK III.

MECHANISME VAN HET WOELEN 55

HOOFDSTUK IV.

MECHANISME VAN DE POSTUNDULATOIRE PAUZE. 77

HOOFDSTUK V.

CONCLUSIE. 97

BIJLAGE 103

AANGEHAALDE LITTERATUUR 105

VERKLARING DER FIGUREN 117

STELLINGEN 125

HOOFDSTUK I.

Inleiding en litteratuuroverzicht.

Een van de hoofdstukken der Physiologie, die wel 't meest de onderzoekers heeft bezig gehouden, is zeker dat, hetwelk handelt over het centraal-orgaan van den bloedsomloop.

Inzonderheid in de laatste decenniën is het getal dergenen, die werkten in dit gedeelte van de Physiologie zeer groot; vooral is dit te danken aan de nieuwe theorie, die de oude opvattingen over het mechanisme der hartsbeweging kwam omverwerpen.

Gaskell (30) *) is eigenlijk de eerste geweest, die aan de hartspier eigenschappen toeschreef, welke tot dusver waren toegekend aan gangliën-cellen en zenuwvezels. Engelmann (18.22) echter heeft het gebouw opgetrokken en in bijzonderheden voltooid. Met zijn „myogene theorie" veranderde hij als met één slag alle inzichten, alle opvattingen, die toen over de hartsbeweging bestonden. Daarop ontbrandde een hevige strijd, die de Physiologen in twee kampen verdeelde: aanhangers van de myogene theorie stonden scherp tegenover die van de neurogene leer. Doch alras begonnen enkele over

*) De tusschen ( ) geplaatste cijfers verwijzen naar de lijst der geciteerde stukken.

te loopen en werd het bolwerk der myogenisten sterker en hechter. De aanvallers werden gering in aantal en nu zijn het nog slechts enkele centra, van waaruit de myogene theorie wordt bestookt. In hoofdzaak zijn het Fransche onderzoekers, die nog vasthouden aan de oude leer; verder zijn CYON en KRONECKER wel twee van de meest bekende representanten van hen.

Behoeft het ons te verwonderen, dat in alle onderdeelen van het hoofdstuk der hartphysiologie, die strijd merkbaar was? Elk nieuw gegeven, dat dienstbaar kon zijn werd nauwkeurig nagegaan om te dienen als wapen ter verdediging van deze, ter bestrijding van gene leer. Zoo is er ook veel gewerkt, om het raadsel der woelbewegingen te ontsluieren en haar ontstaan uit te leggen volgens eene van de twee vigeerende opvattingen.

In 1849 namen LUDWIG en HOFFA (60) voor 't eerst dit verschijnsel waar bij een konijnenhart, dat electrisch werd geprikkeld.

Het zij mij vergund de klassieke beschrijving, die deze onderzoekers er van geven hier neer te schrijven (bladz. 129):

„Wenn eine sehr kräftige electrische Wirkung ein „recht reizbares Herz trifft, so stellt sich um die „Poldrähte ein beschränkter Tetanus ein, der an einer „kleinen blassen Erhebung kenntlich wird, und der „namentlich am Fisch- und Froschherzen sich auf das „Vortrefflichste zeigt. Ausserhalb dieser dauernd contrac- „tirten Stelle geräth das Herz in ausserordentlich rasche, „ganz unregelmässige Bewegungen von sehr geringer „Intensität. Die Unregelmässigkeit dieser Bewegungen

„entsteht dadurch, dass die einzelnen anatomischen „Elemente sich aus ihren Beziehungen zu einander lösen „und die Gleichzeitigkeit ihrer Contraction aufgeben; „hierdurch erzeugt sich in Beziehung auf Rhythmus und „Intensität ein Wirrwar ..... In den normalen „Herzschlag gehen sie dadurch über, dass mehr und „mehr Theile aus ihrer raschen Bewegung in den Zustand „der vollständigen Ruhe übertreten; ist dann die Pause „allgemein geworden, so entsteht plötzlich, nachdem sie „kurze Zeit gedauert hat, eine kräftige allgemeine „Herzbewegung, welche den normalen Rhythmus wieder „beginnt."

Sedert Ludwig en Hoffa hebben tal van onderzoekers hunne proeven herhaald en zijn op verdere details ingegaan. Elk beschreef het verschijnsel op zijn manier en velen gaven het nieuwe namen.

Woelen, wühlen, wogen, flimmern, fibrillaire Zuckungen, delirium cordis, ondulations, trémulations fibrillaires, tremblotements musculaires, fibrillar contractions, intervermiform action, een reeks namen voor een en hetzelfde verschijnsel.

In 1860 deelde Einbrodt (16) mee, dat hij ook met een constanten stroom „flimmern" kon opwekken. Ook Vulpian (87) hield zich bezig met dit hartverschijnsel; hij deed zijne proeven op honden. Mac William (91) onderwierp eigenlijk voor 't eerst (1887) de „fibrillar contractions" aan een zeer uitvoerig onderzoek. Zijn artikel is nog altijd een van de meest geraadpleegde van de litteratuur over de woelbewegingen. Hij kwam in dit stuk ook op tegen de verklaring, die door Kronecker en Schmey (40) enkele jaren te voren gegeven was.

Deze onderzoekers meenden, dat in de wand, die de beide kamers van het hondehart scheidt, zou gelegen zijn een coördinatie-centrum van de hartbeweging. Wanneer het hart nu electrisch of mechanisch geprikkeld wordt, dan leidt dit tot tijdelijke of blijvende verlamming van genoemd centrum. Later, toen deze stelling geheel onhoudbaar bleek te zijn, heeft KRONECKER (42) de meening verdedigd, dat het een vasomotorisch centrum zou zijn, dat geprikkeld zijnde reflectorisch anaemie van den hartwand zou verwekken. Ook deze opvatting kon de strenge kritiek niet weerstaan (PORTER 69); het feit trouwens, dat de afgeklemde of afgesneden hartpunt kan woelen [BÄTKE (6) LANGENDORFF (47)], is al voldoende om KRONECKERS stelling onwaarschijnlijk te maken.

In 1895 verscheen de publicatie van LANGENDORFF (45) over proeven met overlevende harten. Deze zijn mede aanleiding geweest, dat in de volgende jaren tal van artikelen zijn verschenen over onderzoekingen bij kunstmatig-doorstroomde harten, vooral toen deze methode zich gaandeweg nog liet verbeteren op grond van de onderzoekingen van RINGER (77-79) GÖTHLIN (33) en LOCKE (55). LANGENDORFF (47) zelf schreef eene belangrijke studie over de woelbewegingen. Verder noem ik PREVOST (71), PORTER (70), BATTELLI. (4)

Voordat ik nog melding maak van enkele verklaringen van het woelen in deze jaren gegeven, wil ik eerst resumeeren door welke omstandigheden dit verschijnsel kan worden teweeggebracht.

De faradische prikkel is wel de meest gebruikte methode ter voortbrenging van de woelbwegingen. Eén

inductieslag heeft geen woelen tengevolge [LANGENDORFF (47)], unipolaire prikkel evenmin [LANGENDORFF (47) FONROBERT (27)].

EINBRODT (16) en NEUMANN (66) zagen ook bij constanten stroom dit verschijnsel optreden. Wisselstroomen van lage spanning (± 120 volt), door het geheele lichaam (mond-rectum) van een zoogdier geleid, verwekken ook hart-undulaties [PREVOST en BATTELLI. (74)]

Afkoeling van het hart kan soms woelen tengevolge hebben [KRONECKER (42)]; eveneens verbloeding van het proefdier [PORTER (68)]. Ook zijn verschillende vergiften in staat bij het zoogdier woelbewegingen te voorschijn te roepen, inzonderheid Kalium-zouten [AUBERT en DEHN (1) MAC WILLIAM (91)]

Een van de grootste twistpunten in dit hoofdstuk van de hartphysiologie is de beantwoording van de vraag, welke oorzaak ten grondslag ligt aan het woelen, dat vaak optreedt, wanneer een of meer takken van de aa. coronariae worden afgebonden, zooals COHNHEIM en VON SCHULTESS-RECHBERG (13) beschreven. Vele schrijven dit toe aan de anaemie van den hartwand, zooals C. en v. S. R. zelf. Daartegen pleit, zegt LANGENDORFF (45), dat geen „flimmern" optreedt, wanneer men bij een doorstroomd hart plotseling den toevoer afsluit. TIGERSTEDT en MICHAELIS (62) meenen, dat wij hier te doen hebben met mechanisch letsel. Dit weerlegt PORTER (70) weer, die voorstander is van het denkbeeld van anaemie; bij zijne proeven bleek hem, dat, wanneer hij een tak der aa. coronariae van bepaalde grootte uitschakelde uit den bloedsomloop, door welk middel dan ook, woelen optrad. MAGNUS (61)

heeft met zijn experimenten, waarbij hij het uitgenomen hart met gassen doorstroomde, duidelijk bewezen, dat totale anaemie van den hartwand geen woelen tengevolge heeft.

Nog moet ik melding maken van een strijd door tal van onderzoekers gevoerd over de vraag of het „flimmern" van het hondehart op te vatten is als geheel analoog aan de woelbewegingen, die het hart van andere zoogdieren kan vertoonen en verder of er verschil bestaat tusschen 't „wogen" van het hart der koudbloeders en 't „flimmern" van het zoogdierhart.

Wat het laatste betreft, verwijs ik naar mijne eigen proeven (bldz. 35).

Aanleiding tot het eerstgenoemde twistpunt, was het feit, dat het hondehart zich niet herstelt van woelen. Het is weer KRONECKER (42), die hierop inzonderheid wees; ook BATTELLI (4). Tal van experimentatoren hebben zich toen bezig gehouden met de vraag of daaruit was af te leiden, dat er een principieel onderscheid bestaat tusschen 't woelen van het hondehart en dat bijv: van 't hart van een konijn.

Alras kwamen echter publicaties, die in strijd waren met KRONECKER's waarneming. Het hart van den hond kan zich w e l herstellen van woelen en weer normale hartcontracties vertoonen. FISCHEL (26) en GLEY (32) bereikten dit door afkoeling van het hart. BARBERA (3) kreeg integendeel herstel bij verhooging van de temperatuur; als reden geeft hij op verlamming van KRONECKERS vaatzenuw-centrum. PRÉVOST en BATTELLI (74) konden alle woelen beeindigen, dat niet te lang bestaan had, en wel door eene electrische ontlading van hooge spanning.

Ook door toediening van verschillende vergiften is herstel van woelen van het hondehart te verkrijgen. PRÉVOST (71) verkreeg het door toevoeging van hydrobr: coniini aan de voedingsvloeistof; BARBERA (3) door vergiftiging met chloralhydraat; HERING (36) door K Cl toe te voegen. LANGENDORFF (45) krijgt herstel door verstikking, d. w. z. doordat hij den toevoer bij een doorstroomd hart afsluit. BUSCH (12), die door staking van de doorstrooming eveneens 't woelen zag ophouden, vermeldt echter uitdrukkelijk dat het toelaten van de vloeistof geen gecoördineerde contracties, maar woelen tengegevolge had.

Merkwaardig is zeker, dat bij zeer jonge honden geen onherstelbaar hartflimmern optreedt [MAC WILLIAM (91) GLEY (32)]. Wanneer wij dan bovendien nog bedenken, dat het hart van een konijn, dat gewoonlijk maar korten tijd woelt, zich soms evenmin herstelt, en wel wanneer vaak achtereen de faradische prikkel wordt aangewend, [GLEY (32) PREVOST (71) BARBERA (3)], dan zien wij, dat er geen reden bestaat, om op grond van een al of niet zich herstellen van woelbewegingen te besluiten tot een fundamenteel onderscheid tusschen de verschillende zoogdierharten; er is op zijn best „une différence dans l'intensité ou la facilité de la réaction". [GLEY (32)]

Nog wil ik enkele waarnemingen vermelden, die voor een goed begrijpen van dit phenomeen van belang kunnen zijn. PRÉVOST en BATTELLI (75) wezen op den invloed van de voeding van het proefdier, m. a. w. de loop van de chemische processen in het lichaam is een factor voor het optreden van dit verschijnsel.

Ook de vraag of de afgeklemde hartpunt kan woelen

is van het grootste belang, vooral daar het positief resultaat van zoo'n proefneming een steun is voor de myogene verklaring van dit hartverschijnsel. LANGENDORFF (42) en MAC WILLIAM (91) zagen bij warmbloeders woelen van de afgesneden hartpunt optreden, doch om dit verschijnsel te voorschijn te roepen was een zeer sterke stroom noodig; BÄTKE (6) kreeg woelen bij een volgens de methode van BERNSTEIN (7) afgeklemde punt van een verwarmd kikvorschhart. Deze waarnemingen pleiten sterk voor eene myogene opvatting van het woelen; het is toch bekend, dat de hartpunt geen gangliëncellen bevat en om de fijne zenuuwvezeltjes [BETHE (49)], die de spierfibrillen omspinnen te beschouwen als de bewerkers van de woelbewegingen, hiervoor zijn de meeste neurogenisten zelfs eenigszins huiverig. LANGENDORFF (47) zag in het feit, dat bij de punt het woelen den prikkel niet overleeft [PORTER (70)] een bewijs, dat de gangliëncellen noodig zijn voor het onderhouden van de woelbewegingen; hij moet wel toegeven „dass zwar „der Herzmuskel für sich die Fähigkeit besitzt in Flim„mern zu gerathen, dass aber an dem Auftreten des „Flimmern am unverletzten Herzen höchst wahrscheinlich „die gangliösen Apparate in erster Linie betheiligt sind" (bldz. 285).

Telkens zagen wij ook in de litteratuur de meening optreden, dat de extracardiale zenuwen, met name de N. vagus, niet alleen grooten invloed heeft op de woelbewegingen, maar zelfs, dat het woelen geheel afhankelijk is van deze zenuw. Vooral is dit te wijten aan de na het woelen optredende pauze, die reeds LUDWIG en HOFFA (60) deze veronderstelling deed uitspreken.

Sedert zijn er proeven genomen met harten, die tot woelen werden gebracht na doorsnijding van den vagus [Vulpian (87)] en atropiniseering van het dier [Neumann (66)]. Zij komen tot de conclusie, dat hierdoor geen invloed wordt uitgeoefend op het woelen.

De vagus verwekt het woelen niet, maar heeft deze zenuw er geen anderen invloed op? Vroeger werd aan deze mogelijkheid ook reeds gedacht. De opvatting van Zwaardemaker (94), die deze „eigenaardige hartcontracties (beschouwt) als onvolledig bedwongen systolen", heeft zijn grond in genoemde voorstelling.

Veelvuldig is dan ook den invloed nagegaan van vagusprikkeling op het woelen; door de meeste schrijvers wordt aangegeven, dat vermindering of ophouden van het woelen het gevolg is [Einbrodt (16) Tigerstedt (84) e. a.]

Een myogene verklaring van het mechanisme van het woelen is echter hoogst zelden gegeven. Trendelenburg (85) acht het verschijnsel te berusten op het verschil in prikkelbaarheid van de spierbundels, terwijl hun refractairstadium ook niet even lang is; daardoor contraheeren zich de verschillende gedeelten van den hartwand ongelijktijdig. Hofmann (39) sluit zich bij deze opvatting aan.

Ik stel mij voor te trachten antwoord te geven op verschillende vragen, die dit merkwaardig hartphenomeen ons nog stelt.

HOOFDSTUK II.

Beschrijving van proeven.

A Proeven met konijnen. (Lepus cuniculus).

Reeds vaak waren pogingen aangewend om een zoogdierhart, direct na den dood, weer aan 't kloppen te brengen door het te doorstroomen met bloed. Hedon en Gilis (35) zijn de eersten geweest, die dit is gelukt bij een menschenhart, een uur na den dood Later bij de verbetering der methodiek is het mogelijk geworden bij kinderen, die vele uren te voren aan een acute ziekte waren overleden [Kuliabko (43)] herstel der hartbeweging te verkrijgen. Langendorff is eigenlijk de grondlegger dezer „Ueberlebungsversuche". In 1895 beschreef hij zijne proeven (45) op zoogdierharten, die hij weer tot kloppen bracht door ze te doorstroomen met een mengsel van gedefibrineerd bloed en zoutsolutie (0.9%) van lichaamstemperatuur. Hij deed het proefdier (vooral konijnen en katten) verbloeden door de carotiden te openen, nam vervolgens het hart uit het dier, na eerst in de aorta een canule bevestigd te hebben zóó, dat de semilunairkleppen niet werden gelaedeerd. Wanneer hij nu onder een druk van 60—120 cm kwik zijn voedingsvloeistof in de aorta liet vloeien, dan begonnen

de verschillende hartdeelen weer regelmatig te pulseeren, na eerst soms wat golfvormige bewegingen te hebben vertoond. Het verbruikte bloed vloeide door de venae coronariae in den rechter boezem af en vandaar naar buiten; het kan dan weer worden gebruikt, na te zijn geschud, zoodat zuurstof zich aan de haemoglobine bindt; meestal filtreerde LANGENDORFF het bovendien.

Deze methode heb ik ook gevolgd, om bij het zoogdier de woelbewegingen te bestudeeren. Eerst wendde ik als doorstroomings-vloeistof schapenbloed, verdund met een gelijk volumen 0.9 % zoutsolutie aan, doch later steeds het bloed van het proefdier zelf.

Ik ging op de volgende wijze te werk:

Een konijn werd onder aethernarkose gebracht of wel gedood door een slag in den nek. De beide carotiden werden dan opgezocht, vrijgepraepareerd en geopend nadat peripheer van de plaats, waar werd ingesneden, een ligatuur was gelegd. Ik liet dan 't dier verbloeden.

Mijn helper zorgde voor het bloed, defibrineerde door kloppen met gespleten rieten staafjes, filtreerde door glaswol, verdunde het bloed met een gelijk volume NaCl oplossing (0.9 %) en vulde met dit mengsel de bloedflesch. Onderwijl nam ik het hart van het proefdier, dat opgehouden had te kloppen, uit de borstkas, verwijderde eerst de stolsels door voorzichtig de aorta uit te spuiten en bevestigde daarna de metalen canule in de aorta.

De opstelling voor mijn proef komt geheel overeen met de oorspronkelijke van LANGENDORFF; slechts verkreeg ik op een andere manier den druk, waarmee de voedingsvloeistof werd geperst in de aa. coronariae en maakte ik ter registratie van enkel lucht-transport gebruik.

Den druk verkreeg ik door met een gummi dubbelballon lucht te persen in een glazen flesch, waarop een 2 M. lange glazen buis was bevestigd. De lucht in deze flesch communiceerde met het goed gesloten bloedreservoir, waaraan weer de canule met het hart hing. Voor registreering van de hartbewegingen gebruikte ik een zwak opgeblazen ballonnetje van zeer dun gummi, dat ik tegen 't hart aanlegde, of wel, waarop het hart rustte; de curven van de woelbewegingen worden op die manier duidelijker dan die, welke LANGENDORFF verkreeg met zijn registreer-methode. Voor den faradischen prikkel maakte ik gebruik van een sleeapparaat van DU BOIS-REYMOND, met draaibeweging volgens BOWDITCH. Ik liet de beide pooltjes zwak rusten op het deel van 't hart, dat ik wilde prikkelen.

Wanneer alle voorzorgsmaatregelen goed waren getroffen en de temperatuur van de doorstroomingsvloeistof ± 38° bedroeg, dan begonnen meestal een of meer deelen van het hart zich flauwtjes samen te trekken. Vaak traden die eerste contracties groepsgewijs op, doch al ras maakten zij plaats voor een geregelde rhythmische pulsatie van alle hartdeelen. Dit is de gunstige manier van herleving; soms echter vertoont het hart een wilde onregelmatige actie, zooals HEDBOM (34) ook beschrijft. Daarna kan het hart zich wel weer regelmatig gaan contraheeren, maar deze pulsaties zijn dan minder krachtig. Het is alsof het geheele hart te veel geleden heeft.

De kracht en de snelheid van de samentrekkingen staan zeer onder invloed van den druk, waaronder de voedingsvloeistof wordt ingeperst [vergelijk HERLITZKA

(37)]. Meestal werkte ik met 80—100 cm. waterdruk. Ter illustratie het volgende voorbeeld:

> Proef 16 Dec: 1901. Konijn 3 KG. T. = 38° C. Gedefibrineerd bloed met een gelijkvolume Na Cl 0.9%. Druk 75 cm. water. Snelheid van den rhythmus 20 contracties in 16 seconden. Zoodra de druk 140 cm. water is geworden, klimt de frequentie tot 32 contracties in 16 seconden.

Ook het aëreeren is van veel belang voor de kracht van de hartpulsaties. Zuurstof schijnt, zooals uit latere mededeelingen (o. a. Locke) ook blijkt, een voorwaarde te zijn tot het onderhouden van de hartactie.

Laten wij nu zien wat de invloed is, die een faradische prikkel op het hart uitoefent. Is de stroom zwak, dan treedt versnelling op (zie curve 1) van den rhythmus; zetten wij de electroden op de kamer, dan betreft de versnelling alleen dit deel van het hart; de boezem klopt onveranderd verder. Deze versnelling van den rhythmus is niet altijd geheel regelmatig; dit laat zich verklaren door het optreden van stroomlissen. Maken wij den prikkel sterker, dan treedt woelen (curve 2) van de kamer op; de boezem klopt dan in onregelmatig versnelden rhythmus. Bijna steeds overleeft het effect den prikkel; herstel van de gewone pulsaties blijft niettemin regel. Bij mijne proeven op overlevende konijnenharten heb ik dit slechts ééns zien uitblijven; dit hart had ik zeer vaak achtereen electrisch geprikkeld; ondanks goede voeding trad er na een tiental minuten stilstand op, zonder dat er meer contracties volgden. Het woelen zouden wij in dit geval kunnen opvatten als het gevolg van summatie van prikkels. Een andere waarneming spreekt in dienzelfden zin.

Eens prikkelde ik een hart viermaal kort na elkaar, waardoor het telkens ging woelen; na een tijdje rust prikkelde ik het éénmaal even lang als de vier vorige keeren tezamen, met het gevolg, dat het weer ging woelen, maar korter, dan de vier vorige malen samen.

Dat meestal 't woelen langer duurt dan de stroom wordt aangewend, illustreert curve 2 zeer goed. Bovendien zien wij in het begin van de kromme een aanduiding van een volledige hartcontractie te midden van de lijn, die het woelen weergeeft. Dit nu komt bij een zoogdier [Einbrodt (16)] niet zoo vaak voor als bij koudbloedige dieren. Van een geleidelijk ophouden van de woelende beweging is in deze curve niets te bespeuren. Ik heb dit ook nooit waargenomen en vermeld het met opzet, daar Ludwig en Hoffa (60) hiervan in hun beschrijving van het woelen spreken. Nog iets zien wij in dezelfde figuur n.l. dat een hart niet in diastole woelt, doch dat er een lichte tonus bestaat, hetgeen ook begrijpelijk is, wanneer wij bedenken, dat er steeds een gedeelte van de spierbundels gecontraheerd is. Het is dan ook verwonderlijk, dat zoo vaak in de litteratuur wordt vermeld, dat een hart in diastole zou unduleeren.

Zoodra de woelbewegingen ophouden treedt er een hartstilstand op, die ongelijk van duur is en waarop, zooals in later (hoofdstuk IV) zal uiteenzetten, verschillende omstandigheden invloed hebben.

Na de pauze trekt het hart zich weer samen; de systole is krachtiger dan anders; in de curve verraadt zich dit door den grooteren uitslag van den hefboom. Langendorff heeft in 1885 (44) het eerst de aandacht op zulk eene „compensatoire" systole gevestigd,

naar aanleiding van zijne proeven met extraprikkels, aangewend op het kikvorschhart. Later (45) heeft hij nog eens op de belangrijkheid van dit verschijnsel gewezen, toen hij zijne Ueberlebungsversuche publiceerde. Bottazzi (8) vond hetzelfde verschijnsel bij de pad. Langendorff (48) verklaart de compensatoire systole door den grooteren energievoorraad, die des te grooter is naarmate de extraprikkel dichter bij de voorafgaande systole wordt aangewend, dus als positief inotroop effect. Geheel analoog, meen ik, kan de krachtige systole verklaard worden, die optreedt na de postundulatoire pauze.

Om woelen te verkrijgen moet er een zekere graad van prikkelbaarheid (zie ook bladz. 32) zijn; Bätke (6) wees hier op ten opzichte van het schildpadhart, Prévost (71) in zijn proeven met cavia's, terwijl Langendorff (45) een bewijs putte uit het feit, dat juist door afsluiting van de toestroomende voedingsvloeistof bij een zoogdierhart woelen ophoudt. Bij mijne proeven deed ik dikwijls waarnemingen, die voor deze veronderstelling pleiten: wanneer een doorstroomd hart zeer uitgeput was, had ik altijd een sterkeren prikkel noodig om het hart in woelen te brengen, terwijl dan meestal het verschijnsel niet veel langer duurde, dan de stroom werd aangewend. (Zie curve 3)

Zooals ik reeds zeide, was het bijna steeds de kamer, die door mij werd geprikkeld; doch ook heb ik, inzonderheid op konijnenharten, nagegaan, wat het effect van een faradischen prikkel is op den boezem. Ook deze kon tot woelen worden gebracht, maar steeds weer kon ik constateeren, dat de stroom daartoe noodig,

veel sterker moest zijn, dan voor de kamer werd gebruikt. Mede kan gezegd worden, dat het boezem-woelen den prikkel zelden overleeft. Reeds VULPIAN (87) maakte melding van dit feit. Terwijl de boezem woelt, krijgt de kamer een onregelmatig versnelden rhythmus, nooit zag ik de kamer ook woelen, [FRÉDÉRICQ (28) PHILIPS (67)].

Een enkele proef, die van belang zou kunnen zijn voor de verklaring van de postundulatoire pauze wil ik hier terloops vermelden.

> Proef: 9 Jan: 1902. Konijn. (Zie curve 4) Met een volgens de beschreven methode gevoed overlevend hart had ik al twee uur gewerkt, toen het geleidingsvermogen (door den herhaalden faradischen prikkel?) begon af te nemen. Er volgde niet steeds op elke boezemcontractie een samentrekken van de kamer [in de curve zien wij de boezemcontracties als zeer flauwe verheffingen]. Wanneer ik nu een faradischen prikkel aanwendde, dan woelde de kamer, doch eindigde hiermee direct na het ophouden van den prikkel, hetgeen ook in overeenstemming is met hetgeen ik hierboven zeide. Contracties vertoonde echter de kamer niet onmiddellijk, eerst na de achtste boezemcontractie volgde de kamer, terwijl zij te voren na twee of drie boezemsystolen volgde.
>
> Er schijnt door den faradischen stroom vermindering van geleidingsvermogen, nog aanzienlijker dan te voren, te zijn opgetreden. Langzamerhand herstelt zich dit weer, zoodat na drie kamercontracties weer geregeld om de 2 of 3 boezemsystolen de kamer zich contraheert.

Een andere waarneming, die ik meermalen deed omtrent de pauze na het woelen was de volgende: Vermeerderde ik den druk bij een overlevend hart, dan trad er niet alleen op eene versnelling van de contractie, maar tevens een verkorting van de pauze.

Zeer vaak eindigde eene proef door luchtembolie. Het hart vertoonde dan meestal eerst groepvorming, zooals Hedbom (34) ook beschrijft en een sterke daling van de kracht der contracties. Een enkele maal trad echter een zeer oppervlakkig woelende beweging op, die spoedig plaats maakte voor hartstilstand. Ook al kwam er geen luchtembolie, dan ging toch meestal na een uur of drie het hart onregelmatig en traag kloppen.

B Proeven met Egels. (Erinaceus europaeus).

Het getal onderzoekers, dat zich bezig heeft gehouden met de physiologie van den egel is uiterst gering. Vierordt (86) deelde in 1858 enkele waarnemingen mede, die hij bij dit proefdier had gedaan, vooral over zijn bloedsomloop.

Over de physiologie van het hart is er nog een zeer oude mededeeling van Templer (83); hij nam het hart weg uit het dier met het gevolg, dat het direct stilstond; legde hij het echter op den warmen schoorsteen, zoo begon het hart na 2 minuten te pulseeren. Uit deze waarneming, die dateert uit 1675 blijkt hoe lang reeds de werking van temperatuursverhooging op vitale processen bekend is. Wat het woelen betreft, hierover zijn, vergis ik mij niet, de mededeelingen uiterst spaarzaam. Mac William (91) beschrijft in zijn meergemeld artikel woelen, dat hij zag optreden bij een egelhart, waarbij hij 0.1 gr. K Br had ingespoten. Het gevolg van deze vergiftiging was, dat de hartactie zwak werd; er traden onvolkomen kleine pulsaties op, en daarna òf „fibrillar contractions" òf stilstand. Herstel van de normale hartbeweging trad na het aldus onstane unduleeren niet op.

Daar de litteratuur over de physiologie van den egel

zóó gering was, achtte ik het de moeite waard enkele waarnemingen, waartoe ik in de gelegenheid was, hier mede te deelen.

Mijne proeven met egels nam ik, terwijl het hart in situ bleef. Het dier werd bedwelmd met chloroform en aether; dan werd voorzichtig een deel van het borstbeen weggenomen, zoo, dat de pleura niet werd beschadigd. Als ik een faradischen prikkel op het hart liet inwerken knipte ik ook het pericard in. Ik registreerde de hartbeweging ook weer met direct luchttransport, doordat een licht opgeblazen ballonnetje tegen het hart rustte. Om, zoo noodig, de ademhaling te registreeren bond ik een klein lenskussen van BRONDGEEST op het abdomen van het dier vast. Den faradischen prikkel verkreeg ik met hetzelfde inductie-apparaat, dat ik gebruikte bij mijne proeven met konijnen. Eerst wil ik opmerkzaam maken op eene eigenaardigheid in de hartactie, door VIERORDT (86) reeds beschreven: er treden vaak rhythmische onregelmatigheden op in de hartcontracties (zie curve 5): 8 à 9 vrij vlugge pulsaties wisselen regelmatig af met 6 andere, die gaandeweg minder frequent worden. Daar ik ook de ademhaling registreerde werd het duidelijk, dat deze versnelling van de hartactie afhankelijk is van de respiratie; bij den egel treedt zeer gepronceerd op, wat bij allerlei dieren valt te constateeren: polsversnelling op 't eind van de inspiratie.

De snelheid van de normale hartactie is ongeveer 150—220 per minuut, doch deze varieert zeer bij de verschillende proefdieren.

Ik heb toen nagegaan, of het hart van dit proefdier zich bij de aanwending van een faradischen prikkel

evenzoo gedroeg als dat van andere zoogdieren.

Wanneer ik een electrischen stroom op het hart liet inwerken verkreeg ik, evenals bij het konijnenhart, woelen; maar aanstonds trof het mij, dat de stroomsterkte hiervoor vereischt belangrijk geringer was, dan die, welke het konijnenhart vraagt om te unduleeren. Het hart van den egel bleek in 't algemeen zeer gevoelig te zijn, ook voor mechanisch letsel. Meermalen is het gebeurd, dat ik door eenvoudig manipuleeren of soms alleen door het gummiballonnetje ertegen aan te leggen hartwoelen zag optreden.

Het effect van den prikkel duurt meestal langer dan de stroom doorgaat, doch slechts korten tijd. Curve 6 is een illustratie van het meest voorkomende resultaat. In deze curve zien wij in de lijn, die de hartbeweging voorstelt ook opgenomen de ademhaling. Het is bijna niet te vermijden, dat deze wordt geregistreerd, daar het ballonnetje veelal ook door de zich uitzettende longen wordt saamgedrukt. Herstel van het woelen treedt altijd op, nooit heb ik gezien, wat bij den hond regelmatig voorkomt: blijvende hartstilstand na het woelen.

Direct na het woelen zien wij een diastolischen stilstand van het hart, waarna de normale pulsaties zich weer herstellen.

Het is bekend, dat een hart, dat woelt, het bloed niet voortstuwt; er treedt een stilstand op of ten minste een groote vertraging van den bloedsomloop. Het gevolg weer hiervan zijn verstikkingsverschijnselen. Duidelijk demonstreert de volgende waarneming dit:

Proef 10 Juli 1903. Egel ± 380 gram. (Zie curve 7) Op de wijze boven beschreven wend ik een faradischen prikkel aan op het hart, dat direct reageert met woelen, hetwelk 25½ sec. duurt.

(Afgebeeld zijn resp.: El:prikkel; ademhaling; hartactie; tijd ½ sec. De graphiek van de hartbeweging is slecht, daar 't ballonnetje niet voldoende tegen het hart rustte.) De ademhaling ondergaat tijdens het unduleeren eene verandering. Eerst toch was de frequentie grooter (elke 6 sec. een adembeweging), nu worden de intervallen hoe langer hoe kleiner tot ongeveer elke 2 sec. een ademhaling; tevens wordt de respiratie klein en krampachtig.

Zoodra het woelen ophoudt is er apnoe, die na ongeveer 20 sec. eindigt (het respiratie centrum schijnt verlamd?). Is de circulatie van bloed weer goed geworden, dan herstelt zich ook de respiratie; eerst een flinke diepe ademhaling, en langzamerhand keert de vroegere frequentie weer.

Proeven met Koudbloedige Dieren.

Nadat ik mij dus bij enkele zoogdieren had vergewist van den invloed van een electrischen prikkel op het hart en tal van proeven van verschillende onderzoekers had nagedaan, om het verschijnsel van de woelbewegingen te leeren kennen, heb ik getracht, door te experimenteeren met koudbloedige dieren dit phenomeen in zijn ontstaan te volgen. Ik werkte in hoofdzaak met Kikvorschen (Rana esculenta en Rana temporaria) en Schildpadden (en wel de moerasschildpad: Emys orbicularis.)

Kan het hart van een koudbloedig dier woelen? Dit is een vraag, die in den loop der jaren op verschillende wijzen is beantwoord. Enkelen meenen, dat bij den kikvorsch geen woelbewegingen voorkomen, o. a. Prevost (71). Fonrobert (27), die een speciale studie maakte van het effect, dat de constante stroom op het hart heeft, komt tot de conclusie (blz. 25): „dass das schein-„bare Wogen des Froschherzens durch Enstehen und „Verschwinden anodischer, sich wellenartig verbreitender „Diastolen und deren Interferrenz mit der normalen „Herzbewegung hervorgerufen wird ..... und von dem „Wogen des Säugethierherzens durchaus verschieden."

De meeste schrijvers over dit onderwerp maken een onderscheid ook in naam: Wat bij de warmbloeders „flimmern" heet, wordt bij de koudbloedige dieren „wogen" genoemd [NEUMANN (66) TENDELENBURG (85)].

In 1898 verscheen de publicatie van BÄTKE (6) die de stelling verdedigde, dat hoezeer dit verschijnsel bij warmbloedige dieren ook mocht verschillen van dat bij koudbloeders, er toch geen principieel onderscheid bestond. Hij verwarmde n.l. den kikvorsch tot ruim 30° C. en kreeg het echte „flimmern" van de zoogdieren door electrischen prikkel van zoo'n warm hart.

BÄTKE was aangespoord tot dit onderzoek door de waarneming van LANGENDORFF (46), die bij afgekoelde zoogdierharten een soort peristaltiek zag optreden, die veel overeenkomst heeft met het „wogen" van het electrisch geprikkelde kikvorschenhart.

Den door BÄTKE ingeslagen weg ben ik gevolgd om het woelen nader te bestudeeren.

C. Proeven met Kikvorschen.

Alvorens het woelen te bestudeeren bij een in temperatuur verhoogd proefdier, heb ik eerst den invloed van den faradischen prikkel op het onverwarmde hart nagegaan.

Ik doodde de dieren door vernietiging van hersenen en ruggemerg; opende dan de borstkas, knipte het pericard aan de voorzijde open en sneed het frenulum door.

Gedurende mijne proefneming waakte ik tegen uitdrooging van het hart door het telkens te bevochtigen met een zoutoplossing van 0.6 %. Door de suspensiemethode (17) werden de bewegingen van de kamer, eventueel ook die van den boezem geregistreerd. Den faradischen prikkel verkreeg ik door een sleeapparaat van DU BOIS-REYMOND met draaiing van BOWDITCH, hetwelk werd gevoed doer een chroomzuur-element van 1.9 volt.

Bij zwakken faradischen prikkel, aangewend op de kamer, wordt de rhythmus van deze versneld, terwijl sinus en boezems doorkloppen met onveranderde frequentie. Is de stroom uiterst zwak, dan treedt soms alleen een extrasystole met op daarop volgende compensatoire

pauze en herstel van den ouden rhythmus, terwijl de prikkel nog blijft inwerken. Maken wij den stroom sterker, dan krijgt de versnelling een onregelmatig karakter; eerst vertoonen zich enkele totale snelle systolen, dan trekken de verschillende spiergroepen zich ongelijktijdig samen, zoodat de kamer in een toestand tusschen systole en diastole verkeert; dit is de overgang naar het woelen van het hart, dat echter bij het onverwarmde dier een ander aanzien heeft dan bij het zoogdier. De bewegingen van de kamer zijn golfachtig; het Duitsche woord „wogen" geeft juist weer, wat dan wordt waargenomen. Later zullen wij zien, dat, wanneer wij het dier verwarmen, het hart, toenemende in frequentie, de meer fibrillaire beweging, die het woelen van het zoogdier kenmerkt, gaat vertoonen.

Ik meen dan ook, dat het verschillend aspect van een woelend hart van den kikvorsch en het konijn alleen berust op verschil in frequentie van de hartactie.

Een van de eigenschappen van het woelen is het gemis aan nuttig effect, het hart ontledigt zich niet; dit is trouwens begrijpelijk, wanneer wij in 't oog houden, dat er geen afloopende contractie optreedt, maar het hart verkeert in half uitgezetten toestand.

Na het woelen treedt op een pauze van de kamer. Over dit merkwaardig verschijnsel zal ik in een afzonderlijk hoofdstuk uitvoerig schrijven.

Maken wij den op de kamer aangewenden prikkel nog sterker, dan geraakt de kamer in tonische samentrekking en vertoont slechts heel flauwe oppervlakkige fibrillaire bewegingen, die zeer omschreven zijn; vaak ook staat het hart geheel stil en herstelt zich gaande-

weg uit den tonischen toestand. Onjuist schijnt mij de bewering van NEUMANN (66), dat dit een diastolische stilstand zou zijn.

Bij de aanwending van den faradischen prikkel op het hart, kon ik ook constateeren het verschijnsel, waarop LUDWIG en HOFFA (60) reeds den aandacht vestigden n.l. het optreden van witte plekjes om de electroden, gelijkend op een circumscripte tetanus. Zoodra de electrische stroom ophoudt in te werken, eindigt ook het woelen. Dit is een werkelijk onderscheid met het hart van warmbloedige dieren; een onderscheid echter, dat, zooals wij zullen zien, wegvalt, wanneer de kikvorsch in temperatuur wordt verhoogd.

Toch is het niet geheel juist te zeggen, dat er geen nawerking optreedt van de faradisatie. Ik heb bijna altijd opgemerkt, dat wanneer ik eenigen tijd met een hart had gewerkt de frequentie van den hartslag grooter was, dan in het begin van de proef. Dit lijkt in strijd met de opvatting, dat woelen in 't bijzonder, de faradische prikkel in 't algemeen, het hart uitput; en dat dit toch werkelijk zoo is, heb ik tijdens mijne proeven herhaaldelijk kunnen constateeren. Later kom ik op de verklaring terug.

Langzamerhand doet zich echter de uitputting sterker gevoelen en de frequentie gaat weer verminderen.

Ter illustratie het volgende voorbeeld:

Proef 21 September 1905. Rana esculenta.

Kamerfrequentie bij het begin van de proef		5 in 10 sec.
„	na ½ uur	6 in 10 sec.
„	na 1¼ uur	4 in 10 sec.

Dat werkelijk het experimenteeren en vooral de electrische stroom gaandeweg de prikkelbaarheid van een hart vermindert, is bekend genoeg. Aan de mindere prikkelbaarheid wordt dan ook meestal toegeschreven, dat een hart sterker stimulans noodig heeft om te woelen, zooals MAC WILLIAM (91) zegt: „In a depressed „heart it is frequently very difficult to produce the „phenomenon in question bij stimulation; very powerful „currents are necessary".

Alle bijzonderheden, die optreden bij een hart, dat electrisch wordt geprikkeld, heb ik meer in 't bijzonder nagegaan bij den in temperatuur verhoogden kikvorsch.

De details, waarvan er zich enkele echter ook, ceteris paribus, voordoen bij het onverwarmde hart, wil ik dus liever beschrijven aan de hand van mijne proeven met kikvorschharten, die verwarmd werden tijdens het experiment. Ook bij deze proefnemingen werd het dier gedood door vernietiging van hersenen en ruggemerg, op een kurk bevestigd, gelegd in een zinken bakje, dat zoover gevuld was met een solutie (0.6%) van NaCl, dat juist het geheele dier was ondergedompeld. Door toepassing van de suspensiemethode kwam het hart juist uitsteken boven het vloeistof-niveau. Telkens bevochtigde ik het hart met de zoutsolutie uit het bakje. In de kamer, want bij bijna al mijne proeven wendde ik den electrischen prikkel op dit hartgedeelte aan, bevestigde ik twee fijne koperen haakjes, aan dunne draadjes bevestigd, die als electroden dienst deden. Het zinken bakje stond op een electrisch kacheltje, dat het geheel verwarmde. De temperatuur las ik af van een, in de vloeistof hangenden thermometer. Daar mijne proeven lang duurden,

kon ik de temperatuur van de zoutsolutie gelijk rekenen te zijn met die van het daarin liggend proefdier. Het duurde toch slechts enkele minuten, voordat men bijv. bij eene verhooging in temperatuur van 3° C. de daaraan beantwoordende versnelling van de hartactie zag optreden.

Dat de temperatuur van grooten invloed is op de snelheid van den hartrhythmus, is sedert lang bekend. Wij noemden reeds LANGENDORFF (46) en BÄTKE (6), die hier speciaal onderzoekingen over deden, doch ook FISCHEL (26) deed merkwaardige waarnemingen, welke die van BÄTKE aanvullen. Constateerde laatstgenoemde, dat in temperatuur verhoogde harten van koudbloedige dieren veel overeenkomst gingen vertoonen met zoogdierharten, FISCHEL zag, dat warmbloedige dieren door afkoeling dicht kwamen te staan bij den kikvorsch. Wat het woelen zelf betreft, en den invloed van de temperatuur hierop uitgeoefend, is de waarneming van KRONECKER (41) van belang, die experimenteerde met marmotten tijdens hun winterslaap en in den zomer; gedurende den winter was hun hart niet tot flimmern te brengen, in den zomer zeer gemakkelijk. LAUDER-BRUNTON en CASH (52) verwarmden ook den kikvorsch, doch niet hoog genoeg om het zoogdier-flimmern te zien.

Wat nu mijne eigen proeven betreft, heb ik eerst den invloed van de temperatuur op de frequentie van de hartbeweging nagegaan.

De twee volgende waarnemingen als voorbeeld:

Proef 2 Oct: 1905. Rana temporaria.

Het proefdier ligt geheel ondergedompeld in Ringers vloeistof: (0.7% NaCl. 0.02% CaCl. 0.03% KCl. 0.01% Na HCO_3. 0.1% Glycose.)

Temperatuur	Frequentie in de minuut.
13° C	27
18° C	46
25° C	63
30° C	78
38° C	69

Proef 11 Oct. 1905. Rana esculenta.

Temperatuur	Frequentie in de minuut.
14° C	22
18° C	39
24° C	61
32° C	74
40° C	67

Wij zien hier dus eene toename van de frequentie, hand in hand met het stijgen van de temperatuur. Boven 28°—30° gaat de versnelling traag en boven 32° daalt de frequentie vaak weer. Bij 40° zijn de pulsaties steeds zeer zwak, soms nog wel even vlug als bij 32°. De maximum-frequentie ligt bij 13°—25° C. Laat ik er direct bijvoegen, dat, wanneer het hart langeren tijd is blootgesteld aan de inwerking van hooge temperaturen, de frequentie niet onbelangrijk gaat verminderen. Op verdere details, betreffende den invloed van verwarming op het kikvorschhart, wil ik niet ingaan, maar liever mij bezighouden met het effect van den faradischen prikkel op het verwarmde hart. Ook hierbij treedt bij zwakken stroom versnelling van den rhythmus op en wanneer wij den prikkel sterker maken zien wij hand in hand met de stijging in temperatuur uit het onregel-

matig langzaam woelen van het onverwarmde hart zich ontwikkelen, het „regellose" snelle „flimmern", zooals het zich bij de zoogdieren voordoet.

Als optimum-temperatuur, waarbij het woelen geheel hetzelfde aspect heeft als dat bij warmbloedige dieren, vond ik 29° à 32° C. Bätke (6) vermeldt als resultaat van zijne proefnemingen een optimum, dat schommelt tusschen 32° en 34° C. Door vaststelling van de mogelijkheid bij den kikvorsch echt „flimmern" te verkrijgen, valt de scheidsmuur weg door tal van onderzoekers opgetrokken tusschen het „wogen" van koudbloedige en het „flimmern" van warmbloedige dieren. Deze zijn fundamenteel niet verschillend, zooals ook blijkt uit nog andere waarnemingen: Kregen wij bij het onverwarmde kikvorschhart geen directe nawerking van den electrischen prikkel en was er à plus forte raison nooit sprake van, dat het zich niet herstelde uit 't woelen, beide feiten heb ik bij het verwarmde hart kunnen constateeren; in tegenstelling met hetgeen Bätke (6) mededeelt, die bij zijne proeven nooit woelen langer zag duren dan de prikkel werd aangewend. In mijne proeven overleefde het effect den electrischen prikkel herhaaldelijk, meestal echter slechts korten tijd (zie curve 8); ééns echter zelfs $6\frac{1}{2}$ minuut. In dit laatste geval herstelden zich de gewone pulsaties ook eerst na massage van het hart, terwijl anders bijna steeds spontaan herstel optrad; dit alles steeds na een oogenblik pauze van de hartgedeelten, die hun rhythmus hadden veranderd. Slechts éénmaal is het voorgekomen, dat een hart zich niet herstelde, nadat het tot woelen was gebracht.

Van belang voor de studie van de woelbewegingen

zijn ook de eigenaardigheden, die het hart vertoont, wanneer het wordt geprikkeld door een electrischen stroom, niet sterk genoeg om woelen te voorschijn te roepen. Zooals wij zagen, treedt eerst versnelling van den rhythmus op (zie curve 9), die maar zelden geheel regelmatig is; wordt de stroom iets sterker dan gaan zich aanduidingen van groepvorming vertoonen (zie curve 10) of pulsus alternans (curve 13). Verder zien wij vaak, als de prikkel begint in te werken, eerst versnelling optreden, die spoedig in woelen overgaat (zie curve 11).

Registreeren wij een woelend hart, zoo valt ons op, hoe vaak tijdens dit verschijnsel zich min of meer gecoördineerde hartcontracties voordoen (curve 12), hetgeen ik reeds bij de beschrijving van mijne proeven met konijnenharten vermeldde (zie bladz. 19). Dit zijn alle aanduidingen van een nauw verband van woelen en normale systolen. In tegenstelling met enkele onderzoekers, die het woelen beschrijven als een phenomeen van geheel anderen aard dan de normale hartpulsaties, wil ik juist op deze overgangsverschijnselen uitdrukkelijk de aandacht vestigen, als bewijs van het tegendeel van hunne bewering.

Verder is mij bij mijne proeven gebleken, dat de prikkel, noodig om een verwarmd hart te doen woelen, niet onbelangrijk kleiner is dan die wij moeten aanwenden bij het koude hart. Zooals ik later zal mededeelen (bldz.65) was doorgaans een gemiddelde stroomsterkte van 0.226 milli-ampère noodig, terwijl NEUMANN (66), die met het onverwarmde dier werkte, 0.540 milliampère m. a. w. een meer dan dubbel zoo sterken stroom noodig had.

De electrische prikkel werkt, zooals wij zagen, zeer

sterk in op de frequentie van den hartrhythmus, heeft eerst een positief, later een negatief chronotropen invloed, terwijl het woelen als schakel tusschen deze beide ligt. Doch ik heb gelegenheid gehad waar te nemen, dat ook de kracht van de systolen door den electrischen prikkel wordt verminderd, wat men een negatief-inotrope werking noemt.

De in fig. 14 afgebeelde kromme geeft hiervan een demonstratief bewijs.

Proef 27 Febr. 1906. Rana esculenta.

Op de boven beschreven wijze behandeld. Temperatuur 30° C. Electrische prikkel aangewend op de kamer, die dan woelt. De boezem klopt door in onveranderden rhythmus. De kamer herstelt zich na korte pauze; maar trekt zich dan niet met zooveel kracht te zamen als te voren; eerst na ± 7 sec. is de uitslag van den hefboom weer even groot.

Na het woelen treedt een pauze van de kamer op, waarbij deze hartafdeeling in volkomen diastole verkeert; ja zelfs is deze grooter dan de hartverslapping tijdens de gewone hartpulsaties (zie curve 13), zoodat men geneigd is om te spreken van actieve diastole. Daar deze hartstilstand steeds werd opgevat te zijn ontstaan door prikkeling van den N. vagus, lag het ook voor de hand deze actieve diastole toe te schrijven aan de werking van de „diastolische" *) zenuw.

Later kom ik op de pauze terug en zullen wij zien, dat deze verklaring onjuist is.

Wat ik tot nu toe mededeelde over de verandering van rhythmus onder invloed van den electrischen stroom, gold uitsluitend de kamer, daar deze het was, die

*) Deze benaming is van Luciani (59).

geprikkeld werd Doch het is ook van belang na te gaan, hoe de boezem zich gedraagt tijdens het woelen van de kamer. Bij den kikvorsch is dit zeer verschillend. In het meerendeel der gevallen klopte de voorkamers in onveranderden rhythmus verder, doch vaak ook wordt de snelheid grooter (curve 15). Merkwaardig is het, dat dan de pauze ook de voorkamers treft, terwijl wanneer zij hun rhythmus niet veranderd hebben, er niets te bemerken is van tijdelijken stilstand. Op het een en ander zal ik in hoofdstuk IV nog terugkomen.

Van nog een reeks proeven, die ik bij den kikvorsch heb genomen, wil ik melding maken. Om vrij te zijn van de inwerking van den electrischen stroom op het hart, leek het mij van belang, om op nog andere wijze het woelen te voorschijn te roepen; ik heb daarom getracht mijn doel te bereiken door een hart te doorstroomen met een voedingsvloeistof, waarin een groote dosis KCl was opgelost. Het is toch reeds lang bekend, dat bepaalde zouten van grooten invloed zijn op de hartswerking en dat hunne werking daarbij zeer verschillend is. Locke en Ringer hebben de concentraties bepaald van de verschillende zouten, die noodig zijn, om de contracties bij een geisoleerd hart te onderhouden. In 1899 verscheen de publicatie van Loeb (56), die met zijn leer over de werking der ionen de theorie der hartswerking in nieuwe banen leidde; Lingle vulde Loeb's onderzoekingen later nog aan (53—54). Ook aan de woelbewegingen in 't bijzonder is de aandacht geschonken; reeds Aubert en Dehn (1) beschreven in hunne proeven de fibrillaire contracties, optredende na het toedienen van hooge doses Kalium, onverschillig welke K-ver-

binding dit was. MAC WILLIAM bevestigt dit (91). In den laatsten tijd is het BRAUN (10), die nog eens de werking van Kaliumzouten op hart en vaten naging; ook hij beschrijft flimmern, dat optreedt na toediening van zeer veel Kalium. Al deze mededeelingen gelden echter voor zoogdieren.

Ik heb nu getracht, of ook bij den kikvorsch analoge resultaten waren te verkrijgen. Daartoe doorstroomde ik een kikvorschhart met voedingsvloeistof van RINGER*) (gewijzigd).

Na Cl 0.7%; Ca Cl 0.02%; K Cl 0.03%; Na HCO_3 0.01%; waaraan nog wat glycose werd toegevoegd.

Nadat het proefdier, na door een steek in hersenen en ruggemerg gedood te zijn gevensterd was, bevestigde ik in de vena cava posterior de canule van KRONECKER en bond de andere vaten, die uit het hart ontspringen, af. Dan werd deze canule verbonden met twee buisjes; door den eenen weg werd de voedingsvloeistof aangevoerd en moest daartoe een ventiel passeeren, dat het vocht alleen doorliet naar het hart toe; door het andere pompte het hart zelf zijn inhoud weg. Door in den laatsten weg een manometer op te nemen, vanwaar weer een gummi slang naar een tamboer liep, kon ik door middel van luchttransport de hartbewegingen registreeren. Daar ik de canule ver in 't hart schoof, bereikte ik een ruime doorspoeling met de voedingvloeistof. Den druk, waaronder deze werd toegelaten, kon ik willekeurig wijzigen. Door een drieweg-kraan was ik in staat de vloeistof van RINGER af te sluiten en uit een

*) Ik werkte met chemisch zuivere zouten.

tweede flesch een oplossing van zouten toe te doen vloeien, aan wier inwerking ik het hart wilde blootstellen. Ik liet het hart in dezelfde vloeistof hangen, die op dat oogenblik het hart doorstroomde.

Nadat ik mij overtuigd had, dat het hart goed pulseerde, wanneer het gevoed werd met RINGERS vloeistof, verminderde ik de hoeveelheid KCl tot 0.01% Dit had geen invloed. Liet ik echter alle KCl weg, dan begon het hart onregelmatig te werken, terwijl duidelijk een sterk negatief chronotroop en negatief inotroop effect waar te nemen viel. Zoodra echter weer RINGERS vloeistof werd doorgeleid, herstelde de vroegere rhythmus zich even krachtig en regelmatig als te voren.

Van meer belang voor hetgeen ik beoogde was evenwel de omgekeerde proef n.l. de K Cl hoeveelheid, in de vloeistof aanwezig, te vermeerderen. Ik steeg geleidelijk telkens met 0.03% K Cl, er wel voor zorg dragende, dat de vloeistof isotonisch bleef door evenveel Na Cl te onttrekken, als ik K Cl toevoegde. Op doorstrooming met een vloeistof waarin 0.06% K Cl aanwezig was, reageerde het hart bijna niet abnorm, tenzij misschien met een gering negatief inotroop effect. Bij stijging tot 10 × de noodige hoeveelheid K Cl, dus wanneer er 0.3% aanwezig was, stond het hart vrijwel onmiddellijk stil. Daartusschen de hoeveelheid K Cl varieerende, kreeg ik wisselende resultaten. Bij doorstrooming met 0.09% K Cl zag ik de frequentie afnemen, de kamer en de boezem hadden echter verschillende frequenties. Bij doorstrooming met RINGERS vloeistof prompt herstel. Bij een ander proefdier had dezelfde hoeveelheid K Cl weer een ander effect; de kamer klopte hierbij door, terwijl de beweging van de boezems

nauwelijks was te zien. Na enkele minuten stond weer de kamer stil en klopten de boezems alleen zwak verder. Ook hier weer onmiddellijk herstel van den ouden rhythmus bij doorstrooming met onveranderde RINGERS vloeistof. Bij stijging tot 0.12 en 0.15% K Cl in de vloeistof, worden de pulsaties nog zwakker en spaarzamer. Maken wij de hoeveelheid KCl nog grooter dan staat 't hart stil.

Bij al deze proeven was geen quaestie van woelen, zelfs de flauwste aanduiding daarvan kon ik niet waarnemen. Daarom heb ik de temperatuur van de doorstroomingsvloeistof laten klimmen tot 28° à 32° C., zooals wij zagen optimum voor 't optreden van woelbewegingen. Op dezelfde wijze experimenteerende, heb ik bij deze reeks proeven evenmin eene aanduiding gezien van woelbewegingen, wanneer ik de hoeveelheid K Cl in RINGERS vloeistof vermeerderde. Behalve de stijging van de frequentie, veroorzaakt door den hoogeren warmtegraad, nam ik dezelfde onregelmatigheid waar, als bij het onverwarmde hart voorkomt, als gevolg van den vermeerderden K Cl rijkdom van de vloeistof.

Uit al deze waarnemingen blijkt, dat in tegenstelling van het zoogdierhart: het hart van den kikvorsch niet tot woelen is te brengen door het groote hoeveelheden K Cl toe te voeren.

D Proeven met Schildpadden.

Zooals ik reeds zeide, werkte ik bijna uitsluitend met de Italiaansche moerasschildpad (Emys orbicularis). De reden, waarom ik besloot ook proeven te doen met schildpadden was, dat zij altijd beschreven worden als zeer resistent.

De litteratuur over experimenten met schildpadden is niet zeer uitgebreid. GASKELL echter gebruikte ze zeer vaak bij zijne proeven en van zijn hand verscheen dan ook een artikel (30), waarin hij nauwkeurig de innervatie van hun hart beschrijft. In genoemd artikel wijst hij op 't groot belang, om zich niet uitsluitend te bepalen tot de studie van het kikvorschhart.

Zelf ben ik begonnen het effect van den faradischen prikkel op het hart na te gaan. MILLS (64) is een van de zeer weinigen, die zich hiermede hebben bezig-gehouden; hij beschreef eene versnelling die het gevolg is van den electrischen stroom; was de prikkel zeer sterk, dan constateerde hij een „intervermiform action"; ook maakte hij nog melding van iets, wat ik reeds bij mijne kikvorschproeven vermeldde, nl. het optreden van witte plekjes in de hartspier, op de plaats, waar de electroden waren bevestigd.

Al deze feiten heb ik bij mijne proeven ook teruggevonden, alleen de uitdrukking „intervermiform action" zou aanleiding geven tot misverstaan. Het is waar, dat bij het onverwarmde schildpadhart, waarop een electrische stroom inwerkt, golvende beweging te zien is; doch niet altijd is dit zoo, meermalen heb ik als reactie op den faradischen prikkel het hart zien „flimmern" juist zooals dat van een zoogdier. Ook Bätke (6), die onder zijn experimenten met verwarmde kikvorschharten ook enkele proeven beschrijft, die hij nam op schildpadden, zag dit bij twee van zijne proefdieren. Het is een bewijs te meer, hoe gradueel de overgang is, die de verschillende dieren vertoonen ten opzichte van dit phenomeen. Immers de schildpad, hooger staande in de rij der dieren dan de kikvorsch, staat hierin ook nader bij het zoogdier.

Ik heb, evenals bij den kikvorsch, ook bij de schildpad proeven gedaan om den invloed van temperatuursverhooging op den hartrhythmus na te gaan. Snijder (80), die juist bij schildpadden zijne onderzoekingen deed, kwam tot de conclusie, dat het proces, dat aan de hartactie ten grondslag ligt, van chemischen oorsprong moet zijn. De toename van de frequentie gaat geheel volgens de wet van van 't Hoff-Arrhenius *).

$$\frac{\text{Snelheid bij T } (n + 10)}{\text{Snelheid bij T } n} = 2 \text{ à } 3.$$

Dit geldt echter in ons geval alleen voor de toemame in temperatuur tot hoogstens 35°. Voor zeer lage en zeer hooge temperaturen is de formule niet van toepassing.

*) Zie Cohen. Voordrachten over Physische Scheikunde voor geneeskundigen. 1901.

Voordat ik kennis had genomen van SNIJDERS publicatie hadden mijne proeven analoge resultaten geleverd, die geheel overeenstemden met hetgeen ik mededeelde over de snelheid der hartactie van den kikvorsch bij verhooging in temperatuur. Tot 30° C. stijgt de frequentie hand in hand met de temperatuur; wordt de verwarming hooger dan is de toename van den hartrhythmus relatief klein om al spoedig (bij ± 35°C) voor een vermindering der frequentie plaats te maken. De grens van stijging en daling is individueel nog al verschillend en vooral was ook hier weer, evenals bij den kikvorsch waar te nemen, dat wanneer de verwarming langer duurt er niet onbelangrijke vermindering van de frequentie op gaat treden, zooals ook SNIJDER uitvoerig in zijn artikel mededeelt.

Wel opmerkelijk is het, dat de grenstemperatuur voor vermeerdering der frequentie vrijwel dezelfde is als de optimum-temperatuur voor woelen. Evenals bij den kikvorsch is 30° C de meest gewenschte warmtegraad om bij de schildpad woelen (zie curve 16) te zien optreden; het verschijnsel gelijkt geheel op dat van het zoogdier. Als bijzonderheid bij deze kromme vermeld ik, dat bij dit dier eene oplossing van 3 mgr. sulf. atropini intraabdominaal was ingespoten; duidelijk is het, dat dit, noch op het woelen, noch op de postundulatoire pauze eenigen invloed heeft.

De wijze van experimenteeren met de schildpad komt geheel overeen met die, welke ik beschreef voor den kikvorsch. Alleen vermeld ik, dat ik, om het hart bloot te leggen het geheele buikschild verwijderde en 't pericard opende.

Er bleek mij alras, dat de stroom, noodig om woelen op te wekken, in 't algemeen sterker moest zijn dan

die, welke dit verschijnsel bij den kikvorsch te voorschijn riep; „in 't algemeen", want zooals ik elders reeds ten opzichte van den temperatuur-invloed zei, er zijn zeer groote individueele verschillen bij dit proefdier. De mogelijkheid op een electrischen prikkel met woelen te reageeren neemt bij de schildpad ook zeer spoedig af, en daarom zijn ten slotte sterke stroomen noodig, om het verschijnsel te zien optreden, vooral wanneer de prikkels kort achtereen worden aangewend; ik zorgde, met het oog hierop, er steeds voor het hart een tijd rust te gunnen na een prikkeling, vaak tot 20 minuten toe.

Zooals wij in curve 16 zien, doet hier de boezem mede door verandering van rhythmus. Dit is bij de schildpad een constant verschijnsel; woelt de kamer, dan wordt de boezemrhythmus onregelmatig versneld. Bij al mijne proeven met schildpadden heb ik op dezen regel geen uitzondering gezien. Wel doet niet altijd de boezem onmiddellijk mede aan de verandering van frequentie, wanneer deze in de kamer het woelen vervangt (curve 17).

Ook het verschijnsel van de pauze na het woelen, dat ik reeds bij mijne kikvorschproeven memoreerde, doet zich bij de schildpad constant voor. Later zal ik de proeven beschrijven, die ik genomen heb om meer van het ontstaan van dezen hartstilstand te weten te komen.

Nu komen wij aan een andere reeks waarnemingen, bij de schildpad gedaan, die feitelijk niet in onmiddellijk verband staan met het hartverschijnsel, dat wij bestudeeren, doch, die zooals wij later zullen zien bij de verklaring van het woelen van groot belang zullen zijn. Zij betreffen alle de zeer uitgesproken eigenschap van de

hartspier, die bij de schildpad wel bijzonder sterk ontwikkeld is, nl. de automatie van afzonderlijke gedeelten. Door allerlei invloeden kan een gedeelte van het hart, vooral de overgangsvezels van boezem naar kamer, en de stroken spierweefsel daar 't dichtst bij gelegen, punt van uitgang worden voor den rhythmus, die het geheele hart langen tijd kan besturen. Reeds veel is hierover geschreven en geëxperimenteerd. Enkele van de meest belangrijke mededeelingen wil ik vermelden ter toelichting van proeven, die nu volgen. Aanzienlijk is het getal Physiologen, Anatomen en Embryologen, dat zich bezig gehouden heeft met de studie van de spiervezels, de overgang vormend van boezem naar kamer (brug- of blokvezels.) Daartoe zijn vele lagere en hoogere dieren in alle stadiën van hunne ontwikkeling onderzocht. W. His Jr. *) is een van de eersten geweest, die in 1893 hierover onderzoekingen deed bij enkele vischsoorten en menschelijke embryo's en die de „atrioventriculairbundel" ontdekte. In de laatste jaren hebben Retzer (76) en Braeunig (11) uitvoerige studies gedaan over dit onderwerp en deze spierverbinding onderzocht bij koud- en warmbloedige dieren, van enkele vischsoorten af tot den mensch toe. Zij vonden een, van de omgeving verschillend spierweefsel, dat meer het embryologisch karakter heeft bewaard.

Van nog meer belang voor ons, dan deze anatomische onderzoekingen zijn de resultaten, die de physiologen bereikten met hunne proeven over de automatie van de verschillende hartgedeelten. Engelmann (23) is het, die

*) Wiener med. Blätter 1894. S. 653.

inzonderheid, na den sinus, de grootste automatie aan de atrioventriculairgrens toekende, naar aanleiding van zijne onderzoekingen aan kikvorschharten, waaraan hij de eerste ligatuur van STANNIUS had aangelegd. Dit punt op de grens van boezem en kamer gelegen, dat in zoo hooge mate automatie bezit, is variable. Bij elk dier is dit verschillend, nu eens wat dichter bij de kamer, dan weer bij den boezem gelegen. GASKELL (30) had reeds lang te voren bij zijn schildpadproeven er op gewezen, dat, als de atrioventriculairgrens onder zeer gunstige conditien verkeerde, hij na het wegknippen van sinus en boezems, de kamer direct zag doorkloppen n.l. als hij door het coronair-systeem de hartwand voedde (blz. 59) of wel wanneer hij atropine droppelde op de atrioventriculairgrens, van welk alkaloid hij geconstateerd had, dat het de kracht der contracties direct tot een maximun opvoert. (bldz. 120). „The differences", zegt GASKELL van de automatie van de verschilende deelen „are differences of degree not of kind".

Er is later nog een tijd lang strijd gevoerd over de vraag of deze automatie, met name van de atrioventriculairgrens, aan eene nerveuze werking moest worden toegeschreven of wel eene eigenschap van de spiervezels zelf kon zijn. MUNK (65) was voorstander van de eerste opvatting (1878), daar hij, in dat gedeelte van den ventrikelwand, vlak bij de boezemgrens, bij mechanische prikkeling een r e e k s pulsaties kreeg in tegenstelling met de andere hartdeelen, waar op mechanischen prikkel maar é é n pulsatie volgde, terwijl hij daar lang te voren (1861) gangliëncellen had aangetoond. Door zeer nauwkeurige

proeven, waarbij hij microscopisch aantoonde welke deelen geprikkeld waren, vond EWALD (24), dat het juist altijd spiervezels waren geweest, die aanleiding hadden gegeven tot het ontstaan van die reeksen pulsaties. LOHMANN (57-58) nam proeven met kikvorschen, schildpadden en enkele zoogdieren; bij allen kreeg hij door electrische prikkeling van den vagus of van het hart zelf verhooging van de automatie, zich uitende in het optreden van kamercontracties vóór die van de boezems. Bij de schildpadproeven, die ik nam, is mij dit ook gebleken; had ik een paar maal het hart en wel speciaal de kamer geprikkeld, dan was in vele gevallen het gevolg, dat kamer en boezem zich gelijktijdig gingen contraheeren, hetgeen zijn oorzaak hierin vond, dat de impuls voor de hartbeweging in deze gevallen uitging van de blokvezels.

Ook bij een schildpadhart, dat ik, na onderdompeling van het geheele dier in zoutsolutie, had verwarmd, heb ik eene analoge waarneming gedaan.

Proef 20 Dec. 1905. Emys orbicularis.

Het proefdier, waarbij het buikschild is weggenomen en het pericard geopend, ligt geheel ondergedompeld in zoutsolutie van 0.6%. Langzaam laat ik de temperatuur klimmen.

14° C. De volgorde der contracties is normaal As—Vs.

25° C. Er treden onder de normale pulsaties samentrekkingen op van A. en V. tegelijk.

28° C. Heel regelmatig wisselen 3 gewone hartcontracties As—Vs met 4—6 samentrekkingen van A. en V. gelijktijdig af. Terwijl dit laatste geschiedt, is duidelijk te zien dat het hart zich niet goed ontledigt. Er treedt geen flinke systole op, maar er blijft een half-diastolische toestand bestaan, vooral van de kamer. De boezem is vrij sterk uitgezet.

Hier hebben wij m. i. te doen met een beurtelings uitgaan van den impuls der hartsbeweging van uit sinus en atrioventriculairgrens; als het ware heerscht er een strijd tusschen deze beiden, wie de suprematie zal behouden.

Het is echter niet alleen de spierbrug, die kamer en boezem scheidt, en de daaraan onmiddellijk grenzende gedeelten, bij welke de automatie sterk ontwikkeld is; onder bepaalde omstandigheden kunnen alle hartgedeelten zich zelfstandig samentrekken en punt van uitgang worden voor de geheele hartactie; het is een feit, „dass die „Automatie am besten im Sinusgebiet ausgebildet ist, „dass aber auch die anderen Herztheile der Fähigteit, „automatisch zu schlagen, nicht ganz entbehren" (Hofmann); scherper nog formuleert Mac William (92) het „all parts of the mammalian heart are endowed with „endependent rhythmic power". Voor de schildpad kan ik hetzelfde op grond van mijne proeven neerschrijven.

Een enkel voorbeeld nog uit de litteratuur, dat illustreert hetgeen wij hierboven over de automatie van de verschillende hartgedeelten mededeelden.

Westley Mills (63) zag omkeering van rhythmus bij het hart van een haai, doordat hij den conus arteriosus licht mechanisch prikkelde. Braun (10) maakte gewag van antiperistaltiek en dyschronisme bij zoogdieren door Kalium-inwerking op het hart. Mac William (92), Stanley Kent (81) en in den laatsten tijd Stassen (82) brachten het hart van kat, hond en konijn tot stilstand door prikkeling van den nervus vagus en kregen dan omkeering van den rhythmus, als zij op de kamer een electrischen stroom aanwendden. Mac William (89)

kreeg het analoge verschijnsel bij den aal, terwijl BRANDENBURG (9) omkeering van rhythmus zag optreden bij kikvorschharten, met digitaline vergiftigd, onmiddellijk na het aanleggen van de eerste ligatuur van Stannius.

Een interessant voorbeeld van de verandering in volgorde van contractie der verschillende hartgedeelten bij een verwarmd schildpadhart wil ik uit mijn eigen proeven hier aanhalen.

Proef 9 Dec. 1905. Emys orbicularis.

Temp. 30°. Kamer en boezems kloppen zeer regelmatig, ongeveer 36 slagen per minuut. Ik wendde toen een electrischen stroom aan op de kamer met het gevolg, dat deze haren rhythmus versnelde tot ± 102 p. m. en de boezems dwong in dezen snellen rhythmus haar te volgen (curve 18). Tijdens den prikkel was de kamerrhythmus wel eenigszins onregelmatig. De snelle pulsaties zijn ook niet geheel gelijk; er heeft zich een rhythmus alternans ontwikkeld. Deze, onder den invloed van den faradischen prikkel ontstane, versnelling duurt geruimen tijd. Na 12 minuten is het alterneerend karakter vrijwel geheel verdwenen en de versnelling regelmatig, doch kleiner geworden (zie curve 19) n.l. ongeveer 78 per minuut. Nadat weer 13 minuten waren verloopen, prikkelde ik den rechter boezem mechanisch, dicht bij de grens tusschen kamer en voorkamer, met het gevolg, dat de boezems intermissies gingen vertoonen, echter niet geheel regelmatig; om de 2 tot 6 kamercontracties viel een boezemcontractie uit (zie curve 20); waarschijnlijk was het geleidingsvermogen in de blokvezels ten gevolge van dit aanraken gestoord.

De kamer klopte al dien tijd geregeld verder. Deze toestand duurde een groot kwartier, waarna plotseling spontaan de normale rhythmus zich weer herstelde.

Vaak gebeurt het, dat er na electrischen prikkel dyschronisme optreedt; eens zag ik ook herstel van onregelmatigheid door een faradischen stroom.

De volgende voorbeelden, afkomstig van hetzelfde proefdier, illustreeren dit.

Proef 16 Dec. 1905. Emys orbicularis. (zie curve 21). Temperatuur 30° C. Door een faradischen prikkel (rolafstand 3½ cm.) was bij een hart asynchronisme van boezem en kamer ontstaan. De boezem doet 58, de kamer 96 contracties in de minuut. Nadat deze toestand 18 minuten heeft geduurd, prikkel ik nog eens met dezelfde stroomsterkte; gevolg is dat de kamer woelt, de boezem zich een weinig versnelt. Houdt de prikkel op, dan treedt onmiddelijk herstel op van beide hartgedeelten, na een pauze. De snelheid is dan weer 24, zooals ongeveer voor den eerst bedoelden prikkel. De frequentie was toen iets grooter (29).

Dezelfde Proef.

Temperatuur 33° C. (zie curve 22).

De rhythmus is weer geregeld (36 in de minuut). Ik prikkel de kamer electrisch met sterker stroom dan den vorigen keer (rolafstand 2 cm.) Het gevolg is woelen van de kamer; zoodra de stroom ophoudt blijft de kamerrhythmus versneld (60 pulsaties in de min.). Onderwijl kloppen de boezems in anderen versnelden rhythmus (77 pulsaties in de minuut).

Herstel spontaan na 3 min.

In deze gevallen hebben boezem en kamer ieder zelfstandigen rhythmus, die versneld is door den faradischen prikkel, m. a. w. de electrische stroom is in staat de automatie van de verschillende hartdeelen te ontwikkelen. Hoe hij deze werking tot stand brengt, zullen wij in een volgend hoofdstuk zien.

E Proeven met de Zoetwatermossel.

(Anodonta fluviatilis.)

Nog wil ik melding maken van enkele proeven op Anodonta, die ik nam om te zien of ook bij dit proefdier zich analoge hartverschijnselen voordeden bij electrische prikkeling.

De litteratuur is weinig uitgebreid en, naar ik meen, verscheen er over de woelbewegingen van het mosselhart niet één publicatie.

Ik werkte met groote exemplaren van 8—13 cM. lengte; het hart werd blootgelegd door het wegnemen van een stuk van beide schelpen aan de dorsale zijde en den mantel, die het hart bedekt, voor een deel weg te knippen.

Het mosselhart pulseert zeer traag, slechts 6 à 10 maal in de minuut. Om het dier te verhoogen in temperatuur, legde ik het in water en verwarmde op de vroeger beschreven wijze op een electrisch kacheltje. De invloed van deze verwarming (tot 25° C. à 30° C.) op de frequentie van den hartslag was uiterst gering; voor een verhooging van 10° C. was slechts eene versnelling met enkele contracties in de minuut waar te nemen. Ik had echter geen gelegenheid om na te gaan welke Loebsche ionen het hart voor zijn actie noodig heeft

en het is niet onwaarschijnlijk, dat het geringe effect van de temperatuursverhooging zijn oorzaak vindt in den deletairen invloed van gewoon leidingwater op de hartswerking.

Ik werkte dus met de mossel, zonder haar in temperatuur te verhoogen, en wendde op de hartkamer een electrischen prikkel aan. De resultaten, zijn niet onbelangrijk. Was de stroom zwak, zoo trad er een flinke versnelling van den rhythmus op. De frequentie steeg vaak tot het drievoudige van het niet geprikkelde hart. Maakte ik echter den stroom iets sterker, dan vertoonde de samentrekkingen een uitgesproken golfachtig karakter, terwijl de kamer als geheel in licht systolischen toestand verkeerde. Dit geleek geheel op het „wogen" van het onverwarmde kikvorschhart. Slechts ééns duurde deze woelbeweging langer dan de prikkel inwerkte, meestal echter herstelde zich direct de gewone rhythmus en verloren de contracties hun snel golfachtig karakter.

Tweemaal trad na het woelen een duidelijke diastolische pauze van de kamer op, juist zooals het hart van andere dieren vertoont. Daar de frequentie van de hartsamentrekkingen zoo uiterst gering was, en er tusschen twee contracties zich steeds een kortdurende stilstand voordeed, was het vaak uitermate moeilijk te beslissen of men na het woelen werkelijk mocht spreken van een pauze; zooals ik echter zeide, deed ik een paar waarnemingen, die geen twijfel overlieten, dat ook bij het mosselhart een post-undulatoire pauze bestaat.

Maakte ik den prikkel nog sterker, dan trad er een tonus van de kamer op, waaruit het hart zich slechts

langzamerhand, soms eerst na uren, herstelde. Soms echter voerde deze tonus tot blijvenden hartstilstand.

Deze tonische samenstrekking van het geprikkeld deel van het hart, vertoont zich ook soms na aanraking; het is een van de redenen, die het experimenteeren met anodonta uiterst moeilijk maakt, het in elk geval zeer veel tijd doet kosten. Nooit deden de boezems mede aan de versnelling, die de kamer bij faradische prikkeling vertoonde, steeds bewaarden zij hun eigen rhythmus.

Nog eene waarneming wil ik vermelden. Op de plaats waar de pooltjes op het hart rustten, vertoonden zich soms witte plekjes, die wat uitgezet waren en zich bij de hartbeweging geheel passief gedroegen. Contraheerde zich de kamer, zoo bleven die plaatsen uitgezet. Er was klaarblijkelijk een blijvende paralyse opgetreden. Vooral trad dit op, wanneer er lang met een hart was gewerkt en inzonderheid, wanneer de aangewende prikkel sterk was geweest.

Ik heb getracht een hart, dat zulke paralytische plekjes vertoonde te kleuren en het lukte mij met een waterige oplossing van methyleenblauw, die ik in het hart spoot en ook buitenop druppelde, een fraai verschil in tinctie te verkrijgen. De uitgezette plekjes impregneerden zich sterk met de kleurstof, zoodat zij na verloop van enkele uren donkerblauw werden, terwijl de rest van het hart (dat onderwijl was stil gaan staan) zich slechts zeer flauwtjes kleurde. Op die plekken, waar de electrische stroom het meest intensief had ingewerkt, was de hartspier dus veranderd. Later (zie hoofdstuk III) zal ik trachten hiervan eene verklaring te geven.

HOOFDSTUK III.

Mechanisme van het Woelen.

Zooals uit alle hierboven beschreven proeven blijkt, heb ik steeds den faradischen stroom gebruikt, om woelen te voorschijn te roepen. Het lag voor de hand, om, wilde ik met succes zoeken naar de verklaring van dit hartverschijnsel, ook na te gaan op welke wijze deze electrische stroom op het hart inwerkt.

Er is hierbij te denken aan twee mogelijkheden: òf de stroom werkt direct op het chemisch proces, óf het is de stroomwarmte, die voornamelijk zijn invloed doet gelden.

Het is bekend uit andere hoofdstukken der physiologie, dat juist deze stroomwarmte bij vele processen een groote rol speelt. Ik wil hiervan twee voorbeelden aanhalen. In de eerste plaats de werking van den electrischen stroom op het bloed. Men wist reeds lang, dat door invloed hiervan het bloed lakkleurig wordt (ROLLETT 1863. NEUMANN 1865). HERMANN (38) nu heeft de veronderstelling uitgesproken, dat dit geschied door de verwarming, die de stroom verwekt. Hij deed interessante proeven, waarbij hij onder 't microscoop door dunne bloedlaagjes een electrischen stroom leidde; andere waarbij hij den invloed bestudeerde van directe verwarming. In beide gevallen zag hij het bloed lakkleurig

worden, terwijl de roode bloedlichaampjes dezelfde veranderingen vertoonden. Het zou ons te ver voeren op nadere details in te gaan, alleen wil ik zeggen, dat HERMANN tot de conclusie komt, dat het de verwarming is, door den electrischen stroom teweeggebracht, waardoor deze werking op de erythrocyten verklaard moet worden.

Eene berekening van de hoeveelheid warmte, maakt hij volgens de formule:

$$Q = \alpha\ i^2\ \omega.$$

waarin α is eene constante $= 0.24$.
i de stroomsterkte.
ω de weerstand.
Q de warmte uitgedrukt in kleine calorien in de tijdseenheid.

CREMER (14) heeft bij zijne studiën over het Fleischl-effect aangetoond, dat hierbij de stroomwarmte eveneens eene rol speelt.

Om nu te toetsen welk van de twee genoemde mogelijkheden in mijn geval de meest waarschijnlijke is, moest ik weten: *a*) de stroomsterkte, die ik gebruikte; daar toch in 't algemeen het effect van den stroom op het chemisch proces recht evenredig is met de sterkte van dien stroom; *b*) den weerstand van het hart.

Voor de bepaling van de stroomsterkte maakte ik gebruik van den electrodynamometer van WEBER, waartoe ik op hoogst bereidwillige wijze door Prof. W. H. JULIUS in staat werd gesteld. Het zij mij vergund Z. H. G. hiervoor nogmaals mijn dank te betuigen en niet minder aan den heer W. J. H. MOLL, die, bij mijn werk

in het Physisch laboratorium, steeds bereid was mij zijn zeer gewaardeerden steun te verleenen.

Ik ijkte met den electrodynamometer het nader te beschrijven inductietoestel en den waterinterruptor, die ik bij mijne proefnemingen gebruikt had.

De Electrodynamometer van WEBER *) bestaat zooals bekend is, in hoofdzaak uit een vasten en een bewegelijken draadklos. De electrische stroom doorloopt achteenvolgens beiden. Aan den bewegelijken klos wordt de stroom toegevoerd door twee metaaldraden, die tevens de bifilaire ophanging vormen. In den evenwichtstoestand staan de beide klossen met hunne windingen loodrecht op elkaar. Een stroom, door beide klossen gevoerd, geeft den bewegelijken eene draaiing, welke uit den aard der zaak evenredig is met het quadraat van de stroomsterkte. Bij verandering van stroomrichting in beide klossen blijft de draaiing in denzelfden zin. Een spiegeltje, aan den bewegelijken klos bevestigd, stelt in staat met kijker en schaal de uitwijking op de schaal en dus de stroomsterkte te meten.

Met een constanten stroom van bekende sterkte heb ik nu eerst de gevoeligheid bepaald, zoo vond ik bijv. bij een stroomsterkte van $1^1/_2$ milliampère eene uitwijking van 5.5 schaaldeelen, voerde ik eenen stroom van 3 milliampère door het toestel dan was de uitwijking, 22.65 eenheden enz. Zoo deed ik een elftal waarnemingen, telkens de stroomsterkte varieerende,

*) Nauwkeurige beschrijving van den Electrodynamometer van WEBER bij G. WIEDEMANN. Die Lehre von den Wirkungen des galvanischen Stromes in die Ferne. Band II S. 50.

en kreeg zoo een reeks waarden, waaraan ik door interpolatie de daartusschen gelegene kon toevoegen.

Om nu te weten welke de gemiddelde stroomsterkte was, welke ik telkens bij mijne zoo straks te beschrijven proeven met kikvorschharten gebruikt had, had ik alleen nog te letten op den veranderden weerstand in de secondaire keten, en dezen bij iedere proef in rekening te brengen volgens de formule $I : i = W_1 : W_2$

waarin I = de stroomsterkte bij mijne proef;

i = de stroomsterkte, die wij vonden met den Electrodynamometer wanneer wij alle omstandigheden gelijk lieten, uitgezonderd de weerstand in de secondaire keten;

W_1 = de weerstand van den sec. klos van het inductieapparaat + de weerstand van den Electrodynamometer;

W_2 = de weerstand van den sec. klos + de weerstand van het hart.

Geheel juist is deze berekening niet, want wij houden geen rekening met mogelijke phaseverschuiving, maar ik heb gemeend van een nauwkeuriger berekening af te mogen zien, met het oog op de noodzakelijk grootere fouten, die mijne waarnemingen uit den aard der zaak aankleven.

Ik heb nu een reeks proeven genomen bij kikvorschen, om de minimum stroomsterkte te bepalen, waarbij woelen wordt verkregen. Daar, zooals ik reeds vroeger zeide, een kikvorschhart, wanneer er een reeks prikkels op aangewend is, moeielijker tot woelen is te brengen, d.w.z. men een grootere stroomsterkte moet aanwenden om dit verschijnsel te zien, heb ik getracht zoo spoedig mogelijk

het hart in woelen te brengen, voordat ik zijne prikkelbaarheid door een tijd experimenteeren had verlaagd; zoodoende was de kans grooter werkelijk het minimum te krijgen; daarom zijn er onder de door mij opgegeven waarden waarschijnlijk enkele, die te hoog zijn, immers men kan niet zeker zeggen, of soms niet een geringere sterkte van den stroom woelen te voorschijn zou hebben geroepen.

Nadat ik den kikvorsch had gedood door vernietiging van hersenen en ruggemerg, vensterde ik het proefdier, opende het pericard en bevestigde in de hartkamer twee kleine koperen haakjes, die als pooltjes dienden van mijn inductie-apparaat. Het diertje werd dan gelegd in zoutsolutie 0.6% zóó, dat het gedeelte van de kamer, waarin de haakjes waren bevestigd, niet ondergedompeld was en vervolgens werd het geheel tot 30° C. verwarmd.

Als inductieapparaat *) gebruikte ik een toestel volgens DU BOIS REIJMOND zonder Neefs hamertje met nieuw omwonden klossen. De primaire klos had een weerstand van 0.58 ohm, terwijl de draaddikte 1 mM. bedroeg en de lengte van den klos 7.9 cM. De secundaire klos had een weerstand van 200 ohm en een lengte van 7.2 cM.; de draad hierbij gebruikt was 0.25 mM. dik. In den primairen klos bevond zich een week ijzeren kern (doorsnede 25 mM.), bestaande uit 320 draden, die elk 10 cM. lang, 1 mM. dik waren.

Als stroomwisselaar maakte ik gebruik van

*) De hier opgegeven maten zijn dezelfde als steeds de, uit de fabriek van den Heer D. B. KAGENAAR SR. afkomstige inductie-toestellen bezitten.

den waterinterruptor van VAN HUFFEL: door den waterstraal wordt een rad in beweging gebracht, dat van vier wiekjes is voorzien, wier uiteinden bij het draaien even in kwik ondergedompeld worden (spoelcontact). Door regeling van den watertoevoer kan de omdraaiingssnelheid zich binnen vrij ruime grenzen bewegen. Ik werkte doorgaans met een interruptiesnelheid van 2 tot 30 per seconde. Door verandering van het interruptieaantal en van den afstand van primairen en secondairen klos, kon ik, zonder in de primaire keten iets te veranderen, vrijwel alle voor mijne proefnemingen verlangde stroomsterkten krijgen. In de primaire keten bevond zich behalve een weerstand van 3 ohm (uit een weerstandsbank genomen) nog een Pfeils' signaaltje, dat het getal onderbrekingen op een beroete trommel opschreef; terwijl de stroom werd geleverd door een accumulator.

Wanneer ik eene waarneming had gedaan, bepaalde ik onmiddellijk daarna den weerstand van het hart, zonder dat de positie van de haakjes veranderde; 't bleek mij namelijk, dat vaak een zeer geringe verandering van de ligging der haakjes den weerstand aanmerkelijk wijzigde. Den weerstand bepaalde ik volgens het principe van de brug van WHEATSTONE, met de telephoon in de brug.

In nevensgaande tabel zien wij de resultaten van een 15 tal opzettelijk hiervoor genomen proeven.

Ik heb in de 5 rubrieken respectievelijk opgenomen: den rolafstand in mM.; het interruptieaantal in 4 sec.; den weerstand van het hart in ohm; de volgens bovengemelde methode bepaalde stroomsterkte in milli-ampère; de warmte, geproduceerd door dien stroom, berekend uit de formule $Q = 0.24\ i^2\ \omega$. in kleine caloriën.

TABEL, voorstellende de zoo zwak mogelijke stroomsterkten, waarbij het kikvorschhart in woelen overgaat, benevens de daaruit berekende stroomwarmte.

Rolafstand in mm.	Onderbrekingsgetal in 4 sec.	Weerstand in Ohm.	Stroomsterkte i in m.A.	Warmte Q in kl. Cal.
15	13	900	0.409	36.—
40	82	1400	0.188	11.8
15	11	1400	0.219	16.1
10	12	1400	0.281	26.4
25	26	1400	0.281	26.4
15	15	1800	0.225	21.8
35	110	1800	0.250	26.8
30	72	2000	0.273	39.1
20	29	2200	0.229	27.6
35	110	2400	0.192	21.1
20	32	2600	0.214	28.6
25	32	2600	0,178	22.1
40	106	2600	0.125	9.6
25	96	3400	0.181	26.6
15	23	3400	0.153	19.1

Wanneer wij nu volgens de methode van de kleinste quadraten de waarschijnlijke fout gaan berekenen *)

$$W = \mu \sqrt{\frac{\Sigma x^2}{S - 1}}$$

*) Vergelijk THOMA. Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anat. Bestandtheile des menschlichen Körpers. S 33.

[waarin $\mu = 0.6745$; Σx^2 de som der quadraten van de waarnemingen en S het aantal waarnemingen] dan vinden wij, dat in het geval, waarin wij het effect van den faradischen prikkel beschouwen als gevolg van zijne chemische inwerking op de spier, (welk effect recht evenredig is met de stroomsterkte) de waarschijnlijke fout 0.045906 m.A. of 20.2% bedraagt. In het geval, waarin wij veronderstellen, dat de ontwikkeling van warmte, door den electrischen stroom teweeggebracht, het woelen verwekt, is de waarschijnlijke fout mijner waarnemingen 5.4547 kl. Cal. of 21.6%.

Gesteld de weerstand van het doorstroomde hartgedeelte hadde niet gevarieerd tusschen 900 en 3400 ohm, maar ware volkomen constant gebleven, dan is het duidelijk, dat in de formule $Q = 0.24\ i^2\ \omega$. de variatie van Q afhankelijk is van de variatie van i. Wanneer derhalve Q (de warmte), met een waarschijnlijke fout van 21% schommelende om het statistisch gemiddelde, het bepalende van ons verschijnsel is, kan het niet anders of in zulk eene proevenreeks zal i (de stroomsterkte) met een kleinere waarschijnlijke fout om eene gemiddelde stroomsterkte moeten schommelen. Omgekeerd, indien de chemische uitwerking van den faradischen stroom, met een waarschijnlijke fout van 20%, de oorzaak van het woelen is, zal in de bovenstaande proevenreeks de schommeling van de uit deze stroomsterkten afgeleide warmte een veel grootere waarschijnlijke fout moeten aanwijzen.

De maat van spreiding der beide groepen van cijfers (die van Q en i) blijkt dezelfde te zijn. Dit moet dus aan den compenseerenden invloed van den weer-

stand toegeschreven worden. Neemt men dezen in aanmerking, dan is het verschijnsel echter meer rechtstreeks van Q, dan van *i* afhankelijk.

Wij komen dientengevolge tot het uitspreken van de volgende stelling:

Het woelen, teweeggebracht door de aanwending van een faradischen stroom op het hart, dankt zijn ontstaan waarschijnlijk aan de verwarming door dien stroom verwekt.

Als steun voor de juistheid van deze stelling wil ik enkele verschijnselen vermelden, wier verklaring met deze theorie gemakkelijk te geven is, anderen, die ons zelfs dwingen op deze wijze de werking van den electrischen stroom op het hart uit te leggen.

a. De aequivalentie tusschen verwarming en faradischen prikkel.

Er bestaat groote overeenkomst tusschen den invloed van verwarming van een hart en dien, welken de faradische prikkel uitoefent. 't Gevolg van beiden is versnelling van den rhythmus. Bij temperatuursverhooging is het geheele hart, bij electrische prikkeling alleen het deel, dat onder invloed van den stroom staat, aan verwarming blootgesteld. Is de stroom voldoende sterk, d. w. z. de door hem geproduceerde warmte voldoende groot, dan treedt woelen op. Ook bij temperatuursverhooging van het geheele hart blijft onder bepaalde omstandigheden woelen geenszins uit. Ik herinner o. a. aan een waarneming gedaan door LANGENDORFF (46. bladz. 384 Proef XX).

Dit parallel tusschen verwarming en prikkeling met een inductiestroom spreekt eveneens uit een waarneming, die ik vroeger (blz. 48) vermeldde. Door verhooging in temperatuur trad daar automatie van een, anders eenvoudig meegaand, gedeelte van het hart op, volkomen analoog aan hetgeen wij zien gebeuren, wanneer een hart electrisch geprikkeld wordt.

b. Het verschil in stroomsterkte, noodig om een koud en om een verwarmd hart tot woelen te brengen.

Ook wordt verklaarbaar, hoe het komt, dat NEUMANN eene stroomsterkte van 0.540 milli-ampère noodig had, om bij een kikvorschhart woelen te verwekken, terwijl ik dit verschijnsel bij zwakker stroom (0.226 milli-ampère) zag optreden. Zooals ik mededeelde (zie bldz. 36), werkte NEUMANN met het koude hart, terwijl ik tot 30° C. verwarmde. Het deficit aan warmte, noodig om zekere snelheid van rhythmus en ook om woelen te verkrijgen, is bij een tot 30° C. verwarmd hart natuurlijk veel geringer dan bij een koud. 't Zou zelfs mogelijk zijn met dergelijke cijfers een ruwe berekening te maken van de temperatuur, noodig om een hart woelbewegingen te doen vertoonen.

c. De negatieve inotropie van den hartslag na het woelen.

Ook de vermindering in kracht van den hartslag, die wij vaak na het woelen zien optreden en waarvan ik vroeger een voorbeeld gaf (bldz. 37, curve 14) wordt verklaard door den invloed van de stroomwarmte. E. CYON (15), die zich bezighield met de studie van het effect van temperatuursveranderingen op de kracht van den hartslag vond het volgende: Bij klimmende temperatuur wordt de kracht van de hartsbeweging grooter, doch niet boven

een zeker maximum. Wordt hierboven verwarmd, dan daalt de inotropie eerst langzaam, later vlug. Dit maximum is individueel zeer verschillend en het is dus moeielijk een cijfer te noemen. Een reeks proeven leerde hem echter, dat boven 30° C de kracht vrij snel verminderde (bldz. 277).

Nu is 30° C. juist de temperatuur, waarbij ik de meeste mijner proeven deed, ook het hierboven meegedeelde experiment. Is het niet zeer waarschijnlijk, dat de negatieve inotropie, die wij hier zagen optreden, eveneens berust op de warmte door den faradischen prikkel opgewekt?

d. De voorbijgaande tonische hartstilstand ontstaan onder invloed van zeer sterken electrischen stroom.

Vroeger (bladz. 30) vermeldde ik, dat bij faradische prikkeling van een onverwarmd kikvorschhart er een voorbijgaande hartstilstand op kan treden, wanneer n.l. de stroom zeer sterk is. Dit zou ik eveneens willen verklaren door werking van de stroomwarmte. Zooals bekend is, zijn in de spier twee eiwitstoffen*): muskuline en myosine aanwezig, wier stollings-temperatuur verschillend is. Muskuline stolt bij ongeveer 45° C., terwijl myosine dit eerst bij 55° C. doet. Is het niet zeer wel mogelijk, dat de voorbijgaande hartstilstand, die wij bij een sterk geprikkeld kikvorschhart waarnemen, berust op een voorbijgaande stolling van een of beide eiwitstoffen? Geheel in overeenstemming hiermede vond LANGENDORFF (46), dat het hart van den kikvorsch, hetwelk door zeer hooge temperatuur tot stilstand is gebracht: „Wärmelähmung" zich herstelt door afkoeling.

*) Zie PEKELHARING. Voordrachten over Weefselleer. bldz. 403.

Alleen wanneer de temperatuur zeer hoog wordt, dan herstelt ook 't kikvorschhart zich niet [ARISTOW (2)]. LANGENDORFF vestigt vooral ook de aandacht op den duur van inwerking van hooge temperatuur; een hart herstelt zich vaak na inwerking van grooter warmte dan het verdragen kan, wanneer de warmte maar kort heeft ingewerkt. Dit is het geval bij mijne proeven; de electrische stroom wordt maar gedurende enkele seconden door het hart gevoerd en kan dus door de ontwikkelde warmte, die evenredig is met het quadraat van de stroomsterkte, zeer wel eene tijdelijke „Wärmelähmung" tot stand brengen.

e. De witte plekjes om de electroden.

De witte plekjes (bladz. 31), die een electrisch geprikkeld kikvorschhart vertoont, op de plaats waar de electroden rusten, laten zich op dezelfde wijze verklaren. Bij de proeven met Anodonta hebben wij iets analoogs gezien (bladz. 54). Deze plekken, die zich met methyleenblauw lieten kleuren, zijn, in dezen gedachtengang, eveneens toe te schrijven aan de stroomwarmte, die aanleiding geeft tot stolling van het eiwit. Hier geldt het echter geen voorbijgaanden toestand, als bij den kikvorsch, geen „Wärmelähmung" is het hier; een blijvend effect heeft de faradische prikkel achtergelaten.

f. De hartversnelling tijdens een proef.

De geringe versnelling, die een onverwarmd kikvorschhart gaat vertoonen, wanneer het nu en dan faradisch wordt geprikkeld (zie bladz. 31) kan ook op de werking van de stroomwarmte berusten.

g. Een vermindering van het geleidingsvermogen in de hartspier.

Zooals wij vroeger (bladz. 21) zagen, ontstaat vaak onder invloed van een faradischen prikkel vermindering van geleidingsvermogen; ook hiervoor stellen wij de stroomwarmte verantwoordelijk. Wij zullen zien (bladz. 75), dat soms ook door verwarming alleen negatieve dromotropie optreedt.

Er is dus gebleken, hoe vele dingen zich door de warmtewerking van de faradische prikkels laten verklaren; maar het voornaamste deel van ons betoog rest ons nog; hoe voert de stroomwarmte tot woelen, en welke oorzaak ligt ten grondslag aan den hartstilstand, die optreedt na het woelen?

Op de eerste vraag zal ik trachten in dit hoofdstuk een antwoord te geven en stel mij voor aan de verklaring van de pauze, wegens de merkwaardigheid van dit verschijnsel, een volgend hoofdstuk te wijden.

Om te onderzoeken, wat de reden is van de hartversnelling resp. het woelen, dat wij zien optreden, wanneer een hart electrisch wordt geprikkeld, d. i. wanneer er locaal een zekere hoeveelheid warmte wordt geproduceerd, zullen wij ons nog eens afvragen, wat zulk een hart vertoont.

Een kikvorschhart (tot 30° C. verwarmd) met matig sterken inductiestroom geprikkeld, versnelt zijn rhythmus.

Proef 27 Sept. 1905. Rana esculenta.

Temp: 30° C. Snelheid van den rhythmus 34 in de minuut. Bij faradische prikkeling van de kamer, gaat deze met een snelheid van 86 in de minuut kloppen. Onderwijl klopt

de boezem in onversnelden rhythmus verder. Zes sec. na het ophouden van den prikkel herstelt zich ook bij de kamer de oude snelheid, na korte pauze.

Twee dingen zijn mogelijk in dit geval: òf de van uit den sinus, langs den boezem en de blokvezels komende impuls bereikt de kamer en wordt daar veranderd in een rhythmus van veel grootere snelheid òf wel de kamer neemt een nieuwen rhythmus aan, krachtens de door de stroomwarmte opgewekte automatie.

Zooals ik reeds bij de beschrijving mijner proeven mededeelde, is temperatuursverhooging alleen (zie bladz. 48) reeds voldoende, om automatie van eenig hartgedeelte, met name de kamer te voorschijn te roepen. Deze temperatuursverhooging wordt hier locaal teweeggebracht door den faradischen prikkel. Wanneer wij deze verklaring aannemen, is het ook duidelijk te begrijpen, waarom de versnelling resp. het woelen den prikkel kan overleven. Was het de electrische stroom zelf, die den rhythmus van de kamer versnelde, dan was het moeielijk te begrijpen, waarom die versnelling nog na zou blijven, wanneer het stimulans reeds verdwenen was. En automatie moet het zijn, die wordt gewekt, want ook bij kikvorschen, waarbij de zoogenaamde eerste ligatuur van STANNIUS is aangelegd, zóó, dat er geen impuls van den sinus den boezem meer bereikt, krijgen wij, wanneer wij de kamer faradisch prikkelen, woelen te zien (zie curve 23), zooals ik herhaaldelijk bij daartoe door mij verrichte proefnemingen kon constateeren.

Nog een bewijs voor geheel zelfstandige, nablijvende automatie van de kamer bij woelen moge hier volgen.

Proef 9 Maart 1906. Emys orbicularis in zoutsolutie 0.6%. Temp. 30° C. De kamer woelt. De boezem klopt in versnelden rhythmus. Zoodra de electrische stroom ophoudt in te werken, houdt ook het woelen op. Het eerst trekt zich dan de kamer te zamen, gevolgd na $^{8}/_{15}$ sec. door een boezemcontractie. Het volgende interval $V_s - A_s = {}^{7}/_{16}$ sec. Dan trekken kamer en boezem zich ééns tegelijkertijd te zamen. Daarna is het de boezem weer, die aan de kamer zijn rhythmus geeft. (curve 24).

Ook wil ik verwijzen naar bladz. 50, waar ik een proef beschreef, die m. i. onweerlegbaar spreekt voor de automatie, die zich in de kamer ontwikkeld heeft onder invloed van den faradischen stroom. Verschillende malen heb ik gelegenheid gehad dergelijke waarnemingen te doen. Daarbij mengden zich vaak woelen en versnelling van den hartslag dooreen. Maar, zooals ik reeds vroeger betoogde en nog eens uitdrukkelijk herhaal, er bestaat tusschen versnelling van rhythmus en woelen slechts een gradueel verschil. Versterken wij den electrischen stroom, hetzij door den rolafstand te vergrooten, hetzij door het getal omwentelingen van den onderbreker te vermeerderen, dan zien wij den rhythmus zich versnellen, totdat het verschijnsel, waarover wij schrijven, op gaat treden, dat zich kenmerkt door ongelijktijdig samentrekken van de verschillende spierbundels, waardoor de hartsbeweging een onregelmatig golvend aspect verkrijgt: Het hart woelt.

Ik sprak tot nu toe bijna uitsluitend van woelen van het geprikkelde hartgedeelte; van zeer groot belang is het, voor juist begrip van hetgeen zich afspeelt in de hartspier, onze aandacht te vestigen op den rhythmus, die tijdens het woelen van de kamer, de boezem ver-

toont. Zooals ik reeds bij de beschrijving mijner proeven zeide, neemt bijna steeds de boezem deel aan de verandering, die in de normale hartactie op is getreden. Niet altijd echter; want zooals wij zagen, blijft bij de kikvorsch de boezem meestal in eigen rhythmus doorkloppen; terwijl ik bij de schildpad ook een enkele maal de voorkamer haar zelfde frequentie zag behouden. 't Is juist op deze uitzonderingen, dat ik de aandacht wensch te vestigen, omdat ze m. i. eene verklaring geven van hetgeen er meestal gebeurt.

Hoe hebben wij ons voor te stellen, dat de boezem zijn rhythmus verandert, terwijl hij toch niet wordt geprikkeld? Ook hier zijn weer twee verklaringen mogelijk, òf er zijn stroomlissen werkzaam, die langs de blokvezels de voorkamer bereiken òf wel de kamer dringt den boezem een nieuwen rhythmus op. Oorspronkelijk ging ik uit van het denkbeeld, dat de eerste veronderstelling de juiste was. Hiervoor pleitte oogenschijnlijk het inconstante optreden en de willekeurige mate van de boezemversnelling. Ook Battelli (4) schijnt deze meening toegedaan; hij acht het 'al of niet meedoen van de boezems afhankelijk van den afstand, waarop de electroden zich van de voorkamers bevinden. Ik heb daartoe met opzet nog eens enkele proeven gedaan, waarbij ik nu eens de electroden vlak bij de punt, dan weer dicht bij de atrioventriculairgrens plaatste bij hetzelfde proefdier. Nooit heb ik eenigen invloed hiervan gezien op de mate van boezemversnelling. In 't verder verloop van mijne proeven is mij uit anderen hoofde gebleken, dat stroomlissen het niet waren, die den boezem zijn versnelling gaven.

Dat het wèl de kamer is, die den boezem eenen nieuwen rhythmus opdringt, blijkt duidelijk uit de volgende proef.

Proef 8 Maart 1906. Emys orbicularis in zoutsolutie 0.6%. Temperatuur 30° C. Den vorigen dag heb ik gedurende 2 uur op dit proefdier geëxperimenteerd. Als ik den volgenden morgen mijn proef voortzet, blijkt, dat het geleidingsvermogen in de blokvezels heeft geleden: niet op elke boezemcontractie volgt de kamer, maar tamelijk regelmatig treedt er om en om een intermissie van de kamer op. Bovendien is het interval As—Vs steeds zeer groot. Wanneer ik nu een faradischen prikkel aanwend, (zie curve 25) dan krijg ik wel effect op de kamer, niet op den boezem. De boezem klopt in denzelfden rhythmus, als te voren verder.

Staat de boezem onder invloed van stroomlissen, wanneer de kamer geprikkeld wordt, dan zou er geen reden zijn, waarom die stroomlissen vandaag wèl morgen niet de voorkamer zouden bereiken, wanneer, en dit vermeld ik uitdrukkelijk, de electroden niet zijn veranderd van plaats. Ligt het niet voor de hand het uitblijven van de boezemversnelling op rekening te schuiven van de negatieve dromotropie, die blijkt aanwezig te zijn in de blokvezels? De automatie van de kamer kan geen voldoenden invloed uitoefenen op den boezem, om dezen te dwingen den rhythmus prijs te geven, die hij van den sinus ontvangt. Ik wijs er bovendien op, dat na het ophouden van het effect, de kamer zich eerst na twee boezemcontracties weer samentrekt. Door den prikkel is de negatieve dromotropie nog vergroot. Dit is na hetgeen ik zeide over den invloed van verwarming op dromotropie zeer wel te begrijpen. Trouwens de wijze, waarop Philips (67) zijne

proeven deed, door nu eens met electrisch, dan weer met mechanisch stimulans de woelbewegingen op te wekken, terwijl hij in beide gevallen de boezem een onregelmatig versnelden rhythmus zag aannemen, is wel het beste bewijs, dat stroomlissen niet de oorzaak zijn van de boezemversnelling.

Nog rest ons te verklaren, dat tijdens het woelen de spier zich niet gelijkmatig blijft samentrekken, zooals onder normale omstandigheden.

Naar ik meen, zijn hier drie verklaringen mogelijk. 1°. verschil in prikkelbaarheid van de spierbundels; 2°. verschil in geleidingsvermogen en 3°. de werking van stroomlissen.

Trendelenburg (85) is voorstander van de eerste opvatting. Hij legt het zich ongelijktijdig samentrekken der spierbundels uit door eene verkorting van hun refractair stadium aan te nemen, terwijl „die einzelnen „Muskelbündel unter gewissen Umständen nachweisbar „eine individuell verschieden hohe Erregbarkeit bezitzen" (Hofmann 39).

Wat het verschil in geleidingsvermogen van de verschillende spierbundels betreft, is het duidelijk, dat, waar de verwarming, door den faradischen stroom verwekt, niet overal dezelfde is, het geleidingsvermogen, dat zooals wij zagen door verwarming gewijzigd wordt, in de verschillende spiergroepen ook verschillend zal zijn. Dat ook het optimum van geleidingsvermogen en het maximum van frequentie niet steeds bij dezelfde temperatuur bereikt wordt, leeren wij uit de volgende waarnemingen:

Proef 15 Dec: '05. Emys orbicularis in zoutsolutie 0.6%; verhoogd in temperatuur.

Gewoonlijk verhitte ik de zoutoplossing tot ± 30° C., zooals ik vroeger meedeelde de optimum-temperatuur voor woelen. Toevalligerwijs vergat ik den electrischen stroom uit te schakelen, die mijn kacheltje verwarmde, en steeg de temperatuur daardoor tot 40° C. en nog hooger. De frequentie klom, zooals steeds tijdens verwarming, in dit geval van 20 tot 105 in de min. Toen de temperatuur tot 44° C. was gestegen, bracht slechts één van twee opeenvolgende contracties van den boezem de kamer tot samentrekking (zie curve 26). Dit kan bezwaarlijk anders, dan op negatief dromotropen toestand van de blokvezels berusten.

Later heb ik met opzet nog eens een schildpad in temperatuur verhoogd tot ongeveer 45°.

Proef 10 Maart 1906.

Bij 38° begonnen reeds enkele onregelmatigheden in 't geleidingsvermogen op te treden; later werden zij nog menigvuldiger. Twee curven uit deze proef vroeg ik hierbij In de tweede (zie curve 28) zien wij, dat het geleidingsvermogen in de blokvezels totaal is gestoord. Dit is bij 51° C.; terwijl de boezem zich regelmatig contraheert, vertoont de kamer geen spoor van beweging.

De eerste curve uit deze proef (zie curve 27) vertoont nog een merkwaardigheid, die trouwens in andere figuren duidelijker is: automatie van de kamer. Hier werkt niet anders in dan een hooge temperatuur (47°), die oorzaak is van deze automatie. In deze curve is dit niet zoo fraai te zien; wel echter het gestoorde geleidingsvermogen.

Eindelijk zou nog aan de derde verklaring gedacht kunnen worden, n.l. stroomlissen zouden op kunnen treden en de verschillende spierbundels ongelijk verwarmen.

Deze drie verklaringen sluiten elkander niet uit, en de drie momenten zullen misschien naast elkaar van invloed zijn; wij zijn dus verplicht ze naast elkaar te laten gelden. Elke definitieve verklaring van dit hartverschijnsel zal dus drie elementen moeten bevatten: plaatselijk verschillende bathmotrope, dromotrope chronotrope veranderingen.

HOOFDSTUK IV.

Mechanisme van de postundulatoire pauze.

't Is wel merkwaardig, dat, nu er reeds zooveel is gewerkt in het hoofdstuk van de hartphysiologie, hetwelk het onderwerp is van deze verhandeling, slechts zoo weinig schrijvers zich bezig hebben gehouden met de verklaring van het verschijnsel, dat toch vrijwel constant na het woelen optreedt: „de postundulatoire pauze." *)

Misschien is het omdat velen geen waarde hechtten aan deze pauze, maar mij dunkt, waar de meeningen

---

*) Laat ik hier direct vermelden, dat de pauze niet uitsluitend optreedt na woelen, doch ook na versnelling van den rhythmus, door een faradischen stroom opgewekt (zie curve 17), ja soms zelfs, wanneer alleen een extrasystole het gevolg is van den electrischen prikkel (zie curve 29).

Proef 30 Nov: 1905. Emys orbicularis.

Temperatuur 20° C. Op de kamer wordt een matig sterke prikkel aangewend, die tot een extrasystole leidt met compensatoire pauze; daarna, terwijl de stroom nog inwerkt, staat de kamer stil en herstelt zich weer spontaan eenige seconden, nadat de prikkel heeft opgehouden in te werken. Het ligt voor de hand aan te nemen, dat hier de n. vagus door den stroom is geprikkeld; laat ik er daarom direct bijvoegen, dat dit dier 16 minuten te voren 3 mgr. sulfas atropini was ingespoten (in het abdomen).

over het wezen van het woelen zoo uiteenloopen, lag het toch voor de hand, om, wilde men met vrucht werken in dit onderdeel van de hartphysiologie, ook een verklaring te zoeken voor dit phenomeen.

Misschien is er nog een andere reden, waarom hierover de mededeelingen zoo schaarsch zijn en wel, dewijl men meende, dat deze pauze verklaard was door de apodictische mededeeling van enkele vroegere onderzoekers, dat de pauze een vaguspauze was.

Reeds Ludwig en Hoffa (60) de eersten, die de woelbewegingen van het hart waarnamen en ook melding maakten van de pauze, spraken de veronderstelling uit, dat de vagus hierbij in 't spel was. Vijfentwintig jaar later schreef Vulpian (87), die eveneens de pauze vermeldt („les parois des ventricules et des oreillettes étant dans la résolution"), dat deze „temps d'arrêt" reflectorisch zou ontstaan door prikkeling van den nervus vagus.

Sedert heeft die meening hoe langer hoe meer wortel geschoten, zonder dat eigenlijk ooit getracht is het bewijs te leveren van haar juistheid.

Een enkele onderzoeker, die over de pauze schreef, achtte nog wel meer wegen open om tot een verklaring ervan te geraken. Fonrobert (27) bijv. noemt drie mogelijkheden. Behalve haar toe te schrijven aan de remmende werking van den nervus vagus is ook nog mogelijk de pauze op te vatten als een analogon van de compensatoire pauze of wel haar te beschouwen als een tijd van rust voor het hart, waarin dit zich van de uitputting herstelt.

Fonrobert is de eenige schrijver, die er aan denkt, dat er nog een andere verklaring mogelijk zou zijn, dan die van vagusprikkel.

Ik heb gemeend, in de eerste plaats mij te moeten vergewissen, of werkelijk hier een zenuwinvloed in 't spel was. Tot dit doel heb ik eenige proeven genomen met geatropiniseerde schildpadden. Op verschillende wijzen heb ik dit vergif aangewend. Ik ben begonnen met opdruppelen van een waterige oplossing [1%] van sulfas atropini. Het dier lag op de vroeger beschreven wijze in een bakje met zoutsolutie (0.6%), zoodat de oplossing diffundeerde in het zoute water en zoodoende langzaam een algemeene werking verrichtte, na eerst locaal het hart te hebben vergiftigd. De pauze bleef bestaan. Ook op het woelen zelf had atropine geen invloed. Ik heb, behalve opgedruppeld de oplossing ingespoten, intrapleuraal, intraperitoneaal, intramusculair; hoewel de hoeveelheden vrij aanzienlijk waren (5—10 mgr. atropine), bleef de pauze steeds bestaan. Was niet met voldoende zekerheid door deze proeven bewezen, dat de hartstilstand na het woelen niet te wijten is aan een reflex van den vagus? Om werkelijk deze vraag bevestigend te kunnen beantwoorden, leek mij toch nog een proef noodig. Is het toch niet mogelijk, dat hier sprake is van een postganglionaire axone-reflex, in den zin, bedoeld door LANGLEY (51)? In de schildpad had ik een prachtig proefobject om na te gaan of dit werkelijk juist was.

GASKELL (29-31), die, zooals ik vroeger reeds zeide, veelal bij zijne proeven schildpadden gebruikte, heeft nauwkeurig vele anatomische bijzonderheden beschreven, juist voor de studie van de hartsbeweging van het grootste belang. Bij de schildpad is de loop van den N. vagus afwijkend van dien bij andere dieren en wel inzonder-

heid zijne eindvertakkingen in het hart. Wanneer de zenuw den sinus heeft bereikt, waar gangliëncellen zijn opgehoopt, loopt zij naar de boezems, terwijl het laatste stuk van den vagus buiten de hartspier om, over de verbindingsbrug van de beide voorkamers, naar de kamer loopt om zich daar, dicht bij de atrioventriculairgrens in het spierweefsel van den hartwand te verliezen. Dit deel van den vagus is een echte postganglionaire *)

*) Om mijzelf ook nog te overtuigen, dat in het verloop van den nervus coronarius in den kamerwand geen gangliëncellen opgenomen zijn, heb ik nog de volgende proef genomen.

Proef 14 April 1906. Emys orbicularis.

Nadat het dier door vernietiging van hersenen en ruggemerg was gedood, nam ik het buikschild weg en opende het pericard; vervolgens klapte ik het hart om, zoodat de Nervus coronarius zichtbaar werd. Voorzichtig schoof ik twee fijne koperen electroden onder de zenuw, die gedurende de geheele proef zoo bleven liggen. Na een vijftal minuten prikkelde ik met den faradischen stroom, dien ik verkreeg met mijn boven beschreven inductieapparaat (rolafstand 35 mm.; interruptie 6 in de sec.). Het gevolg was, dat de kamer zeer zwak ging kloppen; versterkte ik den stroom (rolafstand 30 mm., interruptie 6 in de sec.) dan stond de kamer stil. Na enkele seconden herstelde zich de normale rhythmus. Nu droppelde ik 2 droppels van eene oplossing (1%). Nicotine op het geheele hart, welk alcaloid zooals bekend is (51) bij een „autonomic nerve" de gangliëncellen verlamt. Het gevolg was, dat er een korte stilstand van het hart optrad, waaruit het zich met eenige onregelmatigheid herstelde. Op de oorzaak hiervan wil ik voor 't oogenblik niet ingaan.

Nadat het hart zich had hersteld, prikkelde ik wederom. Onmiddellijk stond de kamer stil.

Zoo droppelde ik in verloop van 19 minuten 11 droppels

zenuw, want de gangliëncellen liggen proximaal.

Om zeker te zijn, dat bij faradische prikkeling van het hart van een geatropiniseerd dier, niet door axonereflex de postundulatoire pauze tot stand zou komen, heb ik den N. coronarius doorgesneden; mijn plan was dan het periphere stuk van deze zenuw te laten degenereeren en te zien of de pauze na het woelen dan nog bleef bestaan.

Proef 15 Januari 1906. Emys orbicularis.

Voorzichtig nam ik het buikschild weg bij een schildpad, wel zorgende, dat de bloeding daarbij optredende zoo gering mogelijk was. Dan kliefde ik het pericard en sloeg het hart naar boven om, zoodat de verbindingsbrug van de beide boezems met de daaroverloopende N. coronarius voor mij zichtbaar werd. Ik knipte vervolgens deze zenuw door. Daardoor trad eene kleine bloeding op uit de vaatjes, welke de zenuw vergezellen.

Ik bracht daarna het hart weer in zijn vroegere positie terug en kon mij overtuigen, dat het van deze manipulaties niet had geleden. Het hart klopte tijdens en na de doorsnijding ongestoord verder. Het buikschild bevestigde ik weer op het dier met elastieken banden en hield het dier rustig in een weinig verwarmde kamer. Den 7en dag stierf de schildpad.

---

nicotine op het hart. Ten overvloede spoot ik nog 3 ccm. van dezelfde oplossing intra-abdominaal in. Na 4 minuten de nervus coronarius prikkelende stond wederom de kamer stil. (In al deze gevallen was de stroomsterkte dezelfde: rolafstand 30 mm,; interruptie 6 in de sec.).

Wij mogen naar aanleiding van deze proef zeker aannemen dat de nervus coronarius een postganglionaire zenuw is.

Dezelfde proef heb ik toen nog eens herhaald, doch doodde het dier in dit geval op den zesden dag na de operatie. Ik verwarmde tot 30° C. en wendde op het hart, dat zeer flauwtjes klopte een electrischen prikkel aan. Het gevolg was woelen en daarop volgende p a u z e. Nadat ik mij meerdere malen overtuigd had, dat constant deze hartstilstand optrad, nam ik het hart weg en behandelde dit volgens de methode van MARCKI, om de met osmiumzuur gekleurde gedegenereerde zenuwklompjes te zien. Er bleek echter nog geen degeneratie te zijn opgetreden, zooals a priori ook te verwachten was, daar veel langer dan zes dagen hiervoor noodig zijn. Daar het mij niet mogelijk was de proefdieren na de operatie langer in het leven te houden, moest ik van deze wijze van proefnemen afzien en trachten langs anderen weg tot mijn doel te geraken.

Wanneer ik bewijzen kon, dat de geheele N. vagus, inzonderheid de N. coronarius door atropine wordt verlamd, mag ik hieruit afleiden, dat de pauze, die, zooals wij zagen, ook bij geatropiniseerde schildpadden (zie bldz. 81) blijft optreden, niet wordt teweeggebracht door den N. vagus.

Ik heb daarom de volgende proeven genomen:

P r o e f 22 F e b r u a r i 1906. Emys orbicularis.

Nadat door vernietiging van hersenen en ruggemerg het dier was gedood, het buikschild weggenomen en het pericard geopend, klapte ik het hart naar boven om, zoodat de achterzijde zichtbaar werd. Heel duidelijk was de loop te zien van den N. coronarius over de verbindingsbrug van de beide boezems. In deze positie werd het hart gehouden door een serre-fine, die in de punt van de kamer gehecht en aan een bevestigingsdraadje opgehangen was.

Ik bracht nu onder den N. coronarius twee fijne koperen electroden, die verbonden waren aan den secundairen klos van mijn boven (bladz. 61) beschreven inductie-apparaat. Het onderbrengen van de electroden had een gering vertragend effect op den hartslag. Daarom liet ik ze eerst eenige minuten liggen, voordat ik den stroom door liet gaan. Nadat zich de oude rhythmus weer had hersteld, prikkelde ik (rolafstand 30 mm. interruptie 22 in 4 sec.) Het gevolg was, dat de kamer minder frequent ging kloppen. Nog duidelijker was dit, toen ik den rolafstand op 25 mm bracht; bij een rolafstand van 20 mm. met 22 onderbrekingen in 4 sec. stond de kamer geheel stil.

Nu droppelde ik in verloop van 14 minuten een oplossing van 1% sulfas atropini op het hart en wel totaal 28 druppels. Voorzichtig bracht ik de fijne electroden weer onder den N. coronarius en prikkelde na 5 minuten. Hoewel ik dezelfde stroomsterkte gebruikte (20 mm. rolafstand; 22 onderbrekingen in 4 sec.) was er geen spoor van vertraging van den rhythmus waar te nemen. Ik versterkte den stroom nog door den rolafstand te verminderen tot 10 mm. Evenmin had deze sterke prikkel invloed op de frequentie van den hartslag. Het was duidelijk dat de Nervus coronarius door de atropine was verlamd.

Ik bracht het hart weer in zijn normale positie terug, zonder echter de serre-fine uit de hartpunt te verwijderen en spoelde nu gedurende 2½ uur het dier langzaam uit, met Na Cl 0.6%; ik gebruikte daarvoor 6 L.

Om mij werkelijk te overtuigen, dat de atropine was uitgewasschen, prikkelde ik op de zooeven beschreven wijze de zenuw; er trad bij dezelfde stroomsterkte (20 mm. rolafstand; 27 onderbrekingen in 4 sec.) stilstand van de kamer op.

Het was nu van belang te zien of bij dit dier de postundulatoire pauze zich voordeed, voordat ik het dier nogmaals met atropine vergiftigde.

Daartoe bevestigde ik in de kamer van het hart twee

haakjes, die in geleidende verbinding stonden met den secundairen klos van hetzelfde inductietoestel. Het dier legde ik, zooals ik vroeger reeds beschreef, in het zinken bakje met zoutsolutie en verwarmde het geheel tot 30° C. Bij prikkeling van de kamer (20 mm. rolafstand; 36 onderbrekingen in 4 sec.) trad er woelen op, gevolgd door eene flinke diastolische pauze. Dit herhaalde ik verscheiden malen. Vervolgens vergiftigde ik het dier zwaar met atropine, door een oplossing van 1% op het hart te druppelen en in te spuiten in abdomine; 15 mgr. sulfas atropini kreeg het dier aldus door opdruppeling, 10 mgr. door inspuiting. Toen ik wederom de kamer prikkelde met dezelfde stroomsterkte (20 mm. rolafstand; 36 onderbrekingen in 4 sec.) woelde zij en eveneens trad de pauze na het woelen op. Was het wel zeker dat de vagus verlamd was? Weer schoof ik op de zoo pas beschreven wijze de fijne electroden onder den N. coronarius en prikkelde na enkele minuten gewacht te hebben (rolafstand 20 mm.; interruptieaantal 36 in 4 sec.). Hoewel de stroom iets sterker was dan 's morgens, was het effect nul; ook bij versterking van den stroom (rolafstand 7 mm. interruptieaantal 36 in 4 sec.) trad zelfs geen geringe vertraging van den kamerrhythmus op. Ten overvloede prepareerde ik nog den rechter N. vagus aan den hals en prikkelde na doorsnijding ervan het periphere stuk, zonder dat er eenige verandering van den hartrhythmus was te bespeuren. — Werkelijk was dus de geheele vagus verlamd door de atropine.

Uit deze proef volgt, dat de postundulatoire pauze niet is te danken aan eene prikkeling van den Nervus vagus. Nog een dergelijke proef wil ik hier vermelden, die hetzelfde resultaat opleverde:

Proef 24 Februari 1906. Emys orbicularis.

Het dier werd gedood door vernietiging van hersenen en ruggemerg, heb buikschild weggenomen, het pericard geopend

en het hart op de zoo pas beschreven wijze omgeklapt. Twee fijne electroden bracht ik onder de N. coronarius, een geringe vertraging van den hartslag was hiervan het gevolg. Nadat de vroegere rhythmus zich had hersteld, prikkelde ik (rolafstand 35 mm. interruptie 33 in 4 sec.). Tijdens dezen prikkel klopte de kamer iets langzamer; bij stijging van de stroomsterkte was het effect ook grooter; bij 15 mm. rolafstand en 33 onderbrekingen in 4 sec. stond de kamer stil. Ik druppelde nu in verloop van 18 minuten 36 droppels van een 1% oplossing van sulfas atropini op het hart. Prikkelde ik weer met dezelfde stroomsterkte (rolafstand 15 mm.; interruptie 33 in 4 sec.), dan was het vertragend effect van den electrischen prikkel verdwenen.

Ook bij een rolafstand van 5 mm. met hetzelfde aantal onderbrekingen, was geen vermindering van de frequentie te voorschijn te roepen.

Nu wij dus met zekerheid hebben vastgesteld, dat de pauze n i e t afhankelijk is van een vagusprikkel, rest ons te vinden, hoe zij w e l ontstaat.

Daartoe heb ik nauwkeurig nagegaan de omstandigheden waaronder, de eigenaardigheden waarmee de pauze zich voordoet.

Er was te denken aan de mogelijkheid, dat in de aanwending en sterkte van den electrischen prikkel een factor aanwezig is, die op de lengte van de pauze invloed uitoefent.

In de eerste plaats heb ik dit nog eens nagegaan voor *den duur, gedurende welken de stroom inwerkte.* Bij al mijne proeven bleek mij, telkens opnieuw, dat deze niet van invloed is. Ware dit wel het geval geweest, zoo had men ook hier weer kunnen denken aan de werking der stroomwarmte, want hoe langer de stroom wordt aangewend, des te meer warmte wordt er ge-

produceerd. Enkele voorbeelden wil ik aanhalen, die duidelijk bewijzen, dat de duur der inwerking van den stroom geen invloed heeft op de lengte van de pauze.

De volgende proeven zijn alle genomen op schildpadden, die op de in hoofdstuk II beschreven wijze in eene oplossing van Na Cl. (0.6%) waren ondergedompeld, terwijl ze in temperatuur werden verhoogd.

Proef 24 November 1905. Emys orbicularis.
Temperatuur 23° C.

Duur van den prikkel.	Duur van de pauze.
$5^3/_5$ sec.	$1^3/_5$ sec.
$3^1/_5$ sec.	$1^3/_5$ sec.

Proef 25 November 1905. Emys orbicularis.
Temperatuur 25° C.

Duur van den prikkel.	Duur van de pauze.
$11^1/_4$ sec.	$1^1/_2$ sec.
6 sec.	$1^1/_2$ sec.

Proef 28 Februari 1906. Emys orbicularis.
Temperatuur 29° C.

Duur van den prikkel.	Duur van de pauze.
$1^1/_5$ sec.	$^1/_5$ sec.
6 sec.	1 sec.

Proef 29 October 1905. Emys orbicularis.
Temperatuur 30° C.

Duur van den prikkel.	Duur van de pauze
$9^3/_4$ sec.	$2^1/_5$ sec.
$7^1/_3$ sec.	$2^3/_5$ sec.

Proef 7 December 1905. Emys orbicularis.
Temperatuur 28° C.

Duur van den prikkel.	Duur van de pauze.
$1^2/_3$ sec.	$1^1/_5$ sec.
$8^1/_3$ sec.	1 sec.

Ook was te denken aan de mogelijkheid, dat *de sterkte van den electrischen stroom* van invloed zou zijn op den duur van de pauze.

Tijdens mijne proeven was mij wel eens opgevallen, dat, wanneer ik een sterker stroom gebruikte dan gewoonlijk, de hartstilstand soms langer duurde; vasthoudende aan de oude vagus-hypothese, was dit niet onverklaarbaar; maar nu deze ons ontvallen was, leek het mij van belang nog eens na te gaan of werkelijk deze invloed van de sterkte van den prikkel op de pauze bestaat. Daartoe heb ik een reeks van 27 cijfers vergeleken van stroomsterkten, die ik had gebruikt om woelen op te wekken bij schildpadden, met een inductietoestel (sleeapparaat) van DU BOIS REYMOND, met draaibeweging volgens BOWDITCH. Ik zocht waarnemingen uit, waarbij de snelheid van den rhythmus niet te groote verschillen vertoonde (zie hieronder) en vond het volgende:

Bij een rolafstand van 0 cm. duurde gemiddeld de pauze $2\,^{196}/_{240}$ sec.
„ „ „ „ 2 „ „ „ „ „ $2\,^{170}/_{240}$ „
„ „ „ „ $3^1/_2$-$4^1/_2$ „ „ „ „ $2\,^{55}/_{240}$ „
„ „ „ „ 5 „ „ „ „ „ $2\,^{48}/_{240}$ „
„ „ „ „ 6 „ „ „ „ „ $1\,^{100}/_{240}$ „

Met het klimmen van den afstand van primairen en secundairen klos, dat is met vermindering van de stroomsterkte, gaat verkorting van de postundulatoire pauze hand in hand.

Van den *afstand van de electroden* heb ik nooit eenigen invloed gezien op den duur van de pauze.

Is de *duur van het woelen* een factor voor de lengte van de pauze?

Om een antwoord hierop te geven behoef ik slechts te wijzen op mijne proeven met konijnen en vele bij koudbloedige dieren, waarbij het woelen den prikkel lang overleefde en in sommige gevallen wel een half uur duurde. Was er sprake van, dat de pauze uiting zou zijn van vermoeienis van het hart, aan welke mogelijkheid FONROBERT (27) ook denkt, dan moesten wij verwachten, dat in die gevallen, waarbij het hart door lang woelen uitgeput moest zijn, een lange pauze op zou treden. Dit is niet waar. Tijdens een proef is de pauze altijd van ongeveer dezelfde lengte, onverschillig of het hart kort of lang woelt. Bij de schildpad, waarbij men de duur van de woelbewegingen vrijwel in zijn macht heeft, heb ik dit vele malen met opzet nagegaan en steeds is hetzelfde mij gebleken.

Nog een andere wijze was er, waarop ik na kon gaan of vermoeienis van de spier invloed had op de lengte van den postundulatoiren hartstilstand en wel door te vergelijken de *lengte van de pauze aan het begin en aan 't eind van een proef.*

Daartoe heb ik een 40tal waarden vergeleken van pauzelengten bij den aanvang, in het midden en tegen 't einde van een proef bij 19 verschillende schildpadden.

De lengte van de pauze bedroeg bij deze waarnemingen in het begin resp. 2. $1^3/_4$. 2. 2. $1^3/_4$. $2^1/_3$. $3^1/_3$. 2. 2. 2. 3. 3. $2^1/_3$ sec. Gemiddeld $2^7/_{26}$ sec.
in het midden resp. 3. $2^1/_3$. $1^1/_2$. 3. $1^3/_4$. 2. $2^1/_3$. $2^1/_3$. 1. 2. $1^3/_4$. $2^1/_3$. $1^2/_3$. 2. 3. $2^1/_3$ sec. Gemiddeld $2^7/_{18}$ sec.
op het eind resp. $1^3/_4$. 3. $1^1/_3$. $1^1/_3$. $1^1/_4$. 2. $2^1/_3$. 2. $3^3/_4$. 4. 2. $2^3/_4$ sec. Gemiddeld $2^7/_{24}$ sec.

Uit deze cijfers blijkt, dat wij geen grond hebben aan

te nemen, dat de duur van de pauze toe zou nemen in verloop van een proef. Evenmin, dat de pauze een uiting zou zijn van vermoeienis van de hartspier.

Verder heb ik nog nagegaan den invloed van de *snelheid van den rhythmus* op den duur van de pauze. Daartoe heb ik vergeleken drie groepen cijfers.

a Bij een snelheid van 2 of minder dan 2 contracties in 4 sec. was de lengte van de pauze:
$2^3/_4$. 4. $3^3/_4$. 3. $2^1/_3$. $3^1/_3$. 1. 2. $2^1/_3$. 2. $1^1/_3$. 3. 3. 3. $2^1/_3$. $2^1/_3$. 3. $2^1/_3$ sec.
Gemiddeld dus $2^{3\,1}/_{6}$ sec.

b Bij een snelheid van 2 tot 3 contracties in 4 sec. was de lengte van de pauze:
2. 3. 2. $1^1/_2$. 2. $1^3/_4$. $1^3/_4$. 2. 2. $1^3/_4$. 2. $2^1/_3$. $2^1/_3$ 2. 2. $1^3/_4$ sec:
Gemiddeld dus $2^1/_{96}$ sec:

c Bij een snelheid van 3 of meer contracties in 4 sec. was de lengte van de pauze:
2. $1^3/_4$. 2. $2^1/_3$. 2. $1^1/_4$. $1^1/_3$. $2^1/_3$. $1^2/_3$ sec.
Gemiddeld $1^{2\,3}/_{7}$ sec.

Uit deze cijfers blijkt, dat de lengte van de pauze afhankelijk is van de snelheid van den hartrhythmus; hoe langer de hartperiode, des te langer de pauze.

Wordt echter de *hartslag onregelmatig*, daar er intermissies optreden of groepvorming, dan wordt ook de pauze zeer ongelijk van duur; de hartstilstand is dan vaak bijzonder lang; doch dan is ook een andere factor in 't spel: het geleidingsvermogen is in deze gevallen meestal gestoord.

En daarmee naderen wij tot de harteigenschap der *dromotropie*, die misschien van veel invloed is op den duur van de postundulatoire pauze.

Zou door den electrischen stroom geen vermindering van het geleidingsvermogen te weeg kunnen gebracht worden, misschien wel door de stroomwarmte? Een dergelijke verklaring zou afdoende zijn voor de kamerstilstand, dus in die gevallen, waarin de kamer alleen den invloed van den faradischen prikkel heeft ondervonden en niet den boezem een nieuwe rhythmus is opgedrongen, dus bijv. bij de meeste kikvorschen en bij tal van schildpadden. Zou het zoo gewaagd zijn aan te nemen dat een negatieve dromotropie was opgetreden in de blokvezels, die verhinderde, dat de normale impuls van den boezem de kamer bereikte? Wij hebben toch gezien, dat werkelijk door verhooging in temperatuur negatieve dromotropie op kan treden (bladz. 74).

Voor de veel talrijker gevallen, waarbij ook de boezem onder invloed van het woelen verandert van rhythmus, geldt deze verklaring echter niet. Wat toch zouden wij dan moeten aannemen? Een negatieve dromotropie in de spiervezels, die sinus en boezems scheiden. Deze zou dan door verwarming zijn teweeggebracht, verwarming te voorschijn geroepen door den electrischen stroom, terwijl wij juist vroeger (bladz. 73) zagen, dat geen stroomlissen den boezem bereikten, krachtig genoeg, om hem in versnelden rhythmus te doen kloppen; wij mogen dus niet veronderstellen, dat zij dan wel voldoende warmte zouden ontwikkelen om negatieve dromotropie te voorschijn te roepen in een gedeelte nog meer proximaal

gelegen. Het geleidingsvermogen toch wordt eerst geschaad door temperaturen van 40° C. en meer; het is niet aan te nemen, dat gesteld dat stroomlissen het basale deel van den boezem bereiken, zij zóó groote warmte zouden produceeren.

Nog een andere eigenschap van de hartspier kan ons misschien den weg wijzen. Is het niet zeer wel denkbaar, dat tijdens de pauze de *prikkelbaarheid* van het hart zóó is afgenomen, dat het zich niet meer kan contraheeren, als reactie op den toch altijd zwakken impuls, die van den sinus uitgaat? Om na te gaan of dit werkelijk zoo was, ben ik als volgt te werk gegaan.

Op de kamer van een schildpadhart wendde ik een inductieslag aan, zóó zwak, dat juist nog een extrasystole er het gevolg van was. Wanneer ik nu in de pauze na het unduleeren dezen extraprikkel liet werken, en het hart reageerde er niet op, dan mocht ik hieruit besluiten, dat de prikkelbaarheid in die pauze geringer was dan te voren. Ik moest dus in de eerste plaats het hart in woelen brengen en bevestigde daartoe als gewoonlijk twee haakjes in de kamer van het hart; deze haakjes stonden in verbinding met den secundairen klos van mijn vroeger beschreven inductie-appraat. Door eenen wip om te gooien kon ik deze haakjes in verbinding brengen met den secundairen klos van een ander inductie-apparaat van DU BOIS-REYMOND. Zooals ik zeide, wendde ik een inductieslag aan op de kamer om een extrasystole te voorschijn te roepen. Deze inductieslag liet ik het hart zelf tot stand brengen op de volgende wijze: de hefboom, die diende om vol-

gens de suspensiemethode, de hartbeweging te registreeren, liet ik telkens, wanneer de diastole nagenoeg volkomen was, d. w. z. wanneer de achterzij van den hefboom omhoog ging, een veertje oplichten, zóó, dat daardoor de primaire keten van het inductie-apparaat werd geopend. Het hart kreeg daardoor een openingsslag op het moment dat de diastole bijna totaal was; 't gevolg was een extrasystole van de kamer.

Door omgooien van den wip kon ik willekeurig eerst den faradischen stroom laten inwerken en het hart doen woelen, direct daarna den extraprikkel aanwenden. Wanneer wij nu figuur 30 bezien, dan vinden wij hierin voorgesteld: de woelende kamer, den extraprikkel, den boezem, die tijdens 't woelen van de kamer versneld voortklopt, den tijd in sec. Rolafstand voor den woelprikkel 15 mm. Rolafstand voor den extraprikkel 7.6 mm. De kamer woelt; op 't oogenblik dat dit ophoudt en het hart zich verslapt treedt de pauze op ondanks een extraprikkel, die de kamer treft. Is de pauze afgeloopen en spontaan weer een contractie opgetreden, dan zijn de extraprikkels wèl werkdadig, driemaal vertoont de kamer een extrasystole; daarna schakel ik den stroom uit; er treedt een compensatoire pauze op, zooals normaal zich na elke extrasystole vertoont. Wij zien dus, dat in dit geval de extraprikkel niet sterk genoeg is om in de pauze een systole te voorschijn te roepen, terwijl tijdens den gewonen hartrhythmus een even sterke inductieslag dit wel kan. De prikkelbaarheid is tijdens de pauze niet sterk genoeg om een hartcontractie te doen optreden; versterken wij den inductieslag door de rolafstand te verminderen tot 7 mm. dan treedt er wel een extrasystole op.

Ook in de waarnemingen, waaraan de curve 31 en 32 zijn ontleend, zien wij de extrasystole optreden; hier was de inductieslag even sterk als in 't hierboven beschreven geval d. w. z. de rolafstand was 7.6 mm., doch de stroomsterkte, die het unduleeren verwekte kleiner (resp. 20 en 25 cm. rolafstand met hetzelfde aantal onderbrekingen.)

Zooals wij op bldz. 89 zagen, is de lengte van de pauze afhankelijk van de sterkte van den stroom, die 't woelen te voorschijn roept, d. w. z. de electrische stroom vermindert de prikkelbaarheid meer, naar gelang hij sterker wordt. Deze bevinding klopt ook geheel met de zooeven vermelde waarnemingen. Hier toch is de prikkel niet sterk genoeg geweest om de bathmotropie dermate te verlagen, dat de inductieslag van genoemde sterkte geen extrasystole ten gevolge zou hebben; toen de rolafstand 15 mm. bedroeg, was een prikkel van dezelfde sterkte niet in staat een contractie van het hart op te wekken.

Nog kunnen wij ons afvragen op welke wijze de faradische stroom de prikkelbaarheid van het hart verzwakt. Ik meen, dat dit niet door de stroomwarmte geschiedt, want ik vermeldde reeds, dat de duur der inwerking van den stroom geen invloed uitoefent op de lengte van den hartstilstand. Was het de stroomwarmte, die de prikkelbaarheid verlaagde, dan zouden wij verwachten, dat hoe langer de stroom inwerkt, hoe meer warmte dus wordt geproduceerd, des te langer de pauze zou duren. Misschien is het echter de invloed van den faradischen prikkel op het chemisch proces. Immers twee factoren bepalen den duur onzer pauze:

a. de gemiddelde stroomsterkte, *b.* de te voren voorhanden frequentie. Laatstgenoemde eigenschap wordt onder anderen door de prikkelbaarheid van de hartspier beheerscht, die op haar beurt weer van de volkomenheid der receptieve substantie (50) afhankelijk is.

Zoo is er een nexus, die electrischen prikkel, onprikkelbaarheid der hartspier en postundulatoire pauze verbindt, in welke keten naar alle waarschijnlijkheid LANGLEY's receptieve stoffen als tusschenschakel moeten ingelascht worden.

Of het deze zelfde pauze is, die onmatig gerekt na het woelen van het zoogdierhart tot blijvende stilstand voert, waag ik niet te beslissen; onwaarschijnlijk ware deze veronderstelling echter geenszins.

Resumeerende, hetgeen wij in dit hoofdstuk mededeelden, vinden wij:

de postundulatoire pauze is niet het gevolg van eenen vagus-prikkel, maar berust op vermindering van prikkelbaarheid van de hartspier.

HOOFDSTUK V.

Conclusie.

Laat ik in het kort nog eens de resultaten samenvatten, welke de hierboven beschreven proeven opleverden.

Nadat ik de eigenaardigheden van het electrisch geprikkeld zoogdierhart bestudeerd had, heb ik meer in 't bijzonder den invloed van den faradischen stroom op het hart van enkele koudbloedige dieren nagegaan.

Om het verschijnsel, waaraan ik mijn aandacht wijdde: „het woelen" bij koudbloedige dieren waar te nemen, is het gewenscht ze in temperatuur te verhoogen. De golfachtige beweging, die bij het onverwarmde hart optreedt, wanneer het geprikkeld wordt, maakt bij het in temperatuur verhoogde hart plaats voor het „flimmern," juist zooals zich dit bij warmbloedige dieren voordoet. Ik kon mij tevens overtuigen, dat de versnelling van den hartrhythmus bij verwarming, inzonderheid tusschen 15° en 25° C., geheel gaat volgens de wet van Van 't Hoff-Arrhenius voor chemische processen. De temperatuur, waarbij het woelen zich het mooist vertoont, schommelt om 30° C. Wanneer de kamer van een kikvorsch- of schildpadhart faradisch wordt geprikkeld, versnelt deze haren rhythmus; versterken wij den stroom, dan treedt woelen van het geprikkelde hartgedeelte op; onderwijl kloppen ook de boezems meestal versneld door. Houdt

de inwerking van den faradischen prikkel op, dan kan men vaak zien, wat bij warmbloedige dieren regel is, dat de versnelling resp. het woelen nablijft. Herstel van de normale hartpulsaties heeft bijna altijd plaats; slechts hoogst zelden blijft dit herstel uit en staat het hart voor goed stil.

Ik heb mij toen beziggehouden met de vraag, hoe wel de electrische stroom deze werking op het hart uitoefent. Aan twee mogelijkheden was te denken: het chemische proces, dat zich afspeelt in de hartspier wordt door den prikkel aangezet, of het is de stroomwarmte, die voornamelijk zijn invloed doet gelden. Ik kwam na het nemen van een reeks proeven tot de conclusie, dat het laatste het meest waarschijnlijke is en heb tal van argumenten aangevoerd, die deze hypothese steunen; vele verschijnselen laten zich gemakkelijk op deze wijze verklaren. Hoe werkt deze stroomwarmte? Door versnelling van den rhythmus, die de kamer van den boezem ontvangt of is de kamer punt van uitgang geworden voor een nieuwen rhythmus? Mij baseerende op tal van feiten, die hiervoor pleiten, ben ik tot de conclusie gekomen, dat de stroomwarmte de automatie van het geprikkeld hartgedeelte zóó verhoogt, dat dit punt van uitgang wordt voor de hartactie. Overleving van het effect wordt hierdoor ook volkomen begrijpelijk.

Daarna heb ik de vraag gesteld, hoe het komt, dat de verschillende spierbundels zich tijdens het woelen ongelijktijdig samentrekken. Waarschijnlijk zijn hieraan schuld prikkelbaarheid en geleidingsvermogen, die in de verschillende spierbundels niet gelijk zijn; terwijl nog

kan gedacht worden aan de mogelijkheid, dat ook stroomlissen hun invloed doen gelden.

Nog een gewichtig deel restte: de verklaring van de postundulatoire pauze. Vroeger werd steeds de nervus vagus hiervoor aansprakelijk gesteld. Dat deze verklaring beslist onjuist is, heb ik op verschillende wijzen aangetoond. Naar ik meen, kan de pauze zuiver myogeen verklaard worden en wel door vermindering van prikkelbaarheid van de hartspier. Dat werkelijk de prikkelbaarheid tijdens de pauze is afgenomen, blijkt duidelijk uit de door mij genomen proeven.

Voor verdere details verwijs ik naar de hoofdstukken, die ik liet voorafgaan.

Bijlage.

IJking van het inductietoestel met waterinterruptor.

(Vergelijk bladz. 59 e.v.)

I. **TABEL**, voorstellende de uitwijking van den bewegelijken klos van den Electrodynamometer, afgelezen op de schaal, wanneer een constante stroom van bekende sterkte door de twee klossen van het toestel wordt geleid.

Stoomsterkte in m.A.	Uitwijking (in schaaldeelen).
1.—	2.50
1.5	5.50
2.—	10.10
2.25	12.85
2.50	15.75
2.75	18.85
3.—	22.65
3.25	26.50
3.3	27.90
3.50	30.55
4.—	40.10

II. **TABEL**, voorstellende de uitwijking van den bewegelijken klos van den Electrodynamometer, afgelezen op de schaal, wanneer de wisselstroom, op de vroeger beschreven wijze met inductietoestel en waterinterruptor verwekt, door de twee klossen van den Electrodynamometer wordt geleid.

Onderbrekingsgetal in 4 sec.	Rolafstand in mm.	Uitwijking in schaaldeelen.	Onderbrekingsgetal in 4 sec.	Rolafstand in mm.	Uitwijking in schaaldeelen.
20	50	0.10	20	25	2.90
40	50	0.11	40	25	4.45
60	50	0.15	60	25	7.25
80	50	0.25	80	25	10.20
100	50	0.35	100	25	13.70
8 à 10 *)	40	0.05	8 à 10 *)	20	1.45
20	40	0.40	20	20	4.30
40	40	0.55	40	20	7.—
60	40	0.80	60	20	10.65
80	40	1.15	80	20	15.05
100	40	1.50	100	20	20.90
8 à 10 *)	35	0.20	8 à 10 *)	15	1.85
20	35	0.80	20	15	5.60
40	35	1.20	40	15	9.25
60	35	1.85	60	15	14.20
80	35	2.75	80	15	20.10
100	35	3.95	100	15	26.95
8 à 10 *)	30	0.55	8 à 10 *)	10	2.35
20	30	1.80	20	10	6.70
40	30	2.65	40	10	11.70
60	30	4.15	60	10	17.60
80	30	5.80	80	10	25.30
100	30	7.60	100	10	33.20
8 à 10 *)	25	1.—	100	0	40.10

*) Het aantal interrupties is, bij langzame omdraaiingssnelheid van den waterinterruptor, niet geheel constant door kleine onregelmatigheden in den watertoevoer.

Aangehaalde Litteratuur.

1 Aubert und Dehn. Ueber die Wirkungen des Kaffees, des Fleischextracts und der Kalisalze auf Herzthätigkeit und Blutdruck. Archiv fur die gesammte Physiologie (Pflüger) Band IX. S. 115. 1874.

2 Aristow. Einfluss plötzlichen Temperaturwechsels auf das Herz und Wirkung der Temperatur überhaupt auf die Einstellung der Herzcontractionen. Archiv für Anatomie und Physiologie. (Phys. Abth.) S. 198. 1879.

3 Barbera. Ein Gefäsznervencentrum im Hundenherzen. Zeitschrift für Biologie. Band 36(18). S. 259. 1898.

4 Battelli. Les trémulations fibrillaires du coeur chez différentes espèces animales. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Tome II. pag. 422. 1900.

5 Battelli. Le rétablissement des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie totale. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Tome II. pag. 443. 1900.

6 Bätke. Ueber das Flimmern des Kaltblüterherzens. Pflügers Archiv. Band 71. S. 412. 1898.

7 Bernstein. Ueber den Sitz der automatischen Erregung im Froschherzen. Centralbl. für die Med. Wissensch. S. 385. 1876.

8 Bottazzi. Ueber die postcompensatorische Systole. Centralblatt für Physiologie. X. S. 401. 1896.

9 Brandenburg. Ueber die Eigenschaft des Digitalins, beim

Froschherzen die selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kammern zu regen. Archiv für Anatomie und Physiologie (Phys. Abth.). S. 213. Suppl. Band. 1904.

10 Braun. Ueber die Wirkung der Kalisalze auf das Herz und die Gefässe von Säugethieren. Pflügers Archiv. Band 103. S. 476. 1904.

11 Braeunig. Ueber musculöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbelthierherzen. Archiv für Anatomie und Physiologie. (Phys. Abth.) Suppl. Band. S. 1. 1904.

12 Busch. Les pulsations et les trémulations fibrillaires du coeur du chien. Archives internationales de Physiologie pag. 229. 1905.

13 Cohnheim und Schulthess-Rechberg. Ueber die Folgen der Kranzarterien-Verschliessung für das Herz. Virchows Archiv für path. Anat. Band 85. S. 503. 1881.

14 Cremer. Weitere Studiën zum Fleischl-Effekt. Zeitschrift für Biologie. Band (46) 28. S. 77. 1905.

15 Cyon Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Berichte über die Verhandlungen d. Konigl. Sächs. Gesells. d. Wissensch. zu Leipzig. 15e Band. S. 256. 1863.

16 Einbrodt. Ueber Herzreizung und ihre Verhältnisse zum Blutdruck. Sitzungber. der Kais. Acad. d. Wissensch. in Wien. Band 38. S. 345. 1860.

17 Engelmann. Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. Onderz. ged. i. h. Phys. Laborat. der Utr. Hoogeschool. 4e reeks II. bld. 74. 1893.

18 Engelmann. Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Onderz. ged i. h.

Phys. Lab. der Utrechtsche Hoogeschool. 4e reeks V bld. 47. 1897.

19 Engelmamn. Uber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. und Phys. (Phys. Abth.) S. 315. 1900.

20 Engelmann. Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Arch. f. Anat. und Phys. (Phys. Abth.) S. 103. 1902.

21 Engelmann. Weitere Beiträge zur näheren Kenntniss der inotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. und Phys. (Phys. Abth.) S. 443. 1902.

22 Engelmann. Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Die Deutsche Klinik IV 1903.

23 Engelmann. Der Versuch von Stannius, seine Folgen und deren Deutung. Arch. für Anat. und Phys. (Phys. Abth.) S. 505. 1903.

24 Ewald. Ein Beitrag zur Lehre von der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Pflügers Archiv. Band XCI. S. 21. 1902.

25 Fano. Ueber die Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europaea. Beiträge zur Physiologie. Ludwigs Festschrift 1887.

26 Fischel. Ueber Tonusänderungen und die anderen graphisch an den vier Abtheilungen des Säugethierherzens bei electrischer Reizung desselben zu ermitteln Erscheinungen. Archiv für Exp. Path. u. Pharmac. Band 38. S. 228. 1897.

27 Fonrobert. Uber die electrische Reizung des Herzens. Inaugural-Dissertation Rostock 1895.

28 Fredericq. Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire. Arch. intern. de Physiologie II p. 281. 1905.

29 Gaskell. On the innervation of the heart of the tortoise; preliminary observations. Journal of Physiology Vol. III. p. 369. 1881.

30 Gaskell. On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journal of Physiology Vol. IV. p. 43. 1883.

31 Gaskell. On the structure, distribution und function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems. Journal of Physiology Vol. VII p. 1. 1886.

32 Gley. Contribution à l' étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiques. Arch. de Physiologie normale et de Path. (Brown-Séquard) V. serie III. p. 735. 1891.

33 Göthlin. Ueber die chemischen Bedingungen für die Activität des überlebenden Froschherzens. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Band XII. S. 1. 1902.

34 Hedbom. Ueber die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolirte Säugethierherz. Skand. Archiv f. Phys. Band VIII. S. 147. 1898.

35 Hedon et Gilis. Sur la reprise des contractions du coeur apres arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires. Compt. rend. de la société de Biologie. p. 760. 1892.

36 Hering Ueber die Wirksamkeit der Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolirter Säugethierherzen. Centralblatt für Physiologie. Band XVII. S. 1. 1903.

37 Herlitzka. Ueber den Einfluss des arteriellen Druckes auf die Thätigkeit des isolierten Säugethierherzens. Pflügers Archiv Band 107. S. 557. 1905.

38 Hermann. Die Wirkung hochgespannter Ströme auf das Blut. Pflügers Archiv. Band 74. S. 164. 1899.

39 Hofmann. (F.B.) Algemeine Physiologie des Herzens in Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen I.1. 1905.

40 Kronecker und Schmey. Das Coördinationscentrum der Herzkammerbewegung. Sitzungsber. d. kgl. Preuss. Acad. d. Wissensch. zu Berlin Band 8. S. 87. 1884.

41 Kronecker. Uber Störungen der Coördination des

Herzkammerschlages. Verhandl. d. Congr. für inn. Mediz. Berlin XV 1897.

42 Kronecker. Ueber Störungen der Coördination des Herzkammerschlages. Zeitschrift f. Biologie Band 34 (16) S. 529. 1897.

43 Kuliabko. Neue Versuche über die Wiederbelebung des Herzens. Wiederbelebung des menschlichen Herzens. Pflügers Archiv Band XCVII. S. 539. 1903.

44 Langendorff. Ueber electrische Reizung des Herzens. Archiv für Anatomie und Physiologie. (Phys. Abth.) S. 284. 1885

45 Langendorff. Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. Pflügers Archiv. Band 61. S. 291. 1895

46 Langendorff. Ueber den Einfluss von Wärme und Kälte auf das Herz der warmblütigen Thiere. Pflügers Archiv. Band 66. S. 355. 1897.

47 Langendorff. Ueber das Wogen und Flimmern des Herzens. Pflügers Archiv. Band 70. S. 281. 1898.

48 Langendorff. Herzmuskel und intracardiale Innervation. Ergebnisse der Physiologie II. 1902.

49 Langendorff. Neuere Untersuchungen über die Ursache der Herzschläge. Ergebnisse der Physiologie IV. 2 Abth. S. 764 1905.

50 Langley. On the reaction of cells and of nerve-endings to certain poisons, chiefly as regards the reaction of striated muscle to nicotine and to curari. Journal of Physiology. Vol. 33. p. 374. 1906.

51 Langley. The autonomic nerves. Ned. Tijdschrift voor geneeskunde. XLI 2e helft pag. 1013. 1905.

52 Lauder Brunton and Cash. On the effect of electrical stimulation of the frog's heart and its modifications by heat, cold and the action of drugs. Proceedings of the Royal Society of London. Vol. 35. p. 455. 1883.

53 Lingle. The action of certain ions on ventric. musc. American Journal of Physiology. Vol. IV. p. 265. 1901.

54 Lingle. The importance of Na Cl in heart-activity. American Journal of Physiology Vol. VIII. p. 75. 1903.

55 Locke. Die Wirkung der Metalle des Blutplasmas und verschiedener Zucker auf das isolirte Säugethierherz. Centralblatt für Physiologie XIV. S. 670. 1900.

56 Loeb. Ueber Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skeletmuskel hervorrufen. Beiträge zur Physiologie. Festschrift für Fick. 1899.

57 Lohmann. Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Phys. Abth.) S. 431. 1904.

58 Lohmann. Zur Automatie der Brückenfasern des Herzens. Zweite Mittheilung. Archiv für Anatomie und Physiologie. (Phys. Abth.) S. 265. (suppl. Band) 1904.

59 Luciani. Physiologie des Menschen. S. 166. 1904.

60 Ludwig und Hoffa. Einige neuen Versuche über Herzbewegung. Zeitschrift f. ration. Mediz. S. IX. 107. 1850.

61 Magnus. Die Thätigkeit des überlebenden Säugethierherzens bei Durchströmung mit Gasen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Band 47. S. 200. 1902.

62 Michaëlis. Ueber einige Ergebnisse bei Ligatur der Kranzarteriën. Zeitschrift f. klin Medizin. Band 24. S. 270. 1894.

63 Westley Mills. The heart of the fish compared with that of Menobranchus, with special reference to reflex-inhibition and independent cardiac rhythm. Journal of Physiology. Vol. VII. p. 81. 1886.

64 Westley Mills. The rhythm and innervation of the heart of the sea-turtle. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXI(I). p. I. 1887.

65 Munk. Zur Mechanik der Herzthätigkeit. Archiv f. Anat. u. Phys. (Phys. Abth.) S. 569. 1878.

66 Neumann. R. Untersuchungen über die Wirkung

galvansicher Ströme auf das Frosch- und Säugethierherz. Pflügers Archiv. Band 39. S. 403. 1886.

67 Philips. Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du coeur du chien. Archives internationales de Physiologie II. p. 271. 1905.

68 Porter. Der Verschluss der Coronairarterien ohne mechanische Verletzung. Centralblatt für Physiologie IX. No. 16. u No. 22 1895.

69 Porter. On the cause of the heart-beat. Journal of exp. medic. Vol. II. p. 4. 1897.

70 Porter. The recovery of the heart from fibrillary contractions. American journal of physiology Vol. I p. 1. 1898.

71 Prévost. Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du coeur électrisé. Revue médic. de la Suisse Romande XVIII. p. 545. 1898.

72 Prévost et Battelli. La mort par les courants électriques (courants alternatifs à bas voltage). Journal de Phys. et de Path. gén. p. 399. 1899.

73 Prévost et Battelli. La mort par les courants électriques (courants alternatifs à haute tension). Journal de Phys. et de Path. gén. p. 427. 1899.

74 Prévost et Battelli. Quelques effets des charges électriques sur le coeur des mammifères. Journal de Phys. et de Path. gén. II p 40. 1900.

75 Prévost et Battelli. Influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du coeur. Revue med. de la Suisse Romande. 1901.

76 Retzer. Ueber die musculöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugethierherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abth.) S. 1. 1904.

77 Ringer. Regarding the action of hydrate of soda, hydrate of ammonia und hydrate of potash on the ventricle of the Frog's heart Journal of Physiology III. Vol. p. 195 1881.

78 Ringer. Concerning the influence exerted by each of the constituents of the blood on the contraction of the ventricle. Journal of Physiology Vol. III p. 380. 1882.

79 Ringer. Regarding the influence of the originic constituents of the blood on the contractilily of the ventricle. Journal of Physiology Vol. VI. p. 361. 1885.

80 Snijder. On the influence of temperature upon cardiac contraction und its relation to the influence of temperature upon chemical reaction-velocity. University of California Publications II. p. 125. 1905.

81 Stanley Kent. Researches on the structure and function of the mammalian heart. Journal of Physiology Vol. XIV. p. 233. 1893.

82 Stassen. Sur les pulsations provoquées par l'excitation directe du coeur pendant l'arrêt dû à la tétanisation du pneumogastrique. Archives internationales de Physiologie II. p. 259. 1905.

83 Templer. An observation made upon the motion of the hearts of two Urchins after thier being cut out. Philosoph. Transact. VIII. p. 6016. 1673.

84 Tigerstedt. Ueber die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugethierherzens. Archiv für Anat. u Phys. (Phys. Abth.) 1884.

85 Trendelenburg. Untersuchungen ü. d. Verhalten des Herzmuskels bei rhyth. electr. Reizung. Arch. f. Anat. und Phys. (Phys. Abth.) S. 271. 1903.

86 Vierordt. Das Abhängigkeitsgesetz der mittleren Kreislaufzeiten von den mittleren Pulsfrequenzen der Thierarten. Arch. f. Phys. Heilkunde S. 527. 1858.

87 Vulpian. Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du coeur chez le chien. Archives de Physiologie I. S. 975. 1874.

88 Wenckebach. Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens. Leipzig. Engelmanns Verlag. 1903.

89 Mac William. The Physiology of the heart of the Eel. Journal of Physiology Vol. IV. 1883.

90 Mac William. On the structure und rhythm of the heart in fishes with especial reference to the heart of the Eel. Journal of Physiology Vol. VI. 1885.

Mac William. Fibrillar contractions of the heart. Journal of Physiology Vol. VIII. p. 296. 1887.

92 Mac William. On the rhythm of the mammalian heart. Journal of Physiology Vol. IX. p. 167. 1888.

93 Wooldridge. Ueber die Function der Kammernerven des Säugethierherzens. Arch. f. Anat. u. Phys (Phys. Abth.) 1883.

94 Zwaardemaker. Over Ischaemie van den hartwand. acad. proefschrift. Amsterdam. 1883.

Verklaring der figuren.

(*Alle curven worden gelezen van links naar rechts*)

Fig. I. Curve afkomstig van een overlevend konijnenhart, gevoed met eigen bloed, vermengd met gelijk volume Na Cl (0.9%). Temperatuur 38° C. Bij aanwending van eenen zwakken electrischen stroom, treedt op *versnelling van den rhythmus.* (Zie bldz 18).

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = $^1/_{10}$ sec.

Fig. 2 Eveneens overlevend konijnenhart. Temperatuur 39°. Wordt de kamer electrisch geprikkeld met niet te zwakken inductiestroom, dan woelt deze. Meestal *duurt het woelen langer dan de prikkel.* (Zie bldz. 19)

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = $^1/_{10}$ sec.

Fig. 3. Overlevend konijnenhart. Temperatuur 38°. Er is reeds bijna $2^1/_2$ uur gewerkt met dit hart. Vaak is de kamer geprikkeld. *Het woelen overleeft den prikkel niet.* (Zie bldz. 20).

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = $^1/_{10}$ sec.

Fig. 4. Overlevend konijnenhart, waarmede lang is gewerkt Temperatuur 37°. Niet op elke boezem- volgt een kamercontractie; dit wijst op *gestoord geleidingsvermogen* in de blokvezels. Op electrischen prikkel woelt de kamer. Daarna is het geleidingsvermogen nog meer gestoord. (Zie bldz. 21).

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel.

Fig. 5. Curve afkomstig van een egel. Hart blootgelegd door opening van het pericard. Duidelijk is in deze curve de *onregelmatig-*

heid van de hartactie in verband met de respiratie. (Zie bldz. 24).
a. Tijd = $^1/_2$ sec. *b.* Kamer. *c.* Respiratie.

Fig. 6. Hart van een egel in situ, geprikkeld met faradischen stroom. Het *woelen duurt langer dan de prikkel.* (Zie bldz. 25).
a. Hartactie. *b.* Respiratie. *c.* Electrische prikkel. *d.* Tijd = $^1/_2$ sec.

Fig. 7. Deze curve demonstreert den *invloed van lang woelen op de ademhaling* bij een egel. De hartcurve is minder duidelijk; de ademhaling is er in opgenomen. Op een korten electrischen prikkel reageert het hart door lang te woelen. De respiratie wordt hoe langer hoe vlugger en krampachtiger. Eindelijk apnoe, waaruit het dier zich herstelt, nadat het woelen ruim 20 sec. is opgehouden. (Zie bldz. 26).
a. Tijd = $^1/_2$ sec. *b.* Hartactie. *c.* Respiratie. *d.* Electrische prikkel.

Fig. 8. Curve, geschreven door de hartkamer van een kikvorsch; het hart is in situ gelaten. Temperatuur 30°C. De *woelbewegingen*, opgewekt door electrischen prikkel, *duren iets langer dan de stroom inwerkt.* (Zie bldz. 35).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel.

Fig. 9. Eveneens een kikvorschhart, wiens kamer door middel van de suspensiemethode schrijft. Temperatuur 28°C. De stroom is zwak, alleen *versnelling van den rhythmus* treedt op. (Zie bldz. 36).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel.

Fig. 10. Curve, afkomstig van hetzelfde kikvorschhart als fig. 9. Temperatuur 29°C. De stroom is iets sterker; er is *neiging tot groepvorming* in de versnelling op te merken. (Zie bldz. 36).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel.

Fig. 11. Deze figuur stelt ook de kamerbeweging voor van een

kikvorschhart. Temperatuur 23°. De stroom is niet sterk genoeg om direct woelen te verwekken. De rhythmus is *eerst enkele seconden versneld,* daarna treedt woelen op. (Zie bldz. 36).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel.

Fig. 12. Ook kamercontracties van een kikvorschhart. Temperatuur 30°C. Onder inwerking van een faradischen prikkel woelt de kamer. *Tijdens het woelen zijn er aanduidingen van volledige kamercontracties.* Duidelijk is in deze curve ook het diastolisch karakter van de postundulatoire pauze. (Zie bldz. 36).
a. Kamer *b.* Electrische prikkel.

Fig. 13. Bij deze kamercurve zien wij een soort pulsus alternans. Temperatuur 32° C. Ook hier een sterk *diastolische pauze.* (Zie bldz. 36 en 37).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 14. Afkomstig van een kikvorschhart, geschreven met dubbelsuspensie. Temperatuur 30°C. Tijdens den electrischen prikkel, op de kamer aangewend, woelt deze; de boezem klopt in onveranderden rhythmus verder. (Zie bldz. 38). *Negatief inotroop effect* van den stroom op de kamercontractie. (Zie bldz. 37).
a. Boezem. *b.* Electrische prikkel. *c.* Kamer. *d.* Tijd = 1 sec.

Fig. 15. Ook met dubbelsuspensie geschreven hartbeweging. Temperatuur 29°C. De kamer woelt, onder invloed van den faradischen stroom, terwijl *de boezem onderwijl versneld klopt.* (Zie bldz. 38).
a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = 1 sec. *d.* Boezem.

Fig. 16. Curve ontleend aan een schildpadhart. Hart in situ; suspensiemethode. Temperatuur 30°C. Op de kamer wordt een electrische prikkel aangewend; *de kamer woelt; de boezem klopt versneld verder.* Onmiddelijk herstel na den prikkel, met pauze. (Zie bldz. 44).
a. Kamer. *b.* Boezem. *c.* Electrische prikkel. *d.* Tijd = 1 sec.

Fig. 17. Ook op de kamer van deze schildpad wordt een elec-

trische prikkel aangewend. De *kamer versnelt haren rhythmus; de boezem doet dit niet direct.* Herstel na pauze, zoodra de prikkel ophoudt. Temperatuur 30°C. (Zie bldz. 45).

a. Boezem. *b.* Kamer. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 18. Schildpadhart, waarvan de kamer electrisch is geprikkeld; het gevolg is woelen van dit hartgedeelte, *na het ophouden van den stroom klopt de kamer versneld verder;* er ontwikkeld zich een pulsus alternans. De boezem klopt ook versneld en neemt eveneens het alterneerend karakter aan. Temperatuur 30°C. (Zie bldz. 50).

a. Kamer. *b.* Boezem. *c.* Electrische prikkel. *d.* Tijd = 1 sec.

Fig. 19. Van dezelfde proef afkomstig; na 12 minuten. De versnelling is iets geringer en is regelmatig. Het *alterneerend karakter van den rhythmus is verdwenen.* De temperatuur is geklommen tot 31°C. (Zie bldz. 50).

a. Kamer. *b.* Boezem. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 20. Curve 20 minuten later dan de in fig. 19 afgebeelde. Door mechanische prikkeling van de atrioventriculairgrens is *het geleidingsvermogen gestoord*, en vertoont de boezem telkens intermissies. Temperatuur 29°C. (Zie bldz. 50).

a. Kamer. *b.* Boezem. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 21. *Asynchronisme van kamer en boezem.* Electrische prikkel (rolafstand $3^1/_2$ cm.) aangewend op de kamer, die daarop woelt. Na het ophouden hiervan pauze en herstel van den ouden rhythmus. Temperatuur 30°C. (Zie bldz. 51).

a. Boezem. *b.* Kamer. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 22. Curve afkomstig uit dezelfde proef als fig. 21. Op de kamer wordt een sterker prikkel aangewend (rolafstand 2 cm.), waardoor deze gaat woelen. *Daarna blijft asynchronisme van boezem en kamer.* Temperatuur 33°C. (Zie bldz. 51).

a. Boezem. *b.* Kamer. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 23. Bij een kikvorsch is de eerste ligatuur van STANNIUS aan-

gelegd. De kamer staat geheel stil. Op electrische prikkeling reageert de kamer met woelbewegingen, waarbij duidelijk de *tonische toestand van de hartspier tijdens 't woelen* uitkomt. Temperatuur 33°C. (Zie bldz. 70).

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 24. Curve afkomstig van een schildpadhart. Temperatuur 31°C. Ook *na het woelen gaat de impuls der hartbeweging nog uit van de kamer.* Na 3 contracties is de gewone volgorde $A_s - V_s$ hersteld. (Zie bldz.. 71).

a. Kamer. *b.* Boezem. *c.* Electrische prikkel. *d.* Tijd = 1 sec.

Fig. 25. Curve van dezelfde schildpad. Temperatuur 30°C. Het geleidingsvermogen in de blokvezels is gestoord: niet na elke boezemcontractie trekt de kamer zich samen. *Tijdens den electrischen prikkel is er wel effect op de kamer, niet op den boezem.* Na het ophouden van het effect is de negatieve dromotropie in de blokvezels nog vergroot. (Zie bldz. 73).

a. Boezem. *b.* Kamer. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 26. Schildpadhart, verhoogd in temperatuur tot 44°. De *kamer trekt zich één te zamen tegen de boezem tweemaal.* (Zie bldz. 75).

a. Kamer. *b.* Boezem.

Fig. 27. Curve van een tot 47°C. verhit schildpadhart. *Het geleidingsvermogen in de blokvezels is gestoord.* Asynchronisme. (Zie bldz. 75).

c. Voorkamer. *b.* Kamer.

Fig. 28. Zelfde proef als fig. 27. Temperatuur 51°C. Het geleidingsvermogen in de blokvezels is totaal gestoord. *Geen kamersystole volgt op den boezemimpuls.* (Zie bldz. 75.)

a. Voorkamer. *b.* Kamer.

Fig. 29. Schildpadhart 20°C. Een electrische prikkel op de kamer aangewend heeft *een extrasystole en compensatoire pauze*

ten gevolge. Terwijl de stroom nog inwerkt, treedt er een stilstand op. (Zie bldz. 79).

a. Kamer. *b.* Electrische prikkel. *c.* Tijd = 1 sec.

Fig. 30-32. Op de kamer van een schildpadhart wordt een extraprikkel aangewend (inductieslag), op het moment dat de diastole bijna volkomen is. *Is de faradische stroom, die het woelen verwekt, sterk* (rolafstand 15), zooals in fig. 30, *dan heeft deze extraprikkel in de pauze na het woelen geen effect;* wordt de stroom zwakker gemaakt dan wel (Zie verder bldz. 82).

a. Kamer. *b.* Inductieslag aangeduid door een dwarsstreepje. *c.* Boezem. *d* Tijd = 1 sec.

STELLINGEN.

I.

De woelbewegingen, waartoe de aanwending van een faradischen stroom op de hartspier aanleiding geeft, worden door de stroomwarmte teweeggebracht.

II.

Er is geen fundamenteel verschil tusschen het „wogen" van het hart van koudbloedige dieren en het „flimmern" van het zoogdierhart.

III.

Woelen berust op automatie van het geprikkelde hartgedeelte, dat zich dan met groote snelheid samentrekt; de verschillende spierbundels contraheeren zich

ongelijktijdig; dit vindt zijn oorzaak in verschil van prikkelbaarheid en geleidingsvermogen van de spierbundels.

IV.

De postundulatoire pauze vindt haar grond in verminderde prikkelbaarheid van de hartspier.

V.

De cellen, waaruit de musculus dilatator pupillae bestaat, zijn spierepitheliumcellen.

VI.

Histogenetisch zijn lymphocythen en leucocythen een.

VII.

De morphologische afwijkingen, die men bij acute vergiftiging met het Diphterie-toxine in het myocard ziet optreden, beginnen met veranderingen in de spierfibrillen.

VIII.

De methaemoglobinämie bij enterogene cyanose berust op de werking van nitrieten.

IX.

De physiologische beteekenis van den appendix en de veelvuldig voorkomende bezwaren na appendicectomie, maken het gewenscht de indicatie tot deze operatie zooveel mogelijk te beperken.

X.

Bij de behandeling van intrauterine hydrocephalie komt kranioklasie in de allerlaatste plaats in aanmerking.

XI.

Er bestaat een nasale vorm van dysmenorrhoe.

XII.

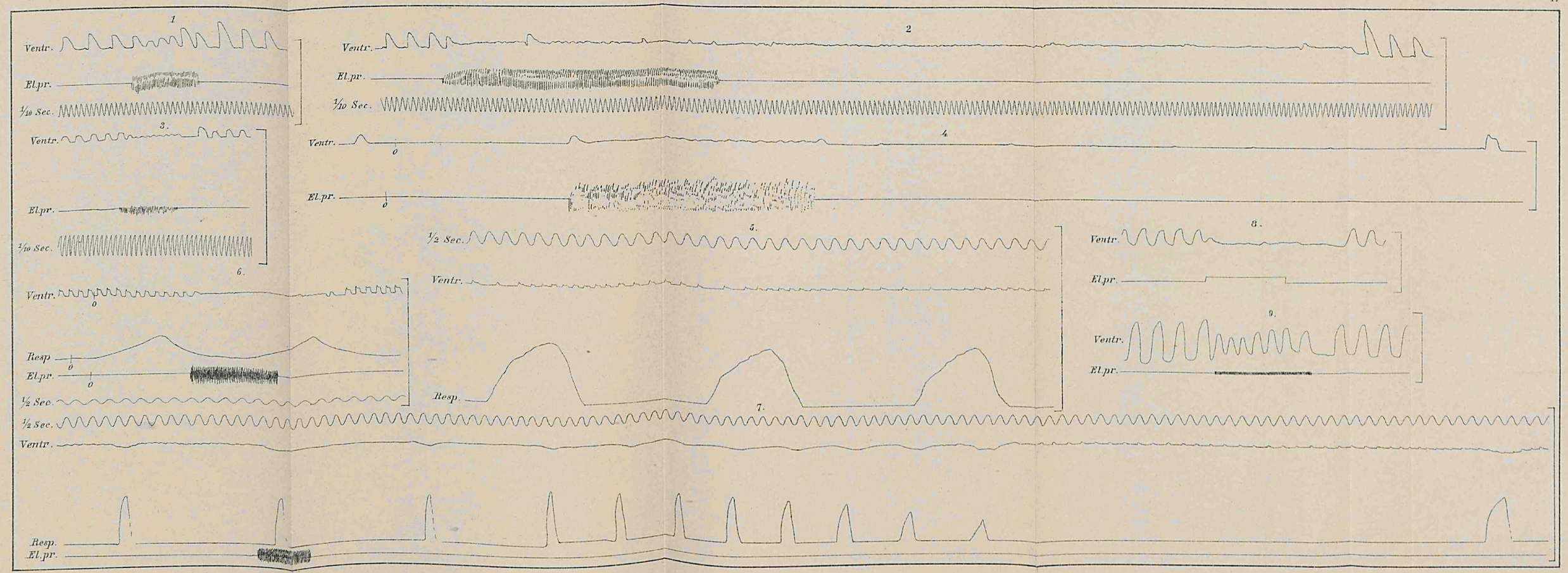
Moral insanity is geen scherp omschreven ziektebeeld.

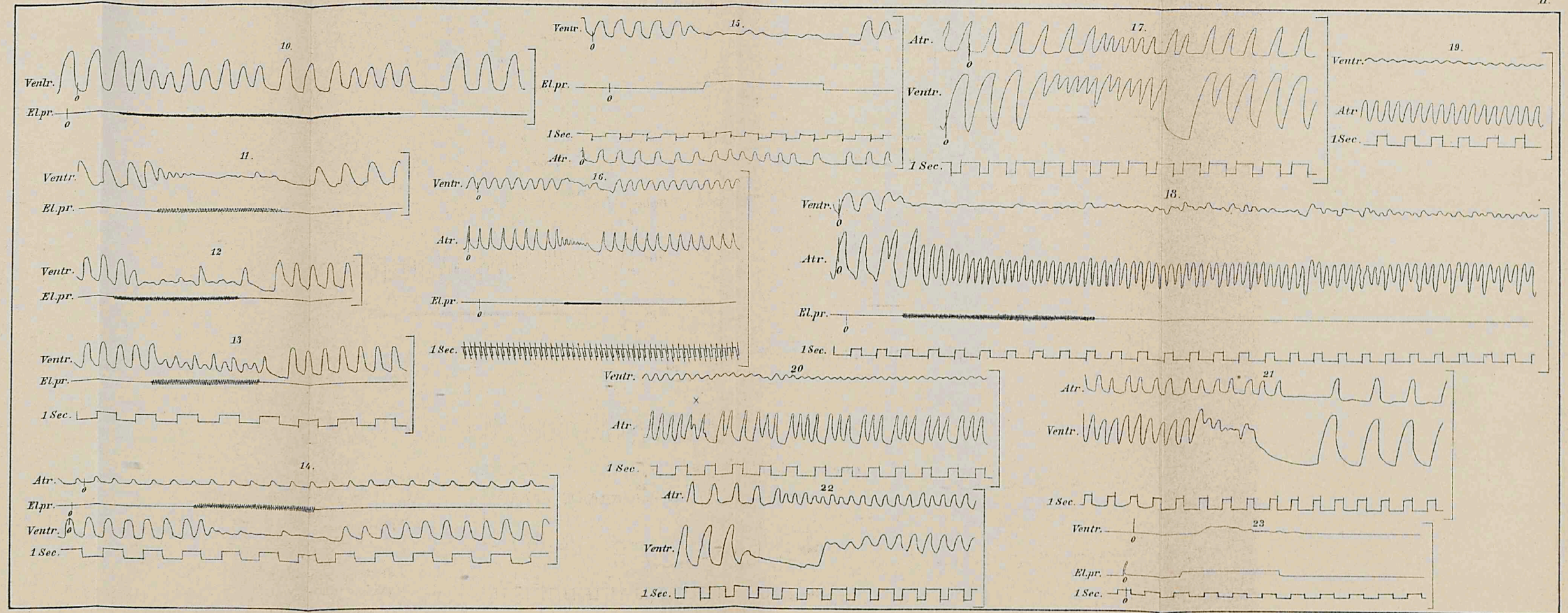
XIII.

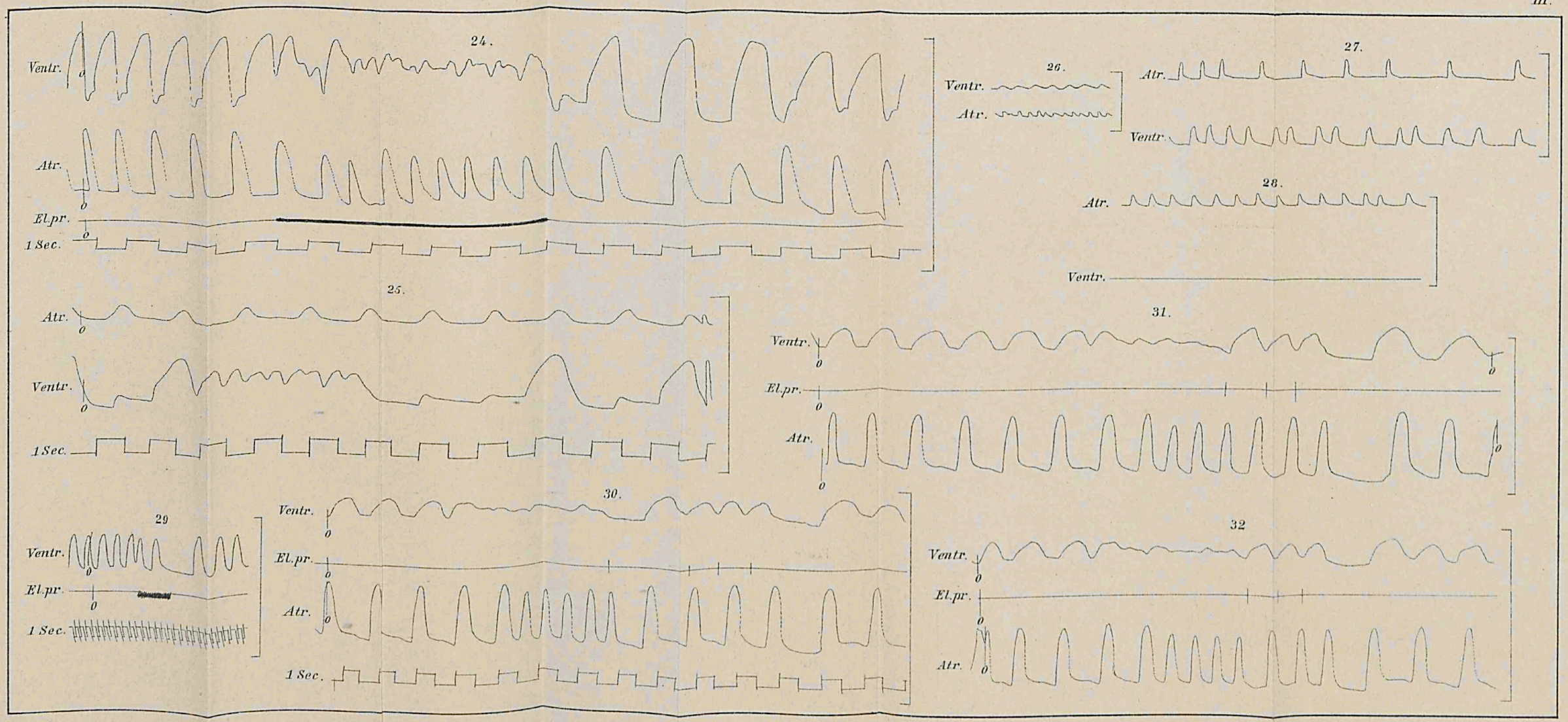
Chorioiditis disseminata berust vaak op tuberculose.

XIV.

Het wielrijden moet in de puberteit ontraden worden, inzonderheid met het oog op den nadeeligen invloed op het hart.


1
Ventr.
El.pr.
1/10 Sec.
2
Ventr.
El.pr.
1/10 Sec.
3.
Ventr.
El.pr.
1/10 Sec.
4
Ventr.
0
El.pr.
0
5.
1/2 Sec.
Ventr.
Resp.
6.
Ventr.
0
Resp
El.pr.
0
0
1/2 Sec.
7.
1/2 Sec.
Ventr.
Resp.
El.pr.
8.
Ventr.
El.pr.
9.
Ventr.
El.pr.


10.
Ventr.
El.pr.
11.
Ventr.
El.pr.
12
Ventr.
El.pr.
13
Ventr.
El.pr.
1 Sec.
14.
Atr.
El.pr.
Ventr.
1 Sec.
Ventr.
15.
El.pr.
1 Sec.
Atr.
16.
Ventr.
Atr.
El.pr.
1 Sec.
Atr.
17.
Ventr.
1 Sec.
19.
Ventr.
Atr.
1 Sec.
18.
Ventr.
Atr.
El.pr.
1 Sec.
Ventr.
20
Atr.
1 Sec.
Atr.
22
Ventr.
1 Sec.
Atr.
21
Ventr.
1 Sec.
Ventr.
23
El.pr.
1 Sec.


24.
Ventr.
Atr.
El.pr.
1 Sec.
26.
Ventr.
Atr.
27.
Atr.
Ventr.
28.
Atr.
Ventr.
25.
Atr.
Ventr.
1 Sec.
31.
Ventr.
El.pr.
Atr.
29
Ventr.
El.pr.
1 Sec.
30.
Ventr.
El.pr.
Atr.
1 Sec.
32
Ventr.
El.pr.
Atr.