



# Über die Herzbewegungen bei der Weinbergschnecke (*Helix pomatia* L.)

<https://hdl.handle.net/1874/311390>

1932

ÜBER DIE HERZBEWEGUNGEN  
BEI DER WEINBERGSCHNECKE  
(HELIX POMATIA L.)

HENDRICUS PETRUS ANTONIUS WILLEMS

24  
21







ÜBER DIE HERZBEWEGUNGEN  
BEI DER WEINBERGSCHNECKE  
〈HELIX POMATIA L.〉

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN  
DOCTOR IN DE WIS- EN NATUURKUNDE  
AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT,  
OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS  
DR. L. S. ORNSTEIN, HOOGLEERAAR IN DE  
FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE,  
VOLGENS HET BESLUIT VAN DEN SENAAAT  
DER UNIVERSITEIT TEGEN DE BEDEN-  
KINGEN VAN DE FACULTEIT DER WIS- EN  
NATUURKUNDE TE VERDEDIGEN OP MAAN-  
DAG 6 JUNI 1932 DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

HENDRICUS PETRUS ANTONIUS WILLEMS

〈p. fr. Ludovicus. Ord. Carm.〉

GEBOREN TE MILL.



---

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER  
IN BERLIN · 1932



SUB TUTELA MATRIS.  
AAN MIJN VADER.  
AAN DE NAGEDACHTENIS  
MIJNER MOEDER.



## VOORWOORD

Bij het beeindigen van mijn academischen studietijd biedt mij dit proefschrift de welkome gelegenheid U, Hoogleeraren en Docenten der Wis- en Natuurkundige Faculteit, openlijk dank te betuigen voor het van U genoten onderwijs.

Hooggeleerde Jordan, hooggeachte Promotor. In de eerste plaats geldt U mijn groote erkentelijkheid, niet alleen voor het ontvangen onderricht, maar vooral voor de leiding en de medewerking, die ik bij de samenstelling van dit proefschrift van U heb ondervonden. Uw enthousiasme en meer dan bijzondere belangstelling voor het behandelde onderwerp waren voor mij steeds een aanmoediging, om de moeilijkheden, die zich bij mijn werk voordeden, te overwinnen. Ook voor de vele moeite, die Gij U herhaaldelijk getroost hebt, om aan mijn onderzoek publiciteit te geven, ben ik U zeer erkentelijk.

Uw leerling te zijn, zal ik steeds als een groot voorrecht blijven beschouwen.

Hooggeleerde Nierstrasz. Steeds heb ik groote bewondering gehad voor de wijze, waarop Gij Uw vak doceert. Voor het vele, dat ik bij U geleerd heb, kan ik U niet dankbaar genoeg zijn. Aan het practisch werk, dat ik onder Uw leiding op Uw laboratorium verrichtte, draag ik de meest prettige herinnering.

Hooggeleerde Pulle. Met dankbaar genoegen denk ik terug aan den tijd, gedurende welken ik onder Uw leiding Plantkunde studeerde. Uw leerzame colleges hebben mijn belangstelling voor de Plantkunde in hooge mate gewekt.

Hooggeleerde Went. Vooral heb ik het betreurd, dat mij later door mijn leeraarsambt de gelegenheid werd ontnomen Uw interessante colleges bij te wonen. Uw raadgeving, om mijn studie in academische richting voort te zetten, zal ik steeds op hoogen prijs stellen.

Hooggeleerde Rutten. Gedurende den korten tijd, dat ik Uw leerling kon zijn, hebt Gij mijn belangstelling en inzicht in de studie der Geologie ten zeerste verhoogd.

Zeergeleerde de Lange. De bestudeering der Vergl. Embryologie onder Uw leiding stemt mij steeds tot dankbare herinnering.

Zeergeleerde Vonk. Om veelerlei redenen ben ik U grootelijks dank verschuldigd. Steeds hebt Gij mij met raad en daad bijgestaan. Ten zeerste ben ik U, alsmede Mevrouw Vonk, erkentelijk voor de hulp, die Gij mij bij de vertaling van dit proefschrift hebt betoond.

Waarde Postma, Wiersma en overige Assistenten. Gaarne betuig ik U mijn besten dank voor Uw steun en loyalen omgang.

Waarde Prijs. De teekeningen in dit proefschrift prijzen Uw vaardige hand. Voor de onberispelijke uitvoering en keurige verzorging daarvan breng ik U oprechten dank.

Waarde Kreugel. Hartelijk dank voor Uw buitengewone hulpvaardigheid en U, waarde v. Rooijen, voor veelerlei technische hulp.

Eindelijk een woord van dank aan het overige personeel van het laboratorium, vooral aan U, Mejuffrouw Wigt, voor de vele diensten en ondervonden hulpvaardigheid.

### Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung. . . . .	1
Kapitel I. Automatie des <i>Helix</i> -Herzens . . . . .	6
A. Problemstellung. . . . .	6
B. Eigene Untersuchungen . . . . .	8
1. Präpariermethode. . . . .	8
2. Versuche . . . . .	10
a) Der spontane Rhythmus der Herzteile in ungespanntem und ungetrenntem Zustande . . . . .	10
b) Der spontane Rhythmus von Atrium und Ventrikel in getrenntem Zustande . . . . .	14
c) Der spontane Rhythmus der Herzteile nach Entfernung der noch anwesenden Blutreste . . . . .	16
d) Der spontane Rhythmus nach Halbierung . . . . .	18
3. Abweichender Rhythmus der Herzteile in ausgeschnittenem Zustande. . . . .	19
C. Über die Ursache der Automatie. . . . .	21
Zusammenfassung. . . . .	23
Kapitel II. Über den Einfluß äußerer Faktoren auf die Bewegungen der Herzteile . . . . .	24
A. Einfluß der Temperatur : . . . . .	24
Methode und Registrierung . . . . .	25
Versuche. . . . .	27
B. Einfluß der Wandspannung und -Dehnung. . . . .	29
Einleitung . . . . .	29
Methode . . . . .	30
a) Einfluß der permanenten Spannung . . . . .	31
b) Einfluß einer kurzdauernden Dehnung . . . . .	34
C. Einfluß von Temperatur und Dehnung . . . . .	46
Zusammenfassung. . . . .	48
Kapitel III. Koordination beim <i>Helix</i> -Herzen . . . . .	49
Einleitung . . . . .	49
A. Erklärung des Entstehens der Koordination. . . . .	49
B. Wiederherstellung der Koordination nach Eröffnung des Perikards . . . . .	52

	Seite
C. Wiederherstellung der Koordination zwischen Atrium und Ventrikel in ausgeschnittenem Zustande . . . . .	52
D. Die Versuche . . . . .	53
E. Ausschaltung des Dehnungseinflusses eines der beiden kontrahieren- den Teile auf den anderen. . . . .	59
F. Koordination zwischen zwei Herzteilen von verschiedenen Tieren .	60
Zusammenfassung . . . . .	62
Kapitel IV. Der koordinierte Rhythmus unter dem Einfluß der äußeren Faktoren . . . . .	62
I. Der Effekt der veränderten Spannung bei den koordiniert schlagen- den Herzteilen . . . . .	63
A. Erhöhte Spannung in beiden Herzteilen . . . . .	63
B. Erhöhte Spannung des einen, verringerte Spannung des anderen Herzteiles. . . . .	65
a) Erhöhte Spannung des Ventrikels gegenüber verminderter Spannung des Atriums . . . . .	65
b) Erhöhte Spannung des Atriums gegenüber verminderter Span- nung des Ventrikels. . . . .	68
C. Die Führung beim koordinierten Rhythmus . . . . .	72
II. Der Effekt ungleicher Temperatur der Herzteile. . . . .	73
Methode . . . . .	74
Versuche. . . . .	74
a) Ungleiche Temperatur von zwei Ventrikeln. . . . .	74
b) Ungleiche Temperatur von zwei Atria . . . . .	79
c) Ungleiche Temperatur von Atrium und Ventrikel. . . . .	80
Zusammenfassung. . . . .	86
Kapitel V. Elektrische Reizung . . . . .	88
Methode . . . . .	88
Versuche . . . . .	89
a) Die Kathode am atrialen Ende, die Anode am aortalen Ende (des Ventrikels) . . . . .	89
b) Die Kathode am aortalen Ende, die Anode am atrialen Ende . . .	90
c) Reize während des koordinierten Rhythmus von Atrium und Ventrikel . . . . .	93
Zusammenfassung. . . . .	94
Allgemeine Zusammenfassung . . . . .	95
Literatur . . . . .	98

### Einleitung.

Beim Studium der Herzbewegungen irgendeiner Tierart erheben sich folgende Fragen:

1. Welches sind die Ursachen der Bewegung der einzelnen Herzteile?
2. Welches ist die Ursache der Rhythmik?
3. In welcher Weise kommt bei einem zusammengesetzten Herzen das koordinierte Zusammenarbeiten der verschiedenen Teile zustande?
4. Welchen Einfluß haben innere und äußere Faktoren auf die Herzbewegungen?

Für das Vertebratenherz haben diese Fragen in zahlreichen Untersuchungen schon eine befriedigende Beantwortung gefunden. Von den erhaltenen Resultaten sei hier Folgendes erwähnt.

Es ist eine schon längst bekannte Tatsache, daß das Herz der Vertebraten, vom Organismus getrennt, unter bestimmten Umständen noch lange seine Tätigkeit fortsetzen kann. Auch das koordinierte Zusammenarbeiten der verschiedenen Herzteile bleibt erhalten; die Kontraktionen folgen einander auch jetzt regelmäßig, wie beim Herzen *in situ* und zwar fangen sie beim venösen Teil an und setzen sich auf den arteriellen Teil fort. Hieraus ergibt sich, daß das Herz selbst die Reize bildet, welche den Herzschlag verursachen und daß im Herzen selbst die Regulierung zu suchen ist, wodurch die spontanen Bewegungen der verschiedenen Teile in einen voneinander abhängigen Rhythmus geraten.

Die Streitfrage, ob der Reiz, welcher die Bewegungen veranlaßt, neurogenen oder myogenen Ursprungs ist, wird uns hier nicht weiter beschäftigen. Um so mehr aber interessiert uns die Tatsache, daß die Bewegungen nach Isolation der Teile mittels Ligaturen<sup>1</sup> zwar fortgesetzt werden, aber nicht mehr koordiniert sind. Sinus<sup>2</sup> und Ventrikel pulsieren nun autonom in einem (für jeden) spezifischen Rhythmus. Es stellt sich heraus, daß nach dieser Isolierung die Schlagfrequenz des Ventrikels bedeutend niedriger ist als die des Sinus. Die Frequenz des isoliert schlagenden Sinus ist ungefähr gleich der des ganzen koordiniert schlagenden Herzens. Daraus folgt schon, daß beim koordiniert schlagenden Herzen der Sinus den anderen Teilen seine Frequenz aufzwingt, mit anderen Worten, daß der Sinus der führende Herzteil (engl. „pacemaker“) ist. Diese führende Rolle des Sinus kann weiter noch in folgender Weise nachgewiesen werden.

Bei lokaler Erwärmung des Sinus wird nicht nur die Schlagfrequenz dieses Teiles erhöht, sondern übernehmen auch die abhängigen Teile Atria und Ventrikel diesen beschleunigten Rhythmus (GASKELL 1900). Dagegen hat lokale Erwärmung der abhängigen Teile zwar Vergrößerung des Schlagvolumens zur Folge, aber keine Änderung der Schlagfrequenz. Man stellt sich nun vor, daß der Impuls, der im Sinusgebiet entstanden ist, durch ein besonderes Leitungssystem den übrigen Teilen zugeführt wird. Wird dieses Leitungssystem unterbrochen, so schlagen Sinus und Kammer je in einem eigenen Rhythmus. Hierbei wird der Sinusschlag von seinem eigenen Zentrum aus induziert, der Kammerschlag aber von einem zweiten Automatiezentrum, dem „atrio-ventrikulären Knoten von ASCHOFF-TAWARA“ (bei *Rana*: „atrio-ventriculärer Trichter“). Letzterer übernimmt nun die Führung des Ventrikelrhythmus.

Die führende Rolle des Sinus kann noch auf andere Weise gezeigt werden. Man kann einem normal schlagenden Herzen elektrische Induktionsschläge erteilen. Trifft ein solcher Induktionsschlag die Kammer während der Systole, so bleibt der Reiz ohne Erfolg. Die Zeit, während welcher die Kammer einem Reiz unzugänglich ist, nennt man das Refraktärstadium. Wird der Induktionsschlag kurz nach dem Anfang oder während der Diastole und der hierauf folgenden Pause verabreicht, so entsteht eine Extrasystole der Kammer. Die Folge hiervon ist, daß jetzt der erstfolgende Sinusimpuls die Kammer im Refraktärstadium antrifft und deshalb keinen Effekt hat. Auf diese Extrasystole folgt somit eine längere, die sogenannte kompensatorische Pause der Kammer, welche erst beendet wird, wenn der nächste Sinusimpuls die Kammer erreicht (ENGELMANN 1894). Wird das Refraktärstadium der Kammer durch Behandlung mit toxischen Stoffen künstlich verlängert und zwar so, daß es eine Sinusperiode überdauert, so überschlägt die Kammer jedesmal eine Kontraktion, da sie sich nur dann kontrahiert, wenn sie außerhalb ihres Refraktärstadiums einen vom Sinus zugeführten Impuls

<sup>1</sup> Die Ligaturen von STANNIUS: I zwischen Sinus und Atria; II zwischen Atria und Ventrikel.

<sup>2</sup> Unter Sinus verstehen wir hier den Sinus venosus der poikilothermen und das nodale Gewebe im rechten Atrium der homoiothermen Vertebraten.

empfängt (DE BOER 1917). Alles dieses weist darauf hin, daß unter normalen Umständen die Kammer sich der Führung des Sinus unterwerfen muß.

Ich habe gemeint diese übrigens wohlbekannteten Tatsachen aus der allgemeinen Herzphysiologie der Vertebratenherzen kurz darstellen zu müssen um durch Vergleichung mit dem Invertebratenherzen klarlegen zu können, daß die Entstehungsweise und die Regulierung der koordinierten Herzbewegungen bei beiden Tiergruppen keineswegs einander gleichgesetzt werden dürfen.

Diese Behauptung will ich sogleich durch ein Beispiel belegen. Die klassischen Untersuchungen CARLSONS (1904) am Herzen von *Limulus* lehren uns, daß bei diesem Vertreter der Xiphosuren die Entstehung und die Regulierung der Herzbewegungen neurogenen Ursprungs ist. Das *Limulus*-Herz ist aus einer Anzahl hintereinander gelegenen Kammern aufgebaut. In normalem Zustande fängt die Herzkontraktion bei der letzten Abteilung an und pflanzt sich von hier aus in einem sehr raschen Tempo, den übrigen Abteilungen entlang, nach der vorderen fort. Die Führung dieser koordinierten Bewegungen geht aus von einer dorsal vom Herzen gelegene Ganglienkette. Durchschneidung dieser Kette und der damit parallel verlaufenden lateralen Nerven hat Aufhebung der Koordination zur Folge. Dagegen bleibt nach Durchschneidung des Herzmuskels bei intakter Ganglienkette und lateralen Nerven die Koordination bestehen. Nach Entfernung des Ganglions hören die Herzbewegungen auf. Auch für *Maja verrucosa* wurde es von DE BOER (1928) wahrscheinlich gemacht, daß die Regulierung der Herzfunktion auf außerhalb des Herzens gelegenen neurogenen Elementen beruht. Vielleicht werden weitere Untersuchungen zeigen, daß diese Herzfunktion, welche auf Faktoren beruht, die so verschieden sind von denen, die das Vertebratenherz beherrschen, ihrem Ursprunge nach für alle Krustaceen die gleiche ist.

Wie verhält sich nun das *Helix*-Herz in Hinsicht auf oben genannte Fragen?

Aus Mitteilungen früherer Untersucher ist es uns bekannt, daß das Herz einer Anzahl Mollusken in ausgeschnittenem, ungespanntem und leerem Zustande seine Kontraktionen fortsetzt. Vom *Helix*-Herzen wird dieses erwähnt von FOSTER (1872) und BIEDERMANN (1884); RANSOM (1884) hat es beobachtet bei dem Herzen von *Aplysia* und *Pleurobranchaea*. Auch SCHOENLEIN (1894) hat das Gleiche beim *Aplysia*-Herzen wahrgenommen. Dagegen nimmt v. SKRAMLIK (1929) für die Tätigkeit von jedem Molluskenherzen Spannung der Herzwand als eine notwendige Bedingung an. Auf Grund meiner Befunde werde ich diese Meinung im folgenden Kapitel bestreiten müssen und wenigstens für das *Helix*-Herz feststellen, daß es unabhängig von der Wandspannung autonom tätig ist.

Die Frage nach dem koordinierten Zusammenarbeiten der verschiedenen Teile des Molluskenherzens wurde von früheren Untersuchern noch nicht befriedigend beantwortet. RANSOM (1884) meinte die Koordination zwischen Ventrikel und Kiemenherz von *Octopus* zurückführen zu müssen auf Induktion vom ersten Herzganglion aus. Dagegen sollte das Zusammenarbeiten von Atria und Ventrikel mehr auf mechanischem Wege erreicht werden. Bei JORDAN-HIRSCH (1927) finden wir zuerst die Annahme ausgesprochen, daß die Koordination zwischen Atrium und Ventrikel bei *Helix* durch gegenseitige Dehnung zustande kommen

solle. Wir lesen S. 201: „Die Flüssigkeit verleiht dem Herzbeutel eine gewisse Festigkeit; wenn das Atrium sich zusammenzieht, wobei es kurz wird, so zieht es den Ventrikel in die Länge, da ja sein eines Ende durch die gespannte Wand des Perikards festgehalten wird. Auf die Systole des Atriums folgt mit deutlicher Pause die Systole des Ventrikels, die ihrerseits zur Folge hat, daß das Atrium in die Länge gezogen wird. . . . Wir vermuten, daß bei der Koordination von Atrium und Ventrikel die genannte Erscheinung eine Rolle spielt, daß jeder Teil, der sich verkürzt, den anderen Teil dehnt.“

Von diesen Vermutungen ausgehend habe ich 1928 in dieser Richtung mit dem Herzen von *Helix* Versuche angestellt. Die Resultate dieser Untersuchung bestätigten JORDANS Hypothese. Diese Versuche werden sehr kurz in JORDANS Lehrbuch (1929) erwähnt, während eine vorläufige Mitteilung erschien in „Tijdschr. Nederl. dierkd. Vereeniging“ (WILLEMS) (1929)<sup>1</sup>.

Weitere Mitteilungen über dieses Thema findet man in Kapitel III der vorliegenden Arbeit beim *Helix*-Herzen.

Von den Faktoren, von denen bekannt ist, daß sie den Herzrhythmus beeinflussen, müssen erwähnt werden: 1. Wandspannung und 2. Temperatur.

Wandspannung kann in zweierlei Weise erreicht werden: a) dadurch, daß man den inneren Druck durch Füllung erhöht, b) mittels epikardialen Zug in Form von Belastung. Daß durch Variieren des Innendruckes der Herzrhythmus verändert wird, zeigt uns der Versuch von BIEDERMANN am Ventrikel des *Helix*-Herzens. Indem er eine feine Kanüle in die im übrigen abgeschlossene Ventrikelhöhle brachte, konnte BIEDERMANN den Innendruck variieren, je nachdem die Kanüle mehr oder weniger mit physiologischer Lösung gefüllt wurde. Es ergab sich, daß bei Zunahme des Innendruckes die Schlagfrequenz innerhalb bestimmter Grenzen erhöht wurde. Auch das Schlagvolumen nimmt, wie ich mehrmals beobachtete, bei erhöhtem Innendrucke zu. Zu den gleichen Resultaten gelangte auch BIERING (1929), der unter verschiedenem Füllungsdruck Flüssigkeit durch das *Helix*-Herz strömen ließ. Ebenso fand v. SKRAMLIK beim *Helix*-Herzen, daß zunehmender Füllungsdruck die Schlagfrequenz bis zu einem bestimmten Maximum erhöht; beim Herzen von *Aplysia* wurde dies wahrgenommen von STRAUB (1901) und beim Cephalopoden *Octopus* von FREDERICQ (1914).

Spannung der Wände mittels epikardialen Zug hat ebenso Erhöhung der Schlagfrequenz zur Folge. CARLSON (1906) konnte diese Tatsache bei verschiedenen Mollusken feststellen, indem er das Herz mittels eines

<sup>1</sup> Seitdem hat auch EICHLER (1929) Versuche ausgeführt mit dem *Helix*-Herzen, wobei im Prinzip die gleiche Methode benutzt wurde und dieselben Resultate erhalten wurden.

Schreibhebels belastete. Bei einem Ventrikel von *Helix* in situ und in ungespanntem Zustande, zählte CARLSON 10—15 Schläge pro Minute. Mit einem Schreibhebel belastet gab der Ventrikel 35—40 Schläge. Den Einfluß der Wandspannung (erreicht durch Belastung) werden wir für beide Herzteile von *Helix* kennen lernen in Kapitel II und IV.

Schließlich muß ich darauf hinweisen, daß auch die Temperatur den Rhythmus beeinflußt. YUNG (1888) fand bei einer *Helix*, die aus dem Winterschlaf geweckt wurde, daß, wenn die Temperatur von 5 auf 30° erhöht wurde, die Schlagfrequenz von 10 auf 54 Schläge anstieg; bei 35° fand wieder eine Verringerung statt bis auf 50 Schläge, während bei 40° der Rhythmus unregelmäßig wurde. Auch BIEDERMANN zählte beim *Helix*-Ventrikel bei 38—40° 80—100 Schläge pro Minute. KNOL (1893) fand bei *Pleurobranchaea* bei 18—21° eine Schlagfrequenz von 67, bei 34—37° von 160—180 Schlägen pro Minute. Bei *Mya* zählte YUNG bei 17° 12 Schläge, bei 40° 48 Schläge.

STORK<sup>1</sup> fand, daß bei lokaler Erwärmung von Atrium oder Ventrikel bei *Helix* die Schlagfrequenz für das ganze Herz erhöht wurde. BIERING konnte bei streng lokaler Erwärmung des einen Teiles und Abkühlung des anderen keine Änderung der Frequenz wahrnehmen. Wenn die Thermoden das Atrium über eine größere Oberfläche erwärmten, so wurde die Schlagfrequenz dieses Herzteiles erhöht, nicht aber die des Ventrikels; dagegen hatte Erwärmung des Ventrikels über eine größere Oberfläche immer Zunahme der Schlagfrequenz beider Teile zur Folge. Erwärmung oder Abkühlung der Atria des *Haliotis*-Herzens hatte nach v. SKRAMLIK keine Änderung der Schlagfrequenz zur Folge. Dagegen erfolgte nach Erwärmung oder Abkühlung des Ventrikels eine Erhöhung bzw. Erniedrigung der Frequenz aller Herzteile.

Der Einfluß der Temperatur auf die Herzbewegungen von *Helix* wird ebenfalls in Kapitel II und IV behandelt.

## Kapitel I. Automatie des Helixherzens.

### A. Problemstellung.

Ein Organ wird automatisch wirksam genannt, wenn es selbst die Reize bildet, welche seine Bewegung auslösen oder mit LANGENDORFF (1884) ist Automatie „die Fähigkeit motorischer Apparate, in sich selbst und ohne äußeren Anstoß die zur Ursache von Bewegungen werdenden Reize zu entwickeln.“ So wird das Vertebratenherz automatisch wirksam genannt, weil es die Faktoren, welche den Herzschlag verursachen, in sich trägt.

Nun fragt es sich: Besitzt auch das Molluskenherz — für uns speziell das *Helix*-Herz — automatische Wirksamkeit, mit anderen Worten trägt

<sup>1</sup> In JORDANS Institut; unveröffentlicht. Zitiert in JORDAN-HIRSCH (1927), S. 203.

auch hier das Herz unabhängig von heterochthonen Reizen, die Ursache des Herzschlages in sich selbst? Diese Frage ist um so dringender, da v. SKRAMLIK für jedes Molluskenherz und seine Mitarbeiter BIERING, NOLL und EICHLER speziell für das *Helix*-Herz Spannung der Herzwand als eine Bedingung für die Entstehung der Herzbewegungen betrachten.

Aus v. SKRAMLIKS Arbeit „Über den Kreislauf bei den Weichtieren“ (1929) möchte ich folgendes zitieren: „Der Vorhof eines Molluskenherzens wird also nur dann arbeiten, wenn seine Wand eine Dehnung erfährt, was unter normalen Verhältnissen zumeist ein stärkerer Zustrom von Flüssigkeit bewirkt; die Kammer kommt in Tätigkeit, wenn sie durch Zusammenziehung des Vorhofs eine Dehnung erfährt, oder ihr dadurch Flüssigkeit geliefert wird.“ Und aus „Untersuchungen über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren“ I (1929): „Im Leerzustand arbeitet das *Haliothis*-Herz, wie das anderer Weichtieren, nicht. Diese Feststellungen seien mit Nachdruck hervorgehoben.“

Ich zweifle nicht daran, daß v. SKRAMLIKS Wahrnehmungen am Herzen von *Haliothis* richtig sind, aber ich bin doch der Meinung, daß man nicht das Recht hat, diese Befunde am *Haliothis*-Herzen auf die ganze Molluskengruppe auszudehnen.

Möglicherweise hat v. SKRAMLIKS Meinung BIERING (1929) veranlaßt Folgendes über das *Helix*-Herz zu schreiben: „Bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch nach Abstellen des Zustroms die Herztätigkeit weiter anhält, zumeist vollkommen koordiniert, wenn auch mit sehr herabgesetzter Frequenz. Diese Erscheinung ist offenbar darauf zurückzuführen, daß die Herzabteilungen niemals ihren Inhalt völlig entleeren. Es bleibt auch nach Abklemmen bzw. Abbinden der Pulmonalvene eine gewisse Menge von Flüssigkeit in den Herzhöhlen, die zur Aufrechterhaltung einer gewissen Spannung der Wände ausreicht. Die Tätigkeit der Herzabteilungen wird natürlich auch durch das ständige Hin- und Herschieben der Kammerbasis und die dadurch bedingten Dehnungen der Muskelwände von Vorhof und Kammer gefördert, denn sonst müßte ein aus dem Tierkörper herausgeschnittenes Herz weiter arbeiten, was bekanntlich nicht der Fall ist. . . .<sup>1</sup> Die bisher beschriebenen Erscheinungen bestätigen von neuem die Tatsache, daß für die Tätigkeit der beiden Abteilungen von *Helix pomatia* L. eine Dehnung ihrer Muskelfasern notwendig ist.“ NOLL (1929) und EICHLER (1929) schließen sich dieser Meinung BIERINGS an. Besonders vom letzteren Untersucher ist das für mich befremdend. Von allen Versuchstieren, mit denen ich experimentierte, setzten die Herzteile auch in ausgeschnittenem und ungespanntem Zustande ihre spontanen Kontraktionen fort. EICHLER muß doch in mehreren Fällen das *Helix*-Herz in ausgeschnittenem und ungespanntem Zustande vor sich gehabt haben. Nirgends aber werden spontane Kontraktionen erwähnt, dagegen schreibt er unter Verweisung auf BIERING: „Das leere Herz nimmt aber seine Tätigkeit auf, sobald es gedehnt wird, eine Tatsache, die in Übereinstimmung mit den Befunden früherer Autoren (BIEDERMANN, FOSTER u. DEW SMITH, RANSOM, SCHOENLEIN) steht.“ Es ist wohl sehr eigentümlich, daß gerade diese früheren Autoren mich zu der Annahme brachten, daß auch das Molluskenherz in ungespanntem Zustande einen spontanen Rhythmus besitzt. Von FOSTER zitiere ich Folgendes über das *Helix*-Herz: „Wenn man aber das Herz sehr sorgfältig entfernt und in Blut legt, so schlägt es Stunden, ja Tage vollkommen regelmäßig<sup>1</sup> mit langsamem abnehmendem Rhythmus weiter.“ BIEDERMANN sagt: „Besonders an lebens-

<sup>1</sup> Kursivierung von mir.

kräftigen Sommertieren beobachtet man nicht selten nach Ausschneiden des Vorhofs und dadurch bewirkter rascher Verblutung eine oft mehrere Minuten anhaltende Ruhe des Vorhofs, so daß man zunächst fast den Eindruck erhält, als vermöge das entleerte, erschlaffte Herz überhaupt nicht zu pulsieren. Indessen kann hiervon nicht die Rede sein. *Auch das ausgeschnittene, gänzlich entspannte Herz kontrahiert sich wenigstens zeitweise*<sup>1</sup> . . .“ RANSOM teilt über das Herz von *Octopus* mit, daß der ausgeschnittene und ungespannte Ventrikel in einem langsamen unregelmäßigen Rhythmus weiterpulsirt; von einem querdurchschnittenen Ventrikel pulsieren beide Teilstücke ebenfalls schwach aber regelmäßig weiter, woraus RANSOM den Schluß zieht: „. . . that the striated ventricular muscle also is capable of rhythmical contraction independently of tension.“ Von dem Gastropoden *Pleurobranchaea* wird in der gleichen Arbeit mitgeteilt, daß Atrium und Ventrikel des ausgeschnittenen Herzens auch in getrenntem Zustande ihre rhythmischen Kontraktionen fortsetzen. Das gleiche wird wahrgenommen beim *Aplysia*-Herzen; von einem quer durchschnittenen Ventrikel schlagen beide Teilstücke weiter. Nach SCHÖENLEIN (1894) soll das Herz von *Aplysia*, wenn es unter Blut in einer feuchten Kammer aufbewahrt wird, noch während langer Zeit weiter pulsieren.

Um nun diese prinzipielle Frage (ob das *Helix*-Herz auch in ungespanntem Zustande spontan Kontraktionen ausführen kann) zu entscheiden, führte ich eine Anzahl Experimente aus, wovon die Beschreibung hier folgt.

## B. Eigene Untersuchungen.

### 1. Präpariermethode.

Für eine genaue Präparation ist es erwünscht, das Schneckenhaus so gut wie möglich festzuklemmen und außerdem die Öffnung abzuschließen um einem störenden Hervorkriechen der Schnecke vorzubeugen. Ich erreichte das in fol-

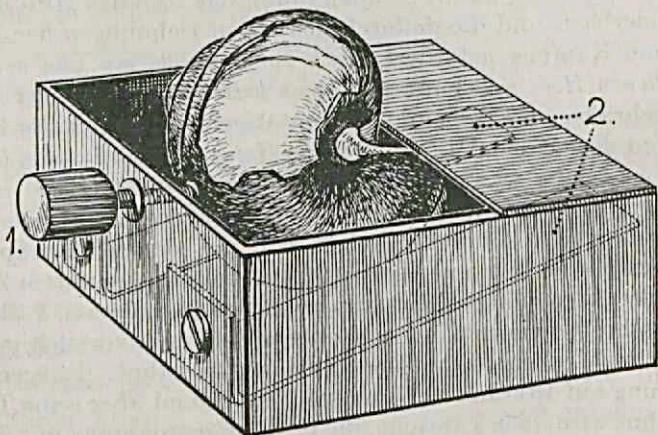


Abb. 1. Apparat zum Festklemmen der Schnecke während der Präparation.

gender Weise. Eine kleine Schachtel, wie in Abb. 1 gezeichnet, wird über den Eingang des Schneckenhauses geschoben. Auf dem Boden der Schachtel befinden sich zwei Stahlfedern (2), welche die Öffnung des Schneckenhauses gegen den Deckel drücken. Mittels Schraube 1 kann man ein weiteres Festklemmen erreichen. Abgeschiedenen Schleim kann man auffangen, indem man vor dem

<sup>1</sup> Kursivierung von mir.

Anfang des Präparierens einen Wattebausch oder ein Pfröpfchen Fließpapier auf die Öffnung des Schneckenhauses bringt.

Da das Herz besonders bei Wintertieren in der zweiten Windung liegend, durch den Gehäuseeingang ziemlich verdeckt wird, muß man vor dem Festklemmen einen Teil des Randes der Öffnung fortnehmen. Durch Öffnung der Randvene läßt man das Blut abfließen und fängt es auf einen Filter aus lockerem Fließpapier auf um unerwünschte Beimischungen zu entfernen. Dieses Blut wird aufbewahrt um es bei weiteren Versuchen verwenden zu können<sup>1</sup>. Hierauf wird von der ersten Windung bei und teilweise unter dem Eingang des Schneckenhauses mittels einer großen Pinzette vorsichtig die Kalkschale abgebröckelt und das dort liegende Perikard aufgesucht. Die Öffnung in der Kalkschale wird ziemlich groß gemacht, um später bei der Präparation nicht von vorstehenden Rändern gestört zu werden. Das Perikard zeichnet sich ziemlich scharf ab in der großen Einbuchtung der Niere. Durch einen kleinen, quer verlaufenden Einschnitt über dem aortalen Teil des Ventrikels wird die dorsale Wandung des Perikards geöffnet und darauf dem Rande entlang mit einer Schere weiter aufgeschnitten. Nach Aufhebung der Perikardwand sieht man das zerteilte Herz vor sich liegen: der Ventrikel groß und mit stark muskulösen Wänden und das Atrium kleiner und dünnwandig. Bei der Öffnung des Perikards treten meistens eigentümliche Erscheinungen auf. Beim geringsten Einschnitt in die perikardiale Wandung füllen die Herzteile sich sehr stark mit Blut und quellen in stark gespanntem Zustande aus der in das Perikard angebrachten Öffnung hervor. VON SKRAMLIK beobachtete das gleiche bei *Haliothis*, woraus er schließt, daß im ungeöffneten Perikard der Druck, welcher die darin anwesende Flüssigkeit auf die Herzteile ausübt, eine Überdehnung der Herzwände verhindert. Diese starke Füllung des Herzens fand auch dann statt, wenn bei *Helix* ungefähr 2—3 ccm Blut abgezapft worden war. Sogar in Fällen, wo der ganze Fuß abgeschnitten wurde und natürlich eine sehr starke Verblutung stattfand, sah ich diese Erscheinung mehrfach auftreten<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Nur selten wurde bei den Versuchen eine physiologische Salzlösung benutzt. Diese hatte folgende Zusammensetzung: 7 g NaCl, 0,74 g KCl, 2,25 g CaCl<sub>2</sub> p. l.

<sup>2</sup> Diese Beobachtungen lassen sich schwerlich in Übereinstimmung bringen mit der Vorstellung von BIERING, der mit v. SKRAMLIK für das *Helix*-Herz annimmt, daß die Füllung des Atriums vom Ventrikel aus, durch das System von Blutgefäßen und Lakunen stattfinden sollte. In seiner Zusammenfassung schreibt BIERING: „Maßgebend für die Tätigkeit des Herzens ist die vis a tergo, das ist der Flüssigkeitszustrom zum Herzen, der natürlich vorzugsweise durch den von der Kammer erzeugten Aortendruck bedingt wird, durch Willkürzusammenziehungen des Tieres aber gesteigert werden kann. Und v. SKRAMLIK (Z. vergl. Physiol. 1929) schreibt: „Die beschriebenen Versuche machen in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Füllung der Vorhöfe von der Kammer aus durch das vorgeschaltete System von Blutgefäßen und Lakunen bewirkt wird, daß also bei dem Umlaufe des Blutes die vis a tergo eine Rolle spielt . . .“ Hierdurch wird mir folgende von v. SKRAMLIK beobachtete Tatsache unverständlich: „Klemmt man, soweit dies bei der anatomischen Lage möglich ist, den Bulbus arteriosus zu, so ergeben sich sehr wechselvolle Erscheinungen . . . In der Regel arbeiten die Herzabteilungen dann noch weiter, aber zumeist völlig unabhängig voneinander. . . Alle Abteilungen sind mit Blutflüssigkeit prall gefüllt.“ BIERING schreibt: „Komprimiert oder unterbindet man die Aorta, so wird die Herztätigkeit in ganz anderer Weise gestört. Durch jede Zusammenziehung des Vorhofs, die der Unterbindung folgt, wird Flüssigkeit in die Kammer befördert, die bei deren Kontraktion nicht mehr in die Aorta entleert werden kann.“

Ich frage mich nun, wodurch wird die pralle Füllung der Herzteile erreicht,

Es ist sehr bemerkenswert, daß diese starke Füllung gerade dann stattfindet, wenn auch die Lungenwand sehr stark gespannt ist. Entfernung der Luft aus der Lunge oder Öffnung der Pulmonalvene brachte die Teile gleich wieder zu der normalen Form zurück.

Wenn außerhalb des Perikards Versuche mit den Herzteilen unternommen werden mußten, so wurden diese mit samt den Ecken des Perikards, womit sie verwachsen sind, losgelöst.

An diese Präparation müssen hohe Anforderungen gestellt werden, besonders für den Ventrikel, da dieser sehr leicht in einen tonischen Kontraktionszustand gerät. Das Material, welches für die Experimente dieses Kapitels benutzt wurde, bestand aus Wintertieren. Es ist notwendig hierauf Rücksicht zu nehmen, da die Schlagfrequenz in diesem Zustande beträchtlich niedriger ist (YUNG 1888).

## 2. Versuche.

a) *Der spontane Rhythmus der Herzteile in ungespanntem und ungetrenntem Zustande.* Nachdem die Herzteile aus der Perikardhöhle freigemacht worden sind, kann man sie frei von einer Pinzette herabhängen lassen. Wenn man dies so tut, daß das Atrium beim pulmonalen Teil festgehalten wird, während der übrige Teil mit dem daran festsitzenden Ventrikel frei herabhängt, so wird Folgendes beobachtet. Die Anzahl der Kontraktionen des Atriums ist viel größer als die des Ventrikels. Diese höhere Schlagfrequenz muß offenbar dem Umstande zugeschrieben werden, daß der herabhängende Ventrikel das Atrium dehnt und belastet. Denn wenn der Versuch umgekehrt gemacht wird, indem man den Ventrikel beim aortalen Teil festhält, und das Atrium frei herabhängen läßt, so wird die Schlagfrequenz des Atriums stark herabgesetzt und die des Ventrikels ein wenig erhöht. Werden beide Teile jeder an seinem Ende mittels zweier Pinzetten festgehalten, ohne daß man sie spannt, so gehen die Kontraktionen weiter, woraus sich schon ergibt, daß in ungespanntem Zustande die Herzabteilungen sich spontan kontrahieren.

Um die Bewegungen bei ungespanntem Zustande von Atrium und Ventrikel genau kontrollieren zu können, wird das Herz auf ein Uhrschälchen in Blut gelegt. In Tabelle I wird von 15 Herzen die beobachtete Schlagfrequenz von Atrium und Ventrikel pro Minute angegeben. Beide Teile wurden hier nicht voneinander getrennt. Es wurde zweimal beob-

wenn die vis a tergo ausgeschaltet ist? Überdies wie sollte die vis a tergo in den von mir wahrgenommenen Fällen, nachdem durch Öffnung der Randvene und Wegschneiden des Fußes das Blut größtenteils aus dem System von Blutgefäßen und Lakunen verschwunden ist, noch imstande sein das Atrium und von hier aus den Ventrikel bis zur Überspannung zu füllen? Sollte man nicht eher annehmen, daß das jetzt vom Ventrikel verarbeitete Blut frei durch die entstandenen Wunden wegströmen wird? Weiter habe ich mehrmals wahrgenommen, daß, nachdem der Ventrikel von der Aorta losgelöst worden war, die Füllung des Atriums noch weiterging. Hierbei konnte man deutlich beobachten, daß die Blutwelle sich von dem pulmonalen Ende aus fortpflanzte und nach dem Ventrikel weiterbefördert wurde. Auf Grund dieser Tatsachen halte ich die Meinungen von v. SKRAMLIK und BIERING nicht für richtig.

achtet: 5 und 20 Min. nach der Präparation. Diese zwei Zeitpunkte wurden so gewählt, weil gleich nach der Präparation die Schlagfrequenz meistens abnormal hoch war; nach 5 Min. war diese schon erheblich niedriger, während nach 20 Min. die Teile meistens einen Rhythmus angenommen hatten, der während längerer Zeit nahezu konstant blieb. Während der Beobachtungen wurde immer die Temperatur abgelesen und möglichst konstant gehalten.

Tabelle I.

Nr.	Dauer der Beobachtung in Sekunden	Temperatur in °C	Anzahl der Kontraktionen			
			vom Ventrikel		vom Atrium	
			5 Minuten nach Präparation	20 Minuten nach Präparation	5 Minuten nach Präparation	20 Minuten nach Präparation
1	60	25,5	10	8	20	14
2	60	25,5	9	7	14	9
3	60	22,5	8	5	11	7
4	60	22,5	7+ <sup>1</sup>	7-	13	12
5	60	23	9	8	14	14
6	60	23	7	6	11	10
7	60	23	13	9	15	11
8	60	23	9	7	14	12
9	60	19	5	4	8	7
10	60	18,5	8	7	11	9
11	60	22	10	8+	15	11
12	60	21,8	7	5+	15	11
13	60	22	8	4	14	11
14	60	23,5	8	5	11+	11-
15	60	24,5	10	8	16	9

Diese Tabelle lehrt uns nun folgendes:

a) Die Herzteile setzen im ausgeschnittenen und ungespannten Zustande spontan ihre Kontraktion fort.

b) Bei Vergleichung der verschiedenen Herzen miteinander ergibt es sich, daß die Anzahl der Schläge stark variiert, auch wenn die Temperatur und andere Umstände, soweit diese kontrollierbar sind, die gleichen sind. Als Beispiel weise ich auf die Herzen 5, 6, 7 und 8 hin, welche zur gleichen Zeit in Blut von einer und derselben Schnecke kontrolliert wurden.

c) Die Isorhythmie zwischen Atrium und Ventrikel ist verschwunden. Beide Teile pulsieren autonom in einem eigenen Rhythmus. Diese Autorhythmie erscheint besonders schön, wenn man die Rhythmusänderung von Atrium und Ventrikel in folgender Weise kontrolliert.

<sup>1</sup> Mit der Bezeichnung + oder - deute ich etwas mehr oder etwas weniger als eine bestimmte Anzahl Schläge an.

Man läßt einen Zeitmarkierer ticken und zählt von einem bestimmten Momente an nach dem Ticker die Sekundenzahl ab. Inzwischen wird beobachtet und jedesmal die Sekundenzahl, bei welcher eine Atrium- oder eine Ventrikelsystole anfängt, notiert. Später werden nach den erhaltenen Sekundenzahlen die Atrium- und Ventrikelschläge über und unter eine Sekundeneinteilung eingetragen (Abb. 2). Die Anzahl der Kontraktionen des Atriums betrug hier 9, die des Ventrikels 7 pro Minute. Das Intervall zwischen zwei Atriumsystolen betrug 7, dasjenige zwischen zwei Ventrikelsystolen 9 Sek.

d) Das Atrium von allen Herzen, womit die Experimente der Tabelle 1 angestellt wurden, besitzt eine höhere Schlagfrequenz als der zugehörige Ventrikel. In einzelnen Fällen und meistens während kurzer Zeit nach der Präparation zeigte der Ventrikel eine höhere Frequenz als das Atrium. BIEDERMANN hat schon auf diese höhere Frequenz des ungespannten Atriums hingewiesen. Dieser voneinander unabhängige Rhyth-

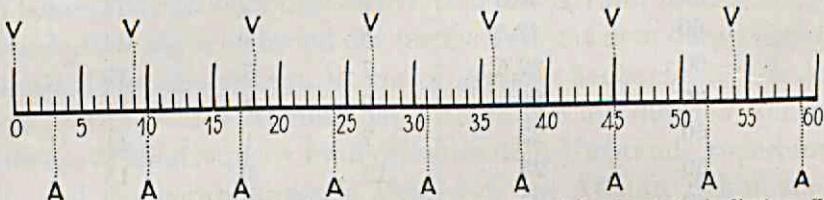


Abb. 2. Registrierung der autonomen Bewegungen beider Herzteile in nicht isoliertem Zustande.  
A = Atrium; V = Ventrikel.

mus beider Teile beweist uns, daß ein Leitungssystem analog mit demjenigen der höheren Vertebraten, hier fehlt.

e) Wie schon bemerkt wurde, ist die Schlagfrequenz gleich nach der Präparation öfters sehr hoch. In einzelnen Fällen fand ich 30 und mehr Schläge pro Minute. Hierauf folgt aber ein rascher Abfall, wie schon aus den Unterschieden für die zwei für Tabelle 1 gewählten Beobachtungsmomente ersichtlich ist. Dieses starke Sinken des Rhythmus bedeutet aber nicht, daß bald ein Stillstand eintritt. Wird während längerer Zeit kontrolliert, so ergibt sich, daß bei geringerer Schlagfrequenz der Rhythmus sehr lange konstant bleibt oder nur sehr langsam abnimmt. Diese Erscheinung ist ersichtlich aus Tabelle 2, worin der Rhythmus dargestellt wurde von einem Herz, das einer langen Kontrolle unterworfen wurde. Die erste Beobachtung fand statt ungefähr gleich nach der Präparation. Darauf wurde während der ersten halben Stunde alle 5 Min. kontrolliert, während der nächsten halben Stunde alle 15 Min. und darauf jede Stunde. Schließlich wurde am nächsten Tage die Kontrolle fortgesetzt. Es wurde versucht die Temperatur möglichst konstant zu halten, was nur teilweise gelang. Die Beobachtungen fanden statt in einem erwärmten Zimmer, wo die Temperatur zwischen 24 und 25° schwankte.

Tabelle 2.

Zeit der Beobachtung	Temperatur in ° C	Anzahl der Kontraktionen pro Min.	
		vom Ventrikel	vom Atrium
11,50	24,5	16	20
11,55	24,5	11	15
12,00	24,5	6	10
12,05	24	5+	9+
12,10	24	5+	9+
12,15	24	5+	9+
12,20	24	6-	10-
12,35	24,5	6-	10
12,50	24,5	6-	10
13,50	24	5+	10
14,50	24,5	6-	9+
15,50	24,5	6-	9-
10,00 <sup>1</sup>	25	5-	—
11,00 <sup>2</sup>	24,5	6-	10-
14,50	24,5	5	—

Bei der ersten Beobachtung fand ich eine ziemlich hohe Frequenz; nach 10 Min. hatte aber die Anzahl der Kontraktionen bis auf die Hälfte abgenommen und blieb von nun an konstant. Die kleinen Unterschiede, welche die Tabelle zeigt, müssen offenbar Temperaturschwankungen zugeschrieben werden. Am nächsten Tage wurde mit der ersten Kontrolle um 10 Uhr angefangen. Der Ventrikel schlug bei einer Temperatur von 25° noch 5mal pro Minute; das Atrium zeigte auch bei 20facher Vergrößerung gar keine Bewegung mehr. Einige Zeit vor der zweiten Kontrolle wurde eine kleine Menge frisches Blut zugesetzt. Die Resultate hiervon waren, daß jetzt bei 24,5° der Ventrikel 6 Schläge gab, während auch das Atrium seine Bewegungen wieder angefangen hatte und zwar mit einer Frequenz von 10 Schlägen pro Minute. Bei der letzten Beobachtung kontrahierte sich der Ventrikel noch 5mal; das Atrium hatte seine Bewegungen wieder eingestellt. Aus dem hier beobachteten Stillstand des Atriums darf man nicht schließen, daß dieser Herzteil seine Wirksamkeit eher einstellt als der Ventrikel. In mehreren Fällen wurde wahrgenommen, daß nach 24 Stunden, ohne daß frisches Blut zugesetzt wurde und bei gleich gebliebener Temperatur das Atrium noch deutlich Kontraktionen zeigte. Von der Art der Kontraktionen kann noch erwähnt werden, daß das Schlagvolumen langsam abnahm. Meistens konnten aber beim Ventrikel die Kontraktionen noch mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden.

<sup>1</sup> Nächster Tag 10 Uhr.

<sup>2</sup> Zusatz von frischem Blut.

b) *Der spontane Rhythmus von Atrium und Ventrikel in getrenntem Zustande.* Um jede gegenseitige Beeinflussung der Teile auszuschließen, wurde der atrio-ventrikuläre Verbindungsteil durchschnitten und die Teile getrennt untersucht. Die Resultate, welche diese Versuche lieferten, werden in Tabelle 3 zusammengefaßt. Die Herzteile, womit diese

Tabelle 3.

Nr.	Dauer der Wahrnehmung in Sek.	Anzahl der Kontraktionen vom Ventrikel		Temperatur in °C	Anzahl der Kontraktionen vom Atrium	
		5 Minuten nach Durchschneidung	20 Minuten nach Durchschneidung		5 Minuten nach Durchschneidung	20 Minuten nach Durchschneidung
1	60	17	9	25,5	20	19
2	60	14	9	25,5	18	18
3	60	10	8	22,5	12	11
4	60	10	9	22,5	15	13
5	60	13	9	23	15	11
6	60	7	6	23	16	10
7	60	11	8	23	12	9
8	60	17	13	23	11	9
9	60	9	4	19	10	7
10	60	12	7	18,5	15	12
11	60	18	17	22	15	14
12	60	12	7	21,8	17	12
13	60	7	7	22	14	12
14	60	9	7	23,5	11	8
15	60	17	8	24,5	19	12

Versuche ausgeführt wurden, waren diejenigen der Versuchstiere von Tabelle 1, nachdem Atrium und Ventrikel voneinander getrennt worden waren. Die Nummern der beiden Tabellen stimmen deshalb miteinander überein. Auch hier wurde 5 und 20 Min. nach der Durchschneidung beobachtet, und zwar je während 1 Min.

Aus dieser Tabelle ergibt sich folgendes:

a) Beide Teile arbeiten nach ihrer Isolierung spontan weiter. Jede Abteilung ist somit automatisch tätig und bildet selbst die Reize, welche den Herzschlag veranlassen.

b) Ebenso wie in ungetrenntem Zustande ist die Schlagfrequenz der zueinander gehörigen aber voneinander getrennten Teile verschieden. Mit Ausnahme von zwei Fällen (8 und 11) ist auch in diesem Zustande die Frequenz des Atriums höher als die des Ventrikels.

c) Wenn man die Resultate der Tabellen 1 und 3 miteinander vergleicht, fällt es auf, daß nach der Durchschneidung die Schlagfrequenz erhöht ist und dies während einiger Zeit bleibt. Es scheint also, daß die Durchtrennung eine Erhöhung der Exzitabilität zur Folge hat. Diese

Tatsache dürfte uns eine Erklärung für die Erscheinung bieten, daß direkt nach der Präparation die Herzteile mit abnorm hoher Frequenz pulsieren. Auch nach Durchtrennung des atrio-ventrikulären Verbindungsteiles nimmt die Frequenz wieder schnell ab.

d) Auch jetzt setzen die Teile noch lange ihre Kontraktionen fort. Es wurde wahrgenommen, daß nach 30 Stunden der Ventrikel noch vier-, das Atrium siebenmal pro Minute sich kontrahierte.

#### *Registrierung dieser Bewegungen.*

Um die spontane Wirksamkeit der Herzteile graphisch festzulegen, kann man nicht die gewöhnliche Schreibmethode mit dem Kymographion benutzen. Auch wenn man einen unbelasteten Schreibhebel benutzen

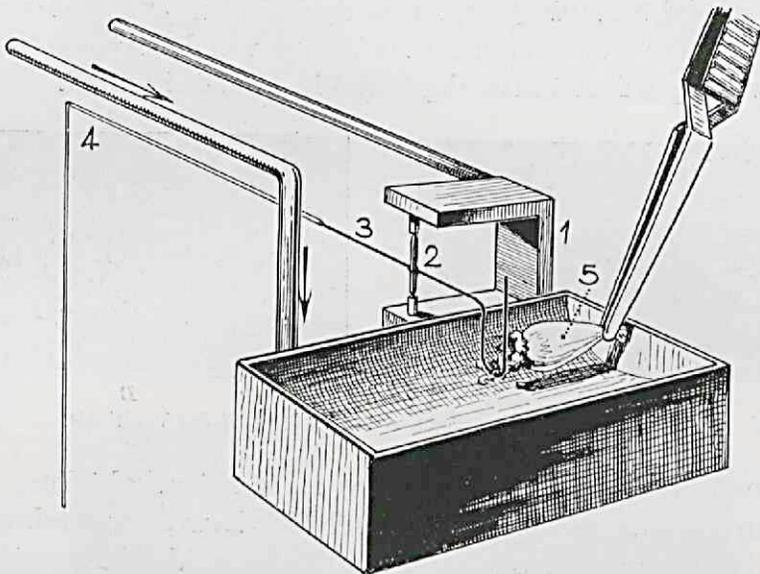


Abb. 3. Versuchsanordnung für die Registrierung der Bewegungen ungespannter Herzteile.  
1 Registrierhebel; 2 rotierende Achse; 3 Registrierstift, wovon das knieförmig umgebogene Ende (4) vor der Linse der Filmcamera hängt; 5 Herzteil, der an einem Ende am kurzen Arm des Registrierstiftes, an dem anderen Ende in einer Klemme befestigt ist.

würde, ist die Reibung an dem beruhten Papier zu groß um gute Kurven zu erhalten. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, wurden die Bewegungen mit der Rollfilmkamera photographisch registriert. Hierzu wurde folgende Methode benutzt. Ein Schreibhebel, wie in Abb. 3 abgebildet, wird derart aufgestellt, daß die rotierende Achse (2), womit der Schreibhebel verbunden ist, einen vertikalen Stand hat. Auf diese Weise wird die Last des Schreibhebels durch die Achse getragen. Um die Reibung möglichst zu verringern, ist die Achse unten und oben auf Achatstückchen montiert. Der kürzere Arm des Schreibhebels ist am Ende rechteckig umgebogen. Hieran wird der betreffende Herzteil in folgender Weise befestigt: Nachdem um den atrio-ventrikulären Verbindungsteil eine Ligatur gelegt worden ist, wird entweder Atrium oder Ventrikel weggeschnitten. Mit

den Fadenenden der Ligatur wird nun der übriggebliebene Herzteil an den Hebel festgebunden und mit dem anderen Ende des Herzteiles mit Hilfe einer kleinen Klemme festgeklemmt, wie übrigens aus der Abbildung ersichtlich ist. Der Herzteil kommt, um ihn in feuchtem Zustande zu erhalten, in ein Schälchen mit *Helix*-Blut. Der größere Arm (3) des Registrierstiftes ist aus sehr leichtem Material (einem dünnen Grashalm) angefertigt, dessen Ende (4) derart gebogen ist, daß es nach Aufstellung vor der Filmkamera auf das empfindliche Papier hinter der Linse einen Schatten wirft. Der Stift wird den Bewegungen des Herzteiles folgen, derart, daß er bei der Kontraktion einen Ausschlag gibt, und bei der Relaxation (Erschlaffung) wieder in den ursprünglichen Stand zurückgedrückt wird. Der Schatten des hin- und hergehenden Stiftes erscheint bei Bewegung des empfindlichen Papiers auf diesem als eine Kurve. Die photographische Aufnahme von den Atrium- und Ventrikelbewegungen findet man abgebildet in Abb. 4 A und B.

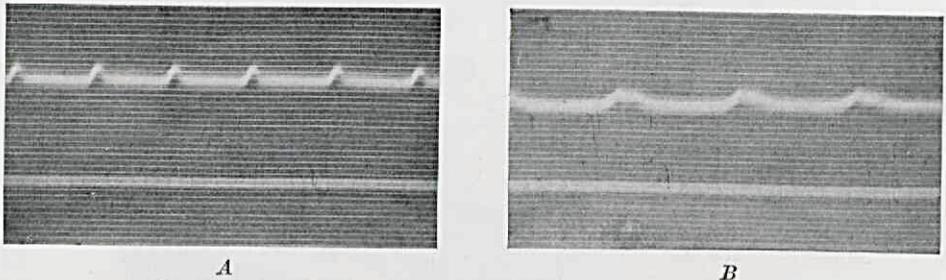


Abb. 4. Mechanokardiogramm, A des Atriums, B des Ventrikels.

Es gelang mir auch bei einigermaßen veränderter Aufstellung Atrium und Ventrikel in ungespanntem Zustande ihre Bewegungen schreiben zu lassen. Hierzu werden am atrio-ventrikulären Verbindungsteil zwei „serre-fines“ angebracht. Der Verbindungsteil wird nun zwischen den serre-fines durchgeschnitten und jeder Herzteil mit einem Schreibhebel, welcher vertikal vor der Kamera aufgehängt ist, verbunden. Die Arme des Stiftes waren nahezu ausbalanciert, so daß der Belastungseinfluß ohne Bedeutung war. Das ergab sich übrigens auch hieraus, daß die Anzahl der Kontraktionen vor und nach der Aufstellung gleich war. Nach dieser Methode wurden zahlreiche Versuche angestellt. In den meisten Fällen war auch hier die Frequenz des Atriums höher als die des Ventrikels (Abb. 5).

Zum Schluß wurde noch ein Elektrokardiogramm der isolierten Teile aufgenommen. Bei der Aufstellung brachte man die Herzteile auf ein Uhrsälchen in einen Tropfen Blut. Die Elektroden wurden lateral an den Herzteil angelegt (Abb. 6 A und B).

c) *Der spontane Rhythmus der Herzteile nach Entfernung der noch anwesenden Blutreste.* Es ist uns vom Zitat S. 7 bekannt, daß BIERING

die Bewegungen, welche nach Abbinden der Vena pulmonalis noch auftreten, zum Teile den in den Herzhöhlen noch zurückgebliebenen Blutresten zuschreibt, welche den Wänden noch eine genügende Spannung erteilen sollten. Daß in den Herzhöhlen eine geringe Menge Blut zurückbleibt, will ich gerne zugeben; selbst in ausgeschnittenem Zustande wird nicht alles Blut entfernt. Daß aber die noch stattfindenden Bewegungen dem Einfluß dieser noch zurückgebliebenen Blutmenge zugeschrieben

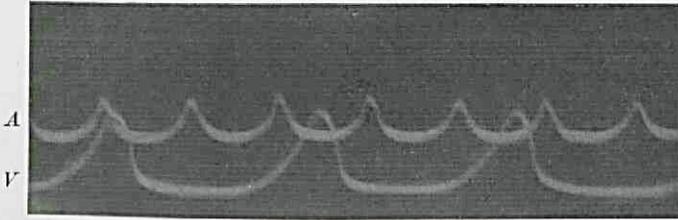


Abb. 5. Mechanokardiogramm, A eines Atriums und V eines Ventrikels, welche von gleichen Tieren stammen. Diese Kurven von rechts nach links zu lesen.

werden sollen, muß ich auf Grund des folgenden Versuches bestreiten. Nachdem der Ventrikel aus dem Perikard freigemacht worden ist, wird die aortale Öffnung mittels einer Ligatur abgeschlossen. Durch die atrio-ventrikuläre Öffnung wird nun die Kanüle einer kleinen Injektionsspritze in die Ventrikelhöhle gebracht und durch Bewegen des Kolbens werden die noch vorhandenen Blutreste aufgesaugt. Um sicher zu sein, daß keine Blutreste zurückgeblieben sind, wird dies 2—3mal wiederholt. Nun wird

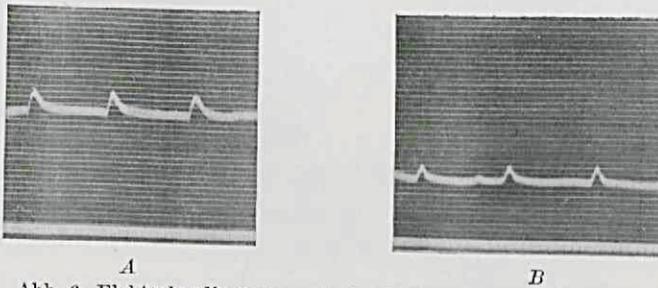


Abb. 6. Elektrokardiogramm, A des Atriums, B des Ventrikels.

die atrio-ventrikuläre Öffnung abgebunden und der Herzteil in einen Tropfen Blut auf ein Uhrschälchen gebracht. Anfangs zeigt der Herzteil keinerlei Bewegung und befindet sich in einem tonischen Kontraktionszustande. Wenn er sich aus diesem Zustande erholt hat, tritt ein regelmäßiger Rhythmus auf. Die Latenzzeit zwischen der Abbindung und dem Wiederauftreten des Rhythmus war verschieden. In einigen Fällen betrug diese Zeit 6, in anderen 10 bis mehr Minuten. Die Anzahl der Kontraktionen betrug 6—10 pro Minute bei einer Temperatur von 21°.

Das Atrium ist ein zu zartes Organ um damit dieselben Versuche ausführen zu können. Mehrmals aber fand ich diesen Herzteil nach der

Ausschneidung in ganz schlaffem Zustande. Das Atrium z. B. das in Tabelle 2 zur Kontrolle diente, hatte während der Beobachtung die Form einer liegenden Pyramide mit eingefallenen Seitenflächen. Die Menge des zurückgebliebenen Blutes muß deshalb wohl sehr gering gewesen sein; sie hatte wenigstens keine Spannung der Wände bewirkt. Doch setzte dieses Atrium ruhig seine Kontraktionen fort.

Diese Versuche und Wahrnehmungen liefern also einen deutlichen Beweis dafür, daß die Spannung der Wand beim Zustandekommen der Herztätigkeit keine entscheidende Rolle spielt.

d) *Der spontane Rhythmus nach Halbierung.* Es konnte aus Versuch 2 geschlossen werden, daß sowohl Atrium als Ventrikel automatisch schlagen, ohne daß ein bestimmtes Zentrum entdeckt werden kann, von wo aus der Rhythmus beider Teile induziert wird. Jeder Teil trägt die Ursache seiner Bewegungen in sich selbst. Nun müssen wir uns aber die Frage stellen, ob in jedem Herzteil vielleicht ein lokalisiertes Zentrum aufgewiesen werden kann, das die Reize bildet, welche die Bewegung des betreffenden Teiles veranlassen. Ich habe versucht, diese Frage in folgender Weise zu beantworten. Nachdem Atrium und Ventrikel voneinander getrennt worden waren, wurde jeder Herzteil quer zu seiner Längsachse halbiert: das Atrium in eine pulmonale und ventrikuläre Hälfte; der Ventrikel in eine atriale und aortale Hälfte. Neben möglichst genauer Halbierung wurden absichtlich verschiedene Atria und Ventrikel in sehr ungleiche Teile geteilt. Den Umfang, welchen die Stücke nach der Durchschneidung hatten, findet man in Tabelle 4 angegeben. Die Zerteilung des *Ventrikels* führte stets zu einem tonischen Kontraktionszustand beider Teilstücke. Während dieses Zustandes konnte keine Bewegung wahrgenommen werden. In einzelnen Fällen dauerte dieser Zustand sehr lange; meistens aber trat innerhalb 15—20 Min. wieder ein regelmäßiger Rhythmus auf. Die *Atrium*hälften schlugen gleich oder kurz nach der Teilung in einer hohen Frequenz weiter. Es wurde mit der Beobachtung der Bewegung bis 20 Min. nach der Durchschneidung gewartet, um dem Ventrikel Gelegenheit zu geben, sich aus seinem tonischen Zustande zu erholen.

Es ist sehr auffallend, daß die zueinander gehörenden Hälften in der Frequenz ihrer Kontraktionen beträchtliche Unterschiede aufweisen. Möglicherweise ist das eine Nachwirkung der Durchschneidung. In keinem Falle konnte gezeigt werden, daß einem bestimmten Teile eine höhere Frequenz zukommt. Auch ungleiche Teilung gibt keine anderen Resultate. Der Rhythmus hält auch bei diesen Versuchen sehr lange an. Bei einer Beobachtung wurde 19 Stunden nach der Durchschneidung für beide Herzteile noch eine Schlagfrequenz von 5 Schlägen pro Minute wahrgenommen. Auch von einem der Länge nach halbierten Ventrikel gab nach 17 Stunden die eine Hälfte noch 5, die andere beinahe 5 Schläge

Tabelle 4<sup>1</sup>.

Nr.	Ventrikel				Temperatur in ° C	Atrium			
	Atriale Hälfte		Aortale Hälfte			Ventrikale Hälfte		Pulmonale Hälfte	
	Umfang der Hälfte	Anzahl der Kon- traktionen	Umfang der Hälfte	Anzahl der Kon- traktionen		Umfang der Hälfte	Anzahl der Kon- traktionen	Umfang der Hälfte	Anzahl der Kon- traktionen
1	1/3	10	2/3	10	22	1/6	12	5/6	13
2	1/2	8	1/2	12	22	1/2	14	1/2	12
3	1/2	—	1/2	—	25	1/2	10	1/2	8
4	1/3	11	2/3	8	24,5	2/3	16	1/3	18
5	1/2	12	1/2	11	26	3/4	15	1/4	14
6	1/2	7	1/2	8	22	1/2	11	1/2	11
7	1/2	10	1/2	10	22	2/3	12	1/3	12
8	1/2	4	1/2	3	14,5	1/2	11 <sup>2</sup>	1/2	10
9	1/2	5	1/2	5	20	1/2	10	1/2	8
10	1/2	6	1/2	5	14,5	1/2	9	1/2	9
11	1/2	—	1/2	—	14,4	1/2	10	1/2	13
12	1/2	6	1/2	6	18,9	1/2	12	1/2	12
13	2/3	8	1/3	10	22	1/3	10	2/3	12

pro Minute. Das gleiche kann von einem längsdurchschnittenen Atrium ausgesagt werden. Sogar kleine Atriumteile, welche nur mit Hilfe einer Binokularlupe wahrgenommen werden konnten, führten während längerer Zeit lebhaft Kontraktionen aus. Dies alles führt uns zum Schlusse, daß der Ursprung der Spontanität nicht von einem bestimmten Zentrum, dem höhere Automatie zukäme, ausgeht. Auch hier fehlt jegliche Analogie mit dem Vertebratenherzen, wo bei der isolierten Herzspitze jede spontane Bewegung fehlt.

### 3. Abweichender Rhythmus der Herzteile in ausgeschnittenem Zustande.

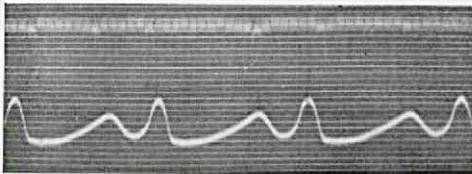
Wenn die Herzteile nach vorsichtiger Präparation aus dem Perikard freigemacht und voneinander getrennt worden sind, zeigen sie meistens jeder für sich einen regelmäßigen Rhythmus. Die Kontraktionen sind gleich in Form und Intensität und folgen in regelmäßigen Zeitabständen aufeinander. Das war immer der Fall bei den Herzteilen, welche bei den oben beschriebenen Versuchen beobachtet wurden. Neben diesem regelmäßigen Rhythmus wurde auch mehrmals ein abweichender Rhythmus angetroffen. Der Rhythmus war dann zusammengesetzt aus Kontraktionen von verschiedener Ausschlaghöhe, wobei jedesmal eine kleinere Kontraktion mit einer größeren alternierte. In Abb. 7 A ist ein solcher Rhythmus von einem Ventrikel abgebildet. Der Herzteil war mit einem

<sup>1</sup> Dauer der Wahrnehmungen 60 Sek.

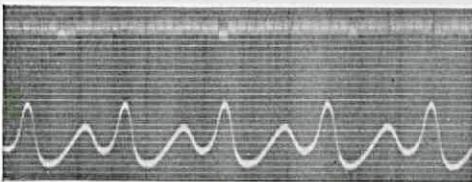
<sup>2</sup> Diese ventrikuläre Atriumhälfte wurde nochmals der Länge nach halbiert; beide Teilstücke schlugen in gleichem Rhythmus.

unbelasteten Schreibhebel verbunden. In B wurden Kurven desselben Herzteiles aufgenommen, der in diesem Falle mit 75 mg belastet war.

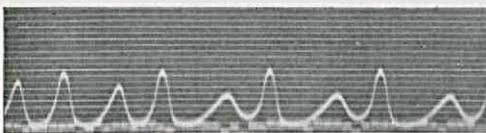
Das Auffallende an diesem Rhythmus ist, daß die kleine Kontraktion nicht rechtzeitig auftritt, sondern stark verspätet, so daß die Latenzzeit zwischen einer großen und einer kleinen Kontraktion groß ist. Dagegen ist die Latenzzeit zwischen einer kleinen und einer großen Kontraktion dermaßen abgekürzt, daß die große Kontraktion schon während der



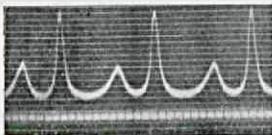
A



B



C



D

Abb. 7. Alternieren eines Ventrikels: A in ungespanntem Zustande, B Belastung mit 75 mg, C Auftreten einer gleichartigen Alternation bei einem Ventrikel, D Alternieren eines Atriums.

eine solche eigentümliche Alternierung sich aus einem normalen Rhythmus entwickeln. Abwechselnd werden die Kontraktionen kleiner, und mit ihrem Abnehmen wird die Latenzzeit zwischen großen und kleinen Kontraktionen verlängert, dagegen diejenige zwischen kleinen und großen Kontraktionen verkürzt. Die Form der großen (ursprünglich normalen) Kontraktionen ändert sich nicht; wohl aber wird die Zeitdauer zwischen zwei großen Kontraktionen verlängert. Als besonderer Umstand muß hier erwähnt werden, daß von diesem Ventrikel nur der vordere (atriale) Teil, worin die kleine Kontraktion stattfand, von *Helix*-Blut umgeben war; der übrige (aortale) Teil ragte aus dem Blute hervor. Möglicher-

Diastole der kleinen anfängt. Wenn man die Kurven von A und B miteinander vergleicht, so ergibt sich, daß nach der Belastung die Latenzzeit zwischen der großen und der kleinen Kontraktion sehr stark, und diejenige zwischen der kleinen und der großen Kontraktion nur wenig abgekürzt wird. Werden die Bewegungen mit dem Auge wahrgenommen, so sieht man, daß die kleine Kontraktion sich nur auf den vorderen (atrialen) Teil des Ventrikels beschränkt (partielle Asystolie); hierauf folgt eine völlige Kontraktion, an welcher sich der ganze Ventrikel beteiligt. Bei der Entstehung der kleinen Kontraktion wirkt deshalb nur eine geringere Menge kontraktiles Gewebe mit als bei der Entstehung der größeren. Es gelang mir auch die Entstehung dieses eigentümlichen Rhythmus photographisch festzulegen. In Abb. 7 C sieht man

weise ist durch diesen für den atrialen Teil günstigen, für den aortalen Teil ungünstigen Umstand die automatische Fähigkeit des aortalen Teiles verringert worden. Warum aber die kleine Kontraktion so sehr verspätet auftritt, wird hierdurch nicht erklärt. Mehrfach wurde auch wahrgenommen, daß dieser eigentümliche Rhythmus auftrat infolge eines starken mechanischen Reizes, der dem aortalen Teile des Ventrikels verabreicht wurde. Es ist deshalb nicht unmöglich, daß dieser Rhythmus durch einen weniger günstigen Zustand eines bestimmten Teiles vom kontraktile Gewebe hervorgerufen wird. Übrigens ist auch hier das Problem der Alternierung zu kompliziert, um endgültig geklärt zu werden.

In einer viel kleineren Anzahl von Fällen habe ich auch beim Atrium diesen alternierenden Rhythmus angetroffen. Einen dieser Fälle findet man abgebildet in Abb. 7D.

### C. Über die Ursache der Automatie.

Mitteilungen, welche beitragen können zu einer Erklärung des Wesens der Automatie beim Molluskenherzen fand ich in der Literatur von sehr rezentem Ursprung.

In den folgenden Zeilen fasse ich die Resultate zusammen, welche MORIN u. JULLIEN (1930) erhielten bei der histologischen Untersuchung des Herzens von *Murex trunculus*:

1. Bei *Murex trunculus* gibt es beim Übergang der Vena branchialis in das Atrium ein Gewebe von noch rätselhafter Bedeutung. Dieses Gewebe ist im übrigen atrialen Myokardgewebe eingeschlossen; es besitzt einen synzytialen Charakter und zeichnet sich aus durch einen komplizierten Bau. Das Gewebe zeigt weiterhin Zusammenhang mit dem übrigen atrialen Myokard und setzt sich durch Ausläufer nach der atrioventrikulären Verbindung hin fort. Mit gewissem Vorbehalt stellen MORIN u. JULLIEN auf Grund der anatomischen Lage dieses Synzytiums, seines Verhaltens zum übrigen atrialen Gewebe und aus der Anwesenheit nervöser Zellen im Synzytium, die Hypothese auf, daß es möglicherweise eine Rolle spielt bei der Herzautomatie.

2. Es wird in ihrer Untersuchung hingewiesen auf den wohlgeordneten Aufbau des ventrikulären Myokardgewebes, welches zwei Fasersysteme umfaßt: a) ein System von längsverlaufenden Fasern, welche insgesamt von einer Zone der Ventrikulbasis ausgehen und von dort aus nach der äußeren Oberfläche des Ventrikels verlaufen; b) ein System von kreisförmig verlaufenden Fasern, deren Bündel mit den vorher erwähnten Längsfasern zusammenhängen. Weiter wird in der Ventrikulbasis, von der die longitudinalen Fasern ausgehen, in der Richtung der atrioventrikulären Verbindung ebenso ein synzytiales Gewebe angetroffen von sehr merkwürdigem histologischem und zytologischem Bau. Dieses Gewebe hängt durch Übergangselemente zusammen mit den longitu-

dinalen Fasern. Dieser Zusammenhang und der Charakter dieses Gewebes bringen MORIN u. JULLIEN zu der Annahme, daß dieses Gewebe vielleicht die Rolle eines Leitungsgewebes spielt. Diesem Gewebe entlang soll der Einfluß des Atriums auf die longitudinalen Fasern übertragen werden und von dort aus auf die kreisförmig verlaufenden Fasern.

3. MORIN u. JULLIEN weisen auf die Anwesenheit von Nervenzellen im Atrium-Synzytium und an der Basis und Spitze des Ventrikels hin. Obgleich die Entdeckung dieser Heterogenität des Gewebes bei *Murex trunculus* keineswegs etwas darüber aussagt, daß auch bei *Helix* die gleichen Verhältnisse vorliegen, so ist ein Bau des Herzens, der weitgehend von dem bei *Murex* abweichen würde, jedenfalls wenig wahrscheinlich. Die histologische Untersuchung von NOLL am Herzen von *Helix* hat uns hierüber nichts gelehrt. Aber auch dann, wenn bei *Helix* die gleichen Gewebekomplexe angetroffen werden sollten, ist es noch fraglich, ob diese rein histologischen Befunde zu einer Hypothese berechtigen, wie sie MORIN u. JULLIEN für das *Murex*-Herz aufstellen. Auf Grund von verschiedenen Tatsachen bin ich der Meinung, daß wenigstens für das *Helix*-Herz diese Hypothese zu verwerfen sei. So wird uns in der Arbeit von BIERING über das *Helix*-Herz mitgeteilt, daß streng lokale Erwärmung der Übergangsregion der Vena pulmonalis in das Atrium keine Erhöhung der Schlagfrequenz zur Folge hat, während man doch annehmen darf, daß, wenn ein bestimmter Teil sich durch einen höheren Grad von Automatie unterscheidet, dieser durch die Temperaturerhöhung einen schnelleren Rhythmus annehmen wird und ihn auf die abhängigen Teile übertragen wird. Daß ein lokalisiertes Automatiezentrum mit einem bestimmten Leitungssystem im *Helix*-Herzen fehlt, wird in hohem Maße wahrscheinlich gemacht durch die Tatsache, daß die Koordination zwischen beiden Herzteilen so leicht gestört wird. BIEDERMANN erwähnt, daß schon leises Streichen mit einem Pinsel über die Perikardwand die Koordination aufhebt. Öffnung des Perikards oder Ausschneidung der Herzteile hat zur Folge, daß jeder Teil in einem spezifischen Rhythmus pulsiert. Überdies wissen wir, daß nach Durchschneidung der Herzteile keines der Teilstücke sich durch einen höheren Grad von Automatie auszeichnet. In dem Kapitel über Koordination wird gezeigt werden, daß nicht das Atrium, aber gerade der Ventrikel — wenn auch in ganz anderer Weise wie beim Vertebratenherz der Sinus — bei der koordinierten Zusammenarbeit die Führung hat.

Interessanter ist für uns eine Mitteilung von HABERLANDT (1930), der auf Grund einer Untersuchung auch für das Invertebratenherz — wenigstens für das Molluskenherz — ein Hormon als Ursache der Herzbewegungen annimmt. Seine Untersuchung beschränkt sich auf das Herz von *Helix* und *Aplysia*. Bei beiden konnte er feststellen, daß Herzextrakt eine schlagverstärkende, schlagbeschleunigende und schlagaus-

lösende Wirkung hat. Das Hormon ist nicht artspezifisch, da auch Herzextrakt von anderen Tierarten die gleichen Effekte haben.

Abgesehen von diesen Befunden meinen wir das Zustandekommen des Herzschlages einem automatischen Prozesse zuschreiben zu müssen. Dieser Prozeß muß sich in dem Herzmuskel vollziehen und löst erst dann die Systole aus, wenn er einen bestimmten Entwicklungsgrad erreicht hat. Um uns eine Vorstellung zu machen, nehmen wir an, daß während dieses Prozesses sich ein Reizstoff bildet, der die Systole auslöst, wenn seine Konzentration einen bestimmten Wert erreicht hat und daß er dabei verbraucht wird. Die Konzentration, welche erreicht werden muß, nennen wir den Schwellwert des Reizstoffes. Es muß aber nachdrücklich hervorgehoben werden, daß diese Vorstellung nur als vorläufige Arbeitshypothese aufgefaßt werden muß und daß wir über die Realität dieses Bildes keineswegs etwas Bestimmtes aussagen können.

Nach dieser Vorstellung werden bei fortwährender Produktion des Reizstoffes die Systolen periodisch auftreten und die Länge der Periode wird bestimmt durch die Zeit, welche nötig ist für die Entstehung der erforderlichen Reizstoffmenge. Diese Zeit hängt also ab von der Reizstoffproduktion pro Zeiteinheit und von dem Schwellwert<sup>1</sup>. Diese beiden Größen können wir uns als konstant vorstellen, solange die Umstände gleich bleiben<sup>2</sup>, variabel aber, sobald andere Faktoren einwirken. Faktoren, von denen eine derartige Einwirkung bekannt ist, sind erstens Dehnung der Herzwand und zweitens Temperatur. Beide Faktoren werden ausführlich in dem folgenden Kapitel behandelt werden.

#### *Zusammenfassung.*

Es scheint uns, daß im vorhergehenden der Beweis erbracht wurde, daß das Herz von *Helix pomatia* unabhängig von heterochthonen Reizen automatisch wirksam ist: es bildet selbst die Reize, welche die (spontanen) Herzschläge verursachen. Diese spontanen Schläge bilden den Grundrhythmus, auf den wir jede Veränderung, welche unter Einfluß von anderen Faktoren auftritt, beziehen. Daß unter diesen beeinflussenden Faktoren Dehnung der Herzwand und Temperatur eine vornehme Rolle spielen, wird im folgenden Kapitel gezeigt werden. Hier muß nachdrücklich betont werden, daß sie niemals *Bedingungen* für das Zustandekommen des Herzschlages sind. Sie verursachen den Effekt nicht, sie können nur die Zeitdauer, innerhalb welcher der Effekt auftritt, entweder verlängern oder verkürzen. Sie sind Faktoren der Perioden und nicht der Systolen.

Die Versuche haben weiterhin klargelegt, daß die Automatie nicht an ein bestimmtes Zentrum, von wo aus die Bewegungen beider Teile be-

<sup>1</sup> Siehe v. D. POLL (1930).

<sup>2</sup> Ein gutes Beispiel hiervon ist der Ventrikel aus Tabelle 2, S. 13.

herrscht werden, gebunden ist. Jeder Teil besitzt Automatie und kann unabhängig vom anderen einen eigenen Rhythmus behaupten. Ein besonderes Leitungssystem, durch welches die Bewegungen des einen Teiles dem anderen aufgedrungen werden können, fehlt. Weiter ergab es sich, daß, wenn man jeden Herzteil für sich betrachtet, keine Stelle zu finden ist, welche sich durch einen höheren Grad der Automatie auszeichnet.

Alles dies läßt auch hier wieder erkennen, daß zwischen der Art des Funktionierens vom Vertebraten- und diesem Invertebratenherzen keine Analogie besteht.

## Kapitel II. Über den Einfluß äußerer Faktoren auf die Bewegungen der Herzteile.

Von den äußeren Faktoren, welche die Herzteile beeinflussen können, wurden schon genannt: *a)* Temperatur, *b)* Spannung oder Dehnung der Herzwand. In diesem Kapitel wird der Einfluß dieser beiden Faktoren zuerst gesondert und dann zusammen näher untersucht werden.

### A. Einfluß der Temperatur.

Wir brachten das Zustandekommen des Herzschlages in Zusammenhang mit dem Auftreten eines spezifischen Reizstoffes. Dieser Reizstoff soll durch eine chemische Reaktion entstehen und löst, wenn er eine bestimmte Konzentration (Schwellwert) erreicht hat, die Systole aus und wird dabei verbraucht. Die Zone, worin die Anfertigung dieses Reizstoffes stattfindet, nennen wir die Zone der Reizstoffherzeugung.

Diese Voraussetzung basierten wir auf die Tatsachen, welche uns eine Untersuchung von HABERLANDT (1930) am Herzen von *Helix* und *Aplysia* lieferten. Überdies wurde schon früher unter anderen von LÖWY (1922) die Vermutung ausgesprochen, daß wir es bei derartigen spontanen Bewegungen mit einem katalytischen (enzymatischen) Prozesse zu tun haben.

Wenn in dem Herzmuskel von *Helix* tatsächlich ein chemischer Prozeß stattfindet, an den die Entstehung des Herzschlages gebunden ist, so ist es klar, daß die Temperatur hierauf Einfluß haben wird. Es ist eine allbekannte Erscheinung bei derartigen Lebensprozessen, daß innerhalb bestimmter Grenzen die Reaktion durch die erhöhte Temperatur beschleunigt wird. Dieser Einfluß der Temperatur wird aber nicht das eigentliche Auftreten der Systole<sup>1</sup>, sondern nur die Länge der Periode beeinflussen können. Denn nach unserer Meinung ist die Dauer einer Systoleperiode nicht nur abhängig von einem bestimmten Schwellwert, sondern auch von der quantitativen Reizstoffproduktion pro Zeiteinheit. Wird diese Produktion pro Zeiteinheit durch Zunahme der Temperatur

<sup>1</sup> Dieses wird bestimmt vom Alles- oder Nichtsgesetz (BOWDITSCH für das Vertebratenherz).

beschleunigt, so wird die Zeit, welche für die Entwicklung des Reizstoffes bis zum Schwellwert erforderlich ist, verringert und tritt demzufolge eine Verkürzung der Systoleperiode auf.

Die Untersuchung des Einflusses der Temperatur auf die Bewegungen der isolierten Herzteile ist darum so interessant, weil man bei dieser Anordnung imstande ist, den Faktor „passive Spannung“ konstant zu halten, so daß die Resultate der Versuche ausschließlich Folgen des Temperatureinflusses sind.

*Methode.*

Zuerst werde ich hier ein Instrument beschreiben, das weiter mit dem Namen „Spannbügel“ angedeutet werden wird. Dieser Spannbügel wurde vor allem benutzt bei den Versuchen, welche die Koordination betreffen; er leistet aber auch

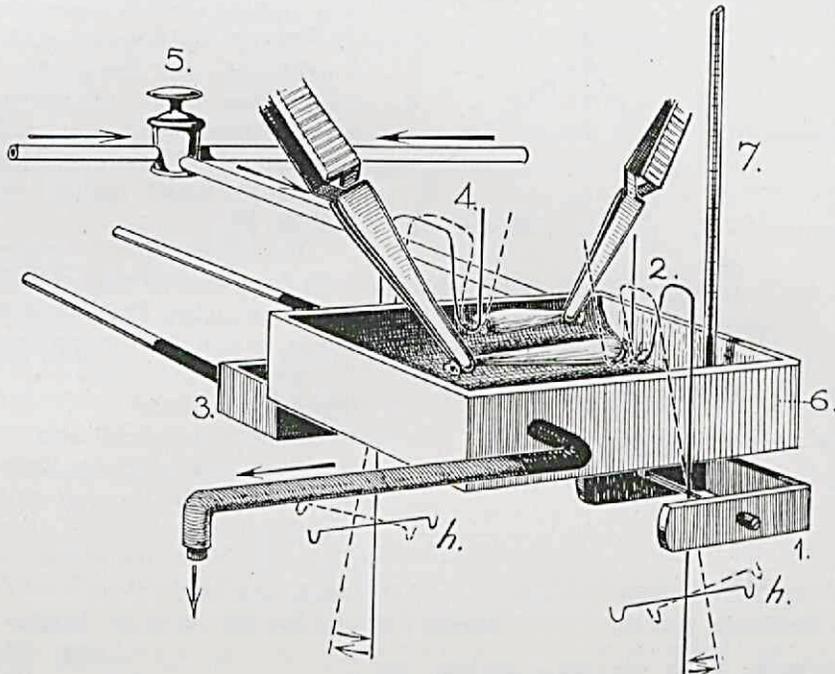


Abb. 8. Versuchsanordnung für die Untersuchung des Einflusses von Temperatur und Spannung auf die Bewegungen der isolierten Herzteile. 1 und 3 Registrierhebel; 2 und 4 Registrierstifte (der größere nach unten gerichtete Stiftarm wurde nur teilweise in die Abb. aufgenommen); 5 Dreiweghahn für Anfuhr von kalter und warmer Perfusionsflüssigkeit; 6 Schälchen mit *Helix*-Blut; 7 Thermometer; h kleine Haken für das Aufhängen von Gewichten zur Spannung der Herzteile (übrige Anordnung wie in Abb. 28).

vorzügliche Dienste bei den in diesem Kapitel beschriebenen Versuchen über Temperatur und Wandspannung. Eine Abbildung findet man S. 53 (Abb. 28), wo dieser Bügel in der Anordnung für die Koordinationsversuche gezeichnet ist. Der Bügel faßt die Enden der Stellschraube derart, daß diese sich frei drehen kann.

Die Stellschraube (1) ist einerseits mit einem rechts gewundenen, andererseits mit einem links gewundenen Schraubengewinde versehen, so daß die Schenkel (2), welche diese Schraubengewinde tragen, bei Drehung der Stellschraube sich in entgegengesetzter Richtung bewegen. An den Stäbchen (4), welche mit den Schenkeln durch Röhrechen verbunden sind, sind die kleinen Klemmen (5) so angebracht, daß sie leicht entfernt werden können. Mit den Schrauben (3) können die Stäbchen und die daran befestigten Klemmen gesondert bewegt werden.

Die hier zu erwähnenden Versuche werden nun folgendermaßen angestellt: Von zwei Versuchstieren wird das Herz aus der Perikardhöhle genommen und in *Helix*-Blut in ein Uhrsälchen gelegt. Nachdem um den atrio-ventrikulären Verbindungsteil eine Ligatur gelegt worden ist, wird von dem einen Herzen das Atrium, von dem anderen der Ventrikel weggeschnitten. Die nun übrigbleibenden Herzteile — Atrium und Ventrikel — werden gesondert an eine kleine Klemme des Spannbügels befestigt: das Atrium mit dem pulmonalen Ende an die eine, der Ventrikel mit dem aortalen Ende an die andere. Mit ihren freien Enden werden die Herzteile jetzt mit den Fadenenden der Ligaturen gesondert je an einen Registrierhebel festgebunden. Siehe Aufstellung des Versuches Abb. 8.

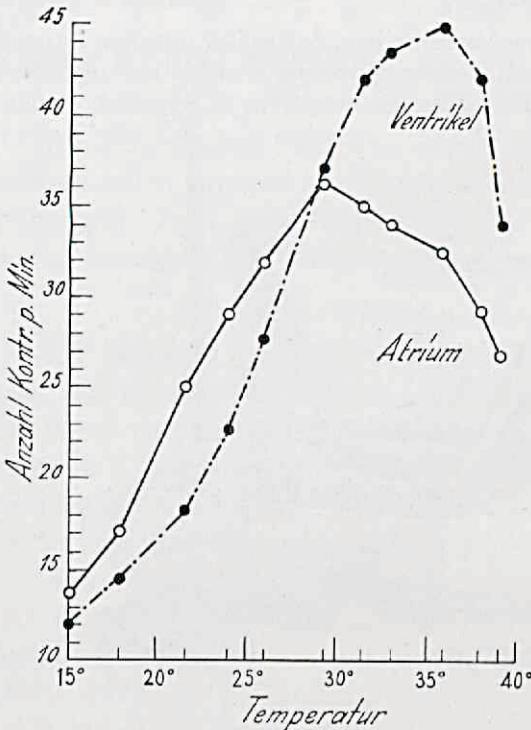


Abb. 9. Graphische Darstellung des Einflusses der Temperatur auf die Bewegungen der isolierten Herzteile. Ordinate: Anzahl der Schläge pro Min.; Abszisse: Temperatur.

erklärt werden. Er besitzt einen doppelten Boden, von welchen der obere schalenförmig ist und das *Helix*-Blut enthält. Dieser Boden wurde, um die schädliche Einwirkung anderer Metalle zu vermeiden, aus Silber angefertigt. Der geschlossene Raum zwischen den beiden Böden ist mit einer Ein- und Ausströmungsöffnung versehen und kann deshalb mit Wasser von jeder gewünschten Temperatur durchströmt werden. Das *Helix*-Blut, in dem die Herzteile hängen, wird in der Weise auf eine geeignete Temperatur gebracht, welche mit einem Mikrothermometer kontrolliert wird. Um die Herzteile gegen äußere Einflüsse zu schützen, wird der Behälter mit einem kleinen Deckel aus Zelluloid versehen. In der Abbildung ist für die bessere Übersicht dieser Deckel fortgelassen. In Abb. 39 wurde aber einer der beiden Behälter mit einem derartigen Deckel gezeichnet.

#### Registrierung.

Die Bewegungen wurden wieder mit der Filmkamera registriert. Wie es aus der in Abb. 8 gezeichneten Anordnung ersichtlich ist, gibt bei Kontraktion der

Mit Ausnahme einiger kleinen Abänderungen wurde die Konstruktion dieser Hebel schon S. 15 beschrieben. Die folgenden Änderungen mußten vorgenommen werden: Der Stand des Registrierstiftes ist hier derart, daß der größere Arm nach unten hängt. (In der Abb. 8 wurde dieser Stift nur teilweise wiedergegeben, eine vollständige Abbildung findet man S. 35, Abbildung 17.)

Der kleinere (nach oben gerichtete) Arm wird parallel mit der rotierenden Achse knieförmig umgebogen, so daß der umgebogene Teil mit dem hakenförmigen Ende bis in den kleinen Behälter (6, Abb. 8) reicht, der mit *Helix*-Blut gefüllt ist. An dieses hakenförmige Ende wird der betreffende Herzteil mit den Ligaturen festgebunden. Die zwei Schreibhebel werden derart aufgestellt, daß beide Herzteile in dem gleichen Blutbehälter hängen.

Im Zusammenhang mit den Temperaturversuchen muß die Konstruktion dieses Blutbehälters

Herzteile der eine Registrierstift einen Ausschlag nach rechts, der andere nach links. Die Bewegungen der beiden Herzteile werden registriert als zwei Kurven, welche durch die Zeitlinie getrennt sind und deren Ausschläge einander entgegengesetzt sind. (Siehe Abb. 10.)

*Versuche.* Bei den angestellten Versuchen werden Atrium und Ventrikel einer zunehmenden Temperatur unterworfen. Die Folge hiervon ist, daß die Schlagfrequenz beider Teile immer höher wird bis zu einem gewissen Optimum. In der graphischen Darstellung der Resultate (Abb. 9) sieht man, daß die Geschwindigkeitszunahme nicht überall gleich groß ist. Aus dieser graphischen Darstellung lassen sich die folgenden Zahlen ableiten (Tabelle 5).

Tabelle 5.

Ventrikel:	Von 15—20°	Frequenz auf	12—17	erhöht.	
„	20—25°	„	17—25	„	
„	25—30°	„	25—39	„	
„	30—35°	„	39—45	„	(Optimum).
Atrium:	Von 15—20°	Frequenz auf	14—21	erhöht	
„	20—25°	„	21—30	„	
„	25—30°	„	30—36	„	(Optimum).

Die größte Erhöhung des Ventrikelrhythmus liegt also zwischen 25 und 30°; die kleinste dort, wo das Optimum erreicht wird.

Ein anderes Resultat konnte man kaum erwarten, da die Reaktion vieler Lebensprozesse auf Temperatur einen ähnlichen Verlauf hat. Die Kurve des Atriums verläuft der des Ventrikels größtenteils parallel. Der Verlauf der Kurven macht es wahrscheinlich, daß der Prozeß bei nicht zu hoher Temperatur der Regel von VAN 'T HOFF (2—3malige Beschleunigung für jede 10° Temperaturerhöhung) folgt. Das Optimum des Ventrikels liegt höher als das des Atriums. Als niedrigste Temperatur eines Ventrikeloptimums wurde 35° gefunden, als höchste 40,5°. In den meisten Fällen lag das Optimum ungefähr bei 37°. Für das Atriumoptimum wurden als niedrigste und höchste Temperaturen 25,5 bzw. 37° gefunden; das Optimum lag meistens zwischen 32 und 35°. Der Rhythmus, welcher beim Optimum beobachtet wurde, war sehr variierend. So wurden für verschiedene Ventrikel gefunden 40—80 und für verschiedene Atria 32—60 Schläge pro Minute<sup>1</sup>. Meistens nahm nach dem Überschreiten des Optimums die Frequenz sehr schnell ab und wurde der Rhythmus unregelmäßig, obgleich in einzelnen Fällen für den Ventrikel

<sup>1</sup> Diese Experimente wurden mit den Herzteilen von Wintertieren ausgeführt. Es ist möglich, daß für Sommertiere Optimum und die optimale Frequenz höher liegen. Bei Ventrikeln von Sommertieren, welche nach der Methode von BIEDERMANN an einer Kanüle befestigt worden waren, wurden bei einem Optimum von 41° 90 Schläge pro Minute gezählt. Hierbei muß man aber bedenken, daß der erhöhte Innendruck auch zum Teil für die Erhöhung der Schlagfrequenz verantwortlich ist.

bei einer Temperatur von  $45^{\circ}$  noch ein regelmäßiger — aber sehr langsamer — Rhythmus beobachtet wurde. Beim Atrium trat die Unregel-

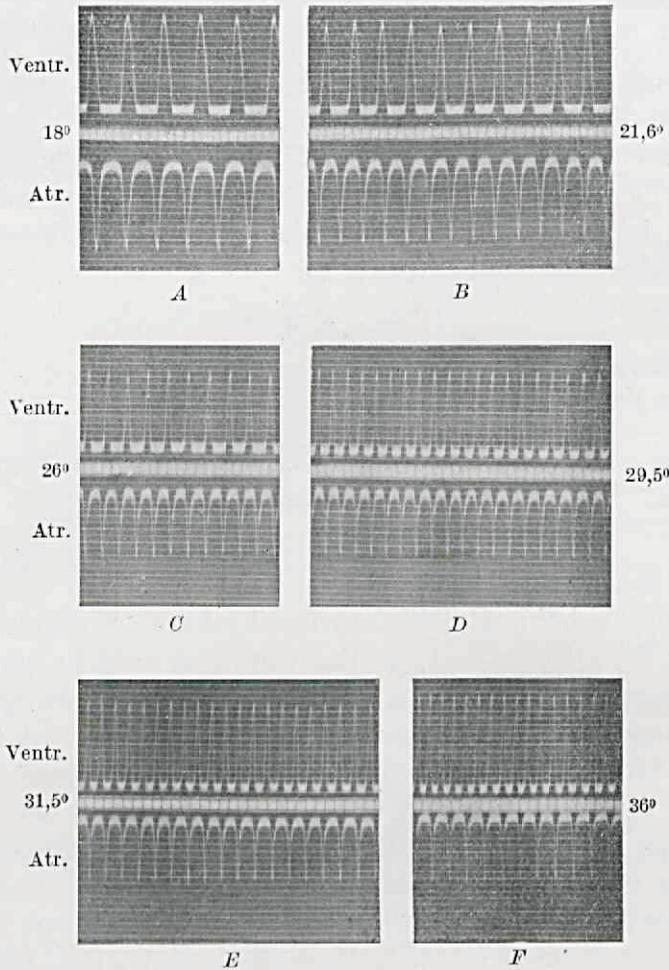


Abb. 10. Einfluß der Temperatur. Über der Zeitmarkierung die Ventrikelausschläge, darunter die Atriumausschläge. Temperatur für *A*  $18^{\circ}$ , für *B*  $21,6^{\circ}$ , für *C*  $26^{\circ}$ , für *D*  $29,5^{\circ}$ , für *E*  $31,5^{\circ}$ , für *F*  $36^{\circ}$ .

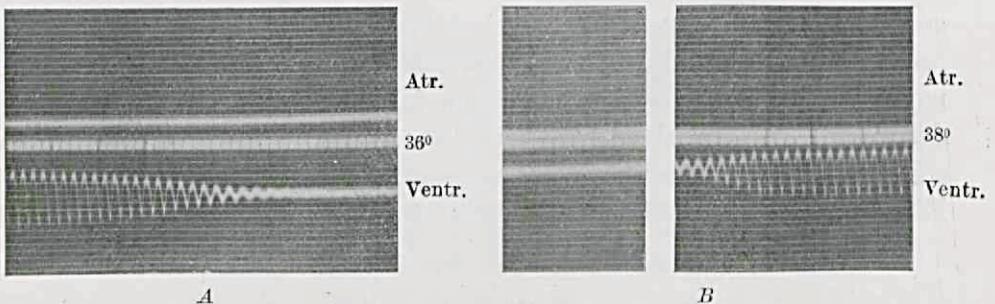


Abb. 11. Prämortaler Stillstand: *A* Auftreten, *B* Verschwinden desselben.

mäßigkeit viel früher auf. In Abb. 10 wurden von einem der Versuche die Resultate photographisch dargestellt.

Sehr oft wurde während dieser Experimente sowohl für das Atrium

als für den Ventrikel die Erscheinung wahrgenommen, daß bei einer Temperatur, welche bestimmt nicht tödlich war, der regelmäßige Rhythmus in einen Stillstand in Diastole überging. Dieser Stillstand dauerte einige Minuten und ging darauf, sogar bei inzwischen erhöhter Temperatur, wieder in einen regelmäßigen Rhythmus über. Das Auftreten eines solchen prämortalen Stillstandes zeigt uns A in Abb. 11; der Über-

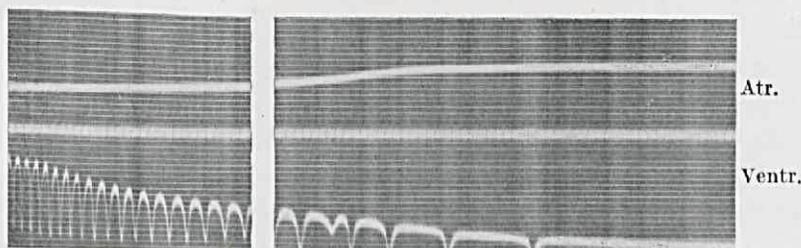


Abb. 12. Eintreten des mortalen Stillstandes.

gang zum regelmäßigen Rhythmus findet bei B statt. Dieser prämortale Stillstand unterscheidet sich von dem mortalen dadurch, daß letzterer gekennzeichnet ist durch einen stark systolischen Zustand des Herzteiles. Man sieht in Abb. 12 an den quer verlaufenden Linien, daß dieser systolische Zustand sehr langsam eintritt. Bei Abkühlung der Herzteile nahm begrifflicherweise die Frequenz mehr und mehr ab. Es wurde aber in mehreren Fällen noch ein regelmäßiger — aber sehr langsamer — Rhythmus beobachtet bei einer Temperaturerniedrigung bis gerade unter 0°. Bei weiterer Erniedrigung werden die Herzteile durch Eisbildung in ihren Bewegungen gehemmt.

### B. Einfluß der Wandspannung und Dehnung.

*Einleitung.* In der Literatur findet man die Meinung, daß bei jedem Schneckenmuskel der Einfluß der Spannung bestehen soll in einer Erniedrigung der Reizschwelle<sup>1</sup>. Die Spannung soll nämlich in dem Muskel Zustände erzeugen, welche das Auftreten des Reizerfolges (Kontraktion) begünstigen. Welche diese Zustände sind, haben die früheren Untersuchungen nicht aufgewiesen. Die Eigenschaft, daß der Schneckenmuskel in gespanntem Zustande mehr zur Kontraktion geneigt ist als in nicht gespanntem Zustande, findet wie wir sahen beim Herzmuskel sein Analogon. Allein hier fassen wir diese Geneigtheit nicht auf als Schwellerniedrigung sondern als eine Folge der erhöhten Geschwindigkeit der Reaktion, deren Produkt das Auftreten einer spontanen Kontraktion verursachen könnte.

In der allgemeinen Einleitung wurde mitgeteilt, daß die Spannung der Herzwand auf zweierlei Weise zustande kommen kann: a) endokardial,

<sup>1</sup> JORDAN, H.: Pflügers Arch. 1905.

durch Erhöhung des inneren Druckes; b) epikardial, durch äußeren Zug. Über den Einfluß der endokardialen Wandspannung auf den Ventrikel von *Helix* sind wir genügend orientiert durch BIEDERMANN'S Untersuchungen und über diesen Einfluß auf Atrium und Ventrikel durch die Arbeiten von BIERING. Mitteilungen über den Einfluß der epikardialen Wandspannung sind mir nur bekannt von CARLSON (1906). Er beobachtete, wie schon erwähnt wurde, eine Zunahme der Frequenz, nachdem ein *Helix*-Ventrikel mit einem Schreibhebel belastet worden war. Da nach unserer Meinung gerade die epikardiale Wandspannung eine wichtige Rolle spielt bei der Koordination, ist es notwendig, ihren Einfluß sowohl für das Atrium als für den Ventrikel genau zu untersuchen. Wir verteilen somit diese Untersuchung in Experimente, wobei a) die Herz wand fortwährend gespannt bleibt und b) solche, bei denen zu verschiedenen Augenblicken der Periode dem Herzteile eine kurzdauernde Dehnung erteilt wird.

#### Methoden.

Bei gleicher Anordnung wie sie oben für die Temperaturversuche beschrieben wurde, wird Spannung erzeugt dadurch, daß man den Stift an einer Seite

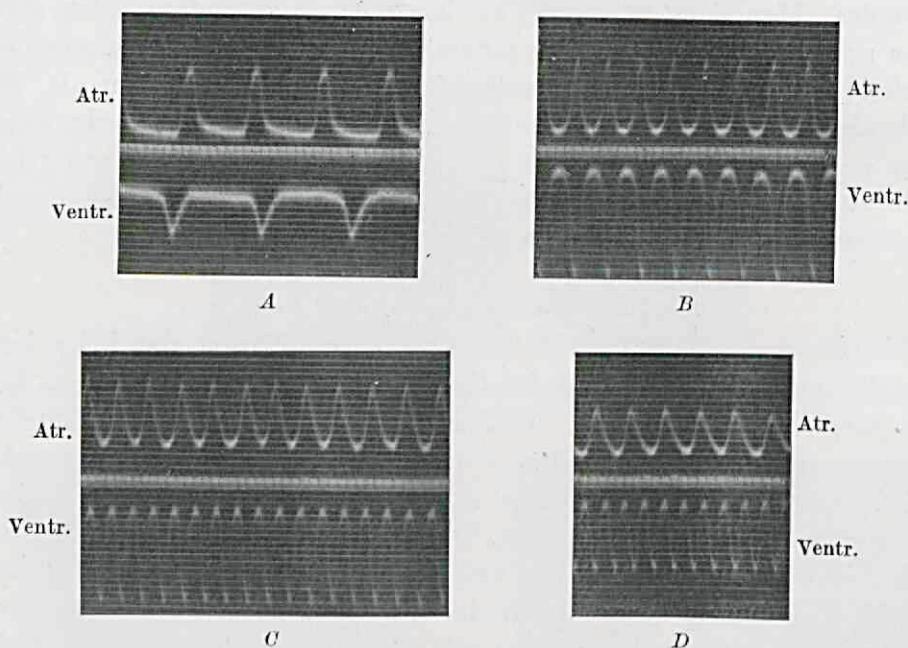


Abb. 13. Einfluß der permanenten Wandspannung, erzielt durch Belastung. Über der Zeitlinie die Atriumauschläge, darunter die Ventrikelauschläge. Belastung in A keine, in B 75 mg, in C 225, in D 375 mg.

des Hebels belastet. Hierzu ist der längere Arm des Stiftes mit zwei seitlichen Haken versehen. An einen dieser Haken — gegenüber dem Herzteile — werden Gewichte aufgehängt. Durch diese einseitige Belastung weicht der Stift aus seiner vertikalen Lage ab und übt dadurch einen Zug aus auf den Herzteil, der an dem kleinen Stiftarm befestigt ist. Mit der Schraube des Spannbügels (siehe

Abb. 28, 3) werden die Klemmen nach hinten verstellt, wodurch der Stift in seine vertikale Lage zurückgebracht wird, während Belastung und Zug an dem Herzteile bestehen bleiben. Zunehmende Belastung bedeutet zunehmende Spannung. Wie bei den Temperaturversuchen wird für das Atrium und für den Ventrikel je ein Registrierhebel aufgestellt. Da beide Teile unter gleichen Umständen einer gleichen Belastung unterworfen werden, erhält man nicht nur einen Eindruck von dem Einfluß der Wandspannung auf jeden einzelnen Teil, sondern es ist möglich, die Resultate der Spannung beider Herzteile miteinander zu vergleichen.

a) *Einfluß der permanenten Spannung. Experimente.* Nachdem der Versuch vor der Filmkamera aufgestellt worden ist, werden die Bewegungen der Herzteile in ungespanntem (unbelastetem) Zustande aufgenommen (Abb. 13 A). Es muß hier bemerkt werden, daß das Atrium sich gegenüber dem Ventrikel durch eine höhere Schlagfrequenz auszeichnet. Nun werden beide Teile je mit 75 mg belastet (B). Wir sehen, daß die

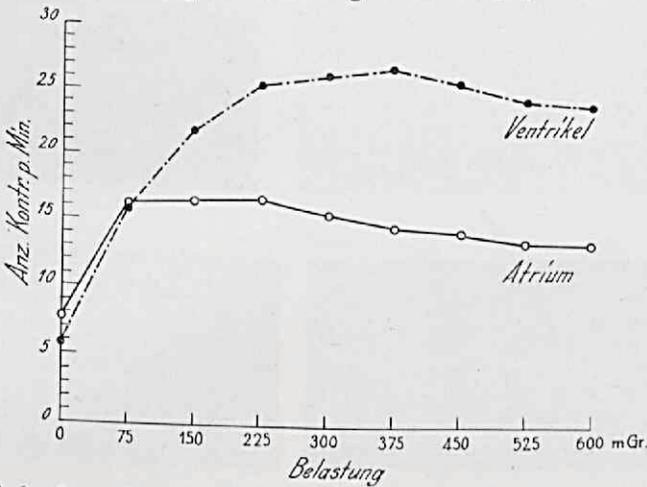


Abb. 14. Graphische Darstellung des Einflusses permanenter Spannung. Ordinate: Anzahl der Schläge p. Min., Abszisse: Spannung in Milligramm Belastung.

Schlagfrequenz sowohl vom Atrium als vom Ventrikel stark zugenommen hat. Wird noch höher belastet, so steigt die Frequenz weiter, bis ein Optimum erreicht wird (C und D). In Abb. 14 wird der Zusammenhang zwischen Belastung und Schlagfrequenz graphisch dargestellt. Aus dieser Darstellung sehen wir:

a) Das Spannungsoptimum des Ventrikels wird im Vergleich zu dem des Atriums erst nach einer viel höheren Belastung erreicht. Wir können uns vorstellen, daß das zarte Atriumgewebe eher in einen überspannten Zustand gerät. Im hier dargestellten Falle hat der Ventrikelrhythmus bei 375 mg Belastung, der des Atriums schon bei 225 mg seine höchste Geschwindigkeit erreicht.

b) Die Schlagfrequenz des Ventrikels nimmt bei zunehmender Spannung in stärkerem Maße zu als die des Atriums, und übertrifft beim Optimum die Schlagfrequenz des Atriums, obgleich der Anfangsrhythmus dieses letzteren höher ist.

c) Der Effekt der Spannung wird geringer, je mehr man sich dem Optimum nähert.

d) Ist das Optimum überschritten worden, so nimmt bei höherer Belastung die Schlagfrequenz sehr langsam ab. Ich vermute, daß diese Abnahme einer Verlängerung der refraktären Periode zugeschrieben werden muß. Betrachten wir nochmals die Kurven A—D von Abb. 13, so ergibt sich, daß unter dem Einflusse der Spannung hauptsächlich die Pause zwischen zwei Kontraktionen und in geringerem Maße die Zeitdauer der Kontraktion verkürzt wird. Dies ist aus den Kurven A und B beim Ventrikel deutlich zu sehen, aber auch aus den Kurven C und D, wo die Synklinalen<sup>1</sup> mehr und mehr zugespitzt werden. Nach dem Überschrei-

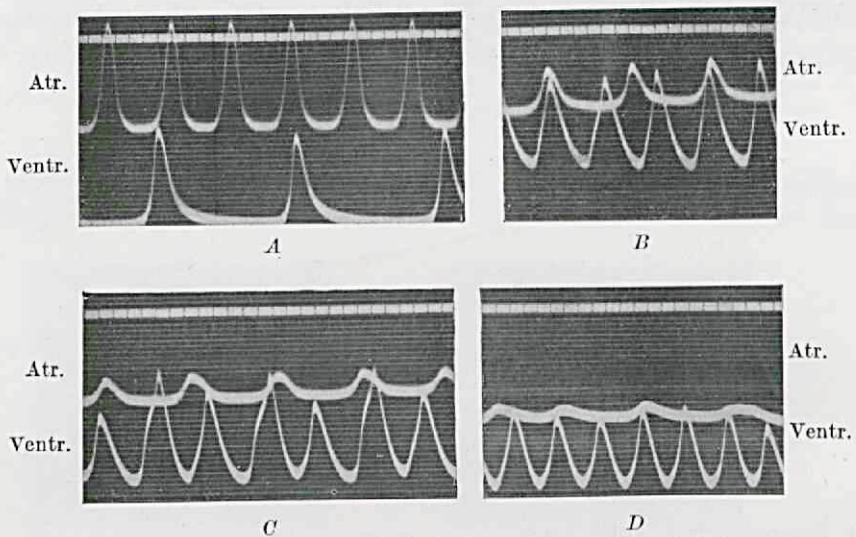


Abb. 15. Einfluß permanenter Spannung auf ein Atrium und einen Ventrikel eines gleichen Tieres. Oben Atrium, unten Ventrikel. Belastung in A keine, in B 360 mg, in C 480, in D 600 mg.

ten des Optimums behalten diese ihre spitze Form; dagegen wird die Zeitdauer der Systolen verlängert. Letzteres gilt aber nur, wenn die Spannung nicht zu hoch ist.

Zur Kontrollierung des oben Mitgeteilten habe ich mit einer einigermaßen veränderten Anordnung den Einfluß der Spannung auf Atrium und Ventrikel ein und desselben Versuchstieres untersucht. Hierzu wurden nach der Beschreibung S. 16 zwei „serre fines“ am atrio-ventrikulären Verbindungsteil befestigt und nach Durchschneidung dieses letzteren jeder Teil an einen Registrierhebel befestigt und danach in der üblichen Weise belastet. Die Resultate stimmen mit den oben beschriebenen überein, wie aus Abb. 15 A, B, C und D ersichtlich ist. In unbelastetem Zustande schlägt das Atrium mit einer höheren Frequenz als

<sup>1</sup> Wir verstehen hier unter Synklinalen der Kurven: die Umbeugungen, welche dem Zeitmarkierer zugewendet sind.

der Ventrikel (A). Bei einer Belastung von 360 mg sehen wir den Ventrikelrhythmus stark beschleunigt; das Atrium hat schon das Optimum überschritten (B). Nach einer Belastung mit 680 mg ist die Frequenz des Ventrikels noch mehr erhöht; die des Atriums dagegen verringert (C).

Die Frage ergibt sich: Kommt der Herzteil bei immer erhöhter Spannung schließlich zum Stillstand? Wir wissen, daß die Wandspannung durch immer erhöhten inneren Druck ein Maximum erreicht, wobei das Herz zum Stillstand in Diastole kommt. v. SKRAMLIK schreibt diesen Stillstand einer Überspannung der Herzwand zu. Es ergab sich in meinen Versuchen, daß durch einen epikardialen Zug praktisch kein Stillstand erhalten werden kann. Bei sehr hoher Belastung zerreißt das Gewebe; bis zu diesem Momente setzen die Herzteile ihre Kontraktionen fort. Die folgenden Zahlen zeigen diese Erscheinung für ein Atrium und einen Ventrikel, welche gesondert untersucht wurden.

Die oberen Zahlen deuten die Belastung in Milligramm an, die unteren die Anzahl der Schläge pro Minute.

Atrium:

0	120	240	360	480	600	720	840	960	1080	1320	1560
23	31	29,2	27	25	23,4	22,8	22,5	22+	22	22-	21,8
				1800	2040						
				21,5	21+	Gewebe zerrissen <sup>1</sup> .					

Ventrikel:

0	120	240	360	480	600	720	840	960	1200	1440	1680
13	21	24	26	28-	29½	29-	28	27+	25,5	24	23
				1920	2160	2520					
				22,5	22	22	Gewebe zerrissen.				

Aus diesem Versuche ergibt sich nicht nur, daß bei einer ziemlich hohen Belastung die Kontraktionen fortgesetzt werden, sondern auch, daß nach Überschreitung des Optimums der Rhythmus äußerst langsam abnimmt. Weiter ergibt sich, daß unter dem Einfluß der zunehmenden Spannung das Schlagvolumen sich ändert. Dieses Resultat erhalten wir dadurch, daß wir bei verschiedenen Spannungszuständen die Amplitude der Kurven messen. Man sieht dann, daß die Schlaghöhe bei zunehmender Spannung anfänglich bis zu einem Optimum ansteigt, um dann wieder allmählich abzunehmen. Die folgenden Zahlen, welche sich auf die oben erwähnten Versuche beziehen, zeigen dieses Resultat. Die oberen Zahlen deuten wieder die Belastung in Milligramm an, die unteren jetzt die Amplituden der Kurven in Millimeter.

<sup>1</sup> Mit der Bezeichnung + oder - deute ich hier wieder etwas mehr oder etwas weniger als eine bestimmte Anzahl Schläge an.

Atrium:

$\frac{0}{10}$ ;	$\frac{120}{30}$ ;	$\frac{240}{27}$ ;	$\frac{360}{21}$ ;	$\frac{480}{17}$ ;	$\frac{600}{13}$ ;	$\frac{720}{10}$ ;	$\frac{840}{8}$ ;	$\frac{960}{6+}$ ;	$\frac{1080}{5}$ ;	$\frac{1320}{4}$ ;	$\frac{1560}{3+}$ ;
					$\frac{1800}{3-}$ ;	$\frac{2040}{2,5}$ ;					

Ventrikel:

$\frac{0}{8}$ ;	$\frac{120}{30,5}$ ;	$\frac{240}{32,5}$ ;	$\frac{360}{31,9}$ ;	$\frac{480}{29,3}$ ;	$\frac{600}{28}$ ;	$\frac{720}{25,5}$ ;	$\frac{840}{22,5}$ ;	$\frac{960}{20,2}$ ;	$\frac{1200}{16,5}$ ;	$\frac{1440}{12}$ ;	$\frac{1680}{9,5}$ ;
				$\frac{1920}{8,2}$ ;	$\frac{2160}{8+}$ ;	$\frac{2520}{8-}$ ;					

Die Abnahme der Kontraktionsintensitäten nach Überschreitung des Optimums findet für das Atrium schneller statt als für den Ventrikel. Abb. 16 gibt die Kurven des hier untersuchten Ventrikels, welcher mit 2160 mg belastet worden war. Diese Kurven zeigen zwei Eigentümlichkeiten. Erstens verlaufen die Kurven der Systolen und der Diastolen in Stufen. Schon bei Belastung mit 1680 und 1920 mg tritt diese stufenweise Erhebung mit fortwährenden kleinen Senkungen (man beachte be-

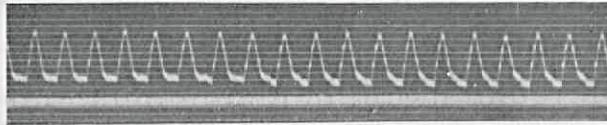


Abb. 16. Überbelastung eines Ventrikels (2160 mg).

sonders die Spitzen der Kurven) des belastenden Stiftes auf. Zweitens sieht man, daß der erschlaffende Ventrikel nicht mehr auf der Basallinie pausiert, sondern diese durch die schwere Belastung überschreitet.

b) *Einfluß einer kurzdauernden Dehnung*<sup>1</sup>. Sehr interessant sind die Resultate, welche die Untersuchung über den Einfluß einer kurzdauernden Dehnung der Herzwand lieferte. Das Herz ist für diese Versuche ein sehr günstiges Organ, da es automatisch und periodisch seine Kontraktionen liefert in Zeitabständen, welche nur einen minimalen Unterschied aufweisen. Dadurch ist es möglich, in verschiedenen Zeitpunkten dieses fast mathematisch genau begrenzten Zeitraumes einen sehr kurzdauernden Dehnungsreiz wirken zu lassen und die Resultate hiervon, die wir bei verschiedenen Herzteilen zu verschiedenen Zeitpunkten und mit verschiedenen Gewichten erhalten, miteinander zu vergleichen.

#### Methode.

Die Methode, um einem Herzteil eine sehr kurzdauernde Dehnung zu erteilen, läßt sich mit Hilfe der Abb. 17 erklären. Durch die Triebkraft des Gewichtes wird das Rad (2) in Bewegung gesetzt. Das Rad kann angehalten

<sup>1</sup> Bei der Ausführung dieser Versuche war mir Herr C. A. G. WIERSMA vielfach behilflich. An dieser Stelle möchte ich ihm dafür meinen besten Dank aussprechen.

werden durch ein federndes Stäbchen (1), welches als Sperrvorrichtung (oder Bremse) dient. Wird diese Bremse während eines kurzen Augenblickes weggenommen, so dreht sich das Rad einmal und wird dann von dem federnden Stab

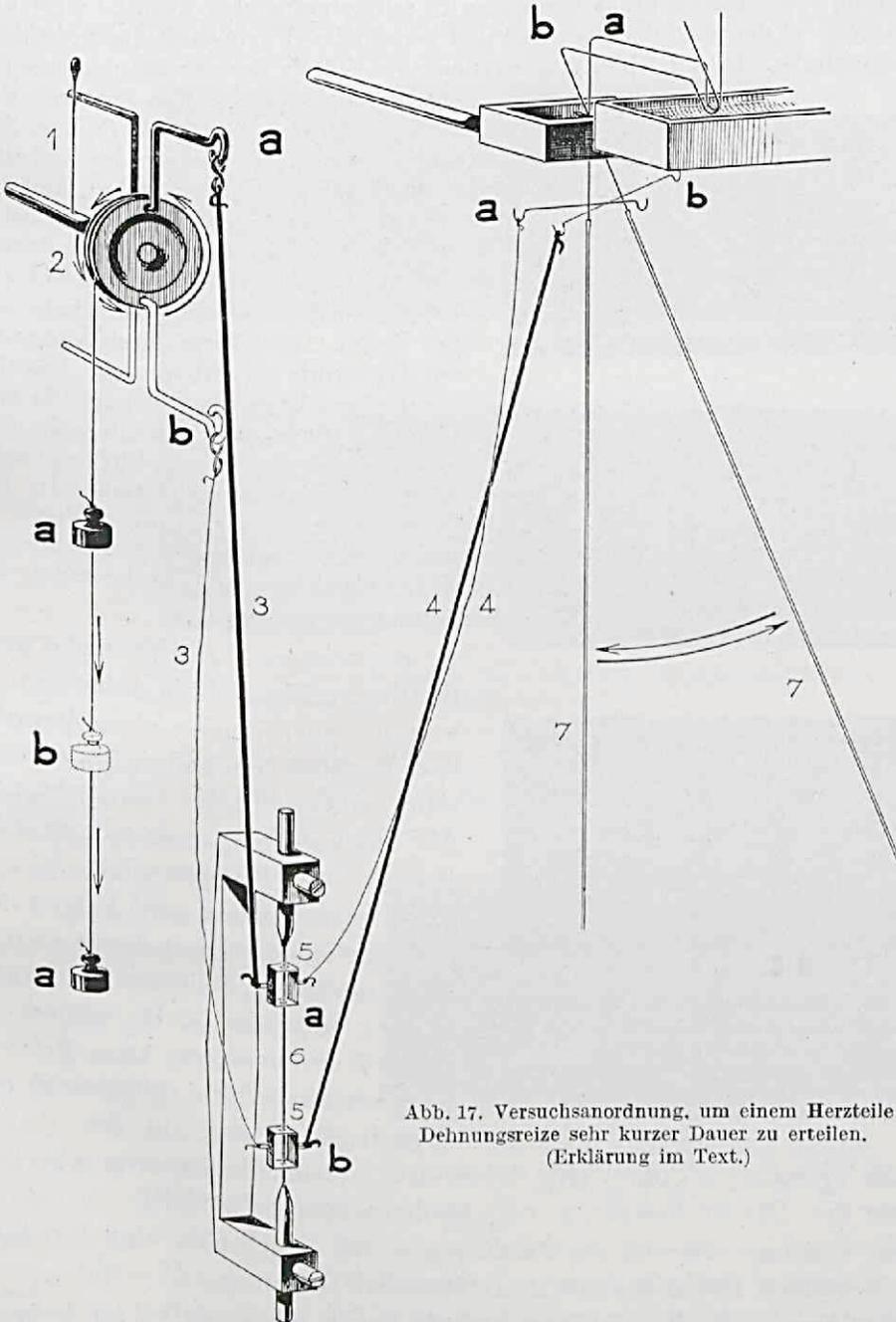
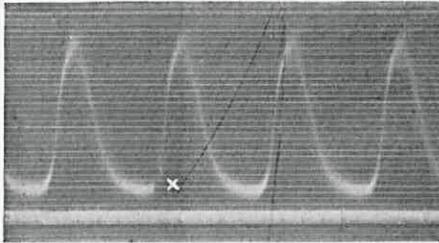


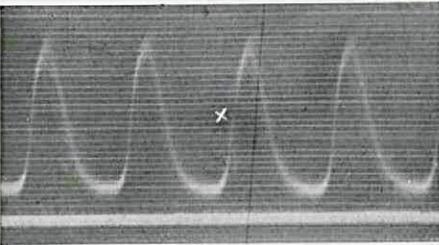
Abb. 17. Versuchsanordnung, um einem Herzteile Dehnungsreize sehr kurzer Dauer zu erteilen.  
(Erklärung im Text.)

aufgefangen. Ein exzentrischer Punkt des Rades ist durch einen Faden (3) verbunden mit einem sehr leichten kleinen Gleitblock, der einem stark gespannten Stahldraht (6) entlang auf- und niedergleiten kann. Ein zweiter Faden (4) verbindet den Gleitblock mit dem Registrierstifte. Während der Sperrung oder Bremsung des Rades kann der Gleitblock den Registrierstift und den hieran be-

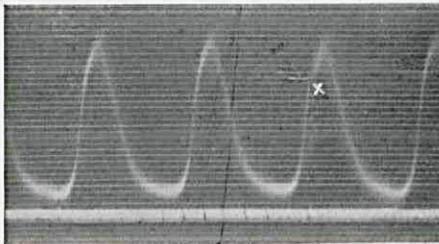
festigten Herzteil nicht beeinflussen. Wird aber das Rad entsperret, so gleitet während der Drehung desselben der Gleitblock nach unten, belastet von einem gegebenen Momente an den Registrierstift und dehnt dadurch den Herzteil. Während des Zurückkehrens des Rades in seinen gesperrten Zustand wird der Gleitblock wieder nach oben gezogen und verschwindet dergestalt die Spannung des Herzteiles. In der Abbildung werden zwei Stände dargestellt: der eine (a)



A



B



C

Abb. 18. Kurze Dehnungsreize während des Systolestadiums eines Ventrikels. In A wurde im Anfang, in B während der Mitte, in C am Ende einer Systolephase gereizt mit einer Belastung von 120 mg. Die Reizungsmomente sind mit  $\times$  angegeben worden.

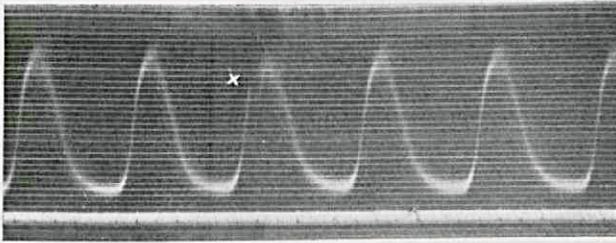
entspricht dem gesperrten Zustande des Rades, während der zweite (b) den Zustand wiedergibt, nachdem das Rad eine halbe Umdrehung gemacht hat, und der Gleitblock den Registrierstift belastet und durch diesen den Herzteil dehnt. Die Dauer der Dehnung ist natürlich abhängig von der Drehungsgeschwindigkeit des Rades. Diese kann durch Änderung der Triebkraft variiert werden. Das Gewicht des Gleitblockes betrug 120 mg. Höhere Dehnungsreize kann man dadurch erreichen, daß man auf den Gleitblock geeignete Gewichte stellt. In den abgebildeten Kurven dieser Versuche werden die Momente der Dehnungen mittels einer kurzen Unterbrechung der Kurven angegeben.

*Experimente.* Die Versuche werden derart eingerichtet, daß während verschiedener Phasen einer Periode dem Herzteile ein Dehnungsreiz von sehr kurzer Dauer erteilt wird. Als Dauer einer ganzen systolischen Periode eines Herzteiles nehmen wir alles, was zwischen dem Anfang der vorhergehenden Diastole und dem Ende der Systole liegt; in der Abbildung also die Entfernungen je zweier Kurvenspitzen. Diese Periode wird verteilt in drei Phasen: a) die diastolische Phase, b) die Pause,

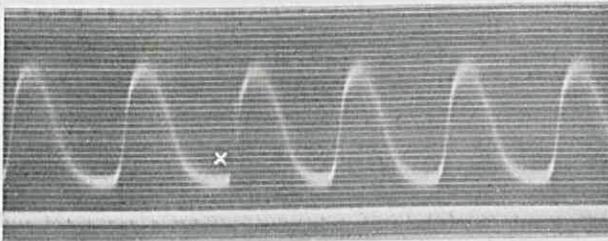
c) die systolische Phase. Die Resultate, welche die Reizung während dieser drei Phasen lieferte, werden nacheinander behandelt.

a) *Reizung während der Systolephase.* Es ergab sich, daß während dieser ganzen Phase der Herzteil für einen Dehnungsreiz refraktär ist. In den Kurven A, B und C von Abb. 18 wurde ein Ventrikel im Anfang, in der Mitte und am Ende einer Systolephase gereizt (Belastung 120 mg). Man sieht, daß die Form der Kurven durch den angewandten Reiz sich nicht geändert hat. Die kleine Unterbrechung der Kurve im Momente der Reizung ist kaum wahrnehmbar. Auch die Periode, welche auf die

Reizung folgt, zeigt keinen Unterschied zu den übrigen, in denen nicht gereizt wurde. Sogar höhere Dehnungsreize haben keinen Erfolg. In Abb. 19 (Kurve A) wurde am Ende der Systolephase gereizt mit einer Belastung von 1000 mg. Die Folge ist nur eine kaum sichtbare Ver-



A



B

Abb. 19. Reizung während der Systolephase eines Ventrikels mit Dehnungsreizen von 1000 mg. X = Reizungsmoment.

breiterung der Kurvenbasis. Reizung vor dem Anfang der Systolephase (ebenfalls mit 1000 mg Belastung) hat eine geringe Beschleunigung des Rhythmus zur Folge, welche aber nach einigen Schlägen wieder allmählich verschwindet (Kurve B).

In einzelnen Fällen wurde nach einem derartigen starken Reiz eine Tonus-erhöhung der folgenden Schläge wahrgenommen.

*Bemerkung.* Bei diesen Versuchen muß man darauf achten, daß der Herzteil nicht in einer submaxi-

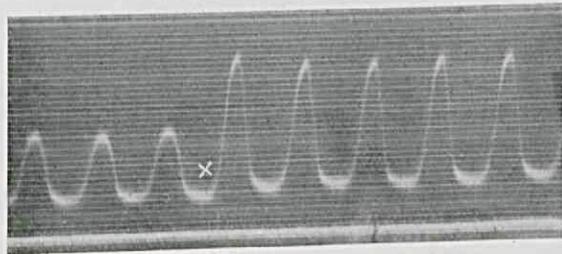
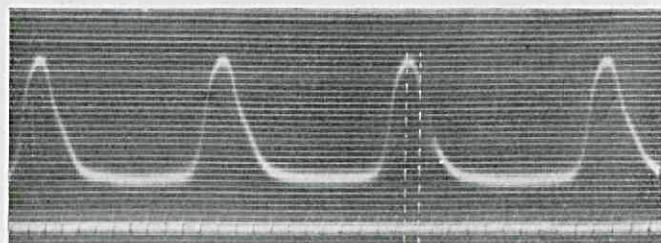


Abb. 20. Submaximale Amplitude des Ventrikels. Durch einen einzigen Dehnungsreiz von 120 mg Belastung (bei X) wird dieser Rhythmus maximal.

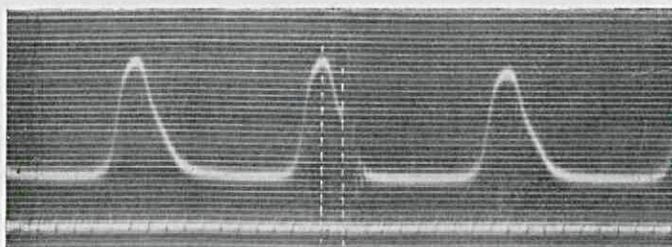
malen Amplitude schlägt, wie es in schwach gespanntem Zustande öfters vorkommt. Wo dies der Fall war, verursacht ein Reiz im Anfang der Systolephase oder sogar schon während der vorhergehenden Diastole, eine Erhöhung der Schlagamplitude. Dies kann zu einer falschen Vorstellung führen. Fällt ein Reiz in ein späteres Stadium der Systolephase, so wird an der Schlagintensität nichts mehr geändert und bleibt die Ausschlaghöhe gleich. Abb. 20 zeigt die Kurven eines Ventrikels,

welcher in einer submaximalen Amplitude schlug. Durch einen Dehnungsreiz, welcher während des Anfangs vom Systolestadium verabreicht wurde, wurde diese Amplitude maximal.

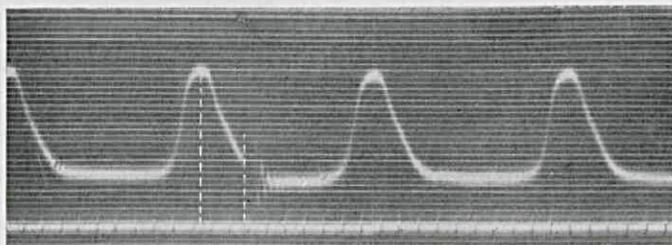
Diese submaximale Amplitude kann meistens durch eine geringe Belastung, durch welche der Herzteil in konstanter Spannung gehalten wird, beseitigt werden. Wahrscheinlich muß diese submaximale Ampli-



A



B



C

Abb. 21. Dehnungsreize während der Diastolephase. In den Kurven A, B und C wurde im Anfang, während der Mitte und am Ende der Diastole gereizt mit 220 mg.

tude einem weniger günstigen Zustande zugeschrieben werden, in den das Herz durch die Präparation geraten ist.

β) *Reizung während der Diastolephase.* Völlig anders sind die Folgen eines kurzdauernden Dehnungsreizes, welcher während dieser Phase erteilt wird. In den Kurven (A, B und C von Abb. 21) wurde ein Ventrikel im Anfang, in der Mitte und am Ende der Diastolephase mittels einer Belastung von 120 mg gereizt. Die Dauer einer normalen Periode dieses Herzteiles beträgt 10,4 Sek.<sup>1</sup>. Den Moment der Reizung wollen

<sup>1</sup> Ich war so glücklich mehrmals einen Ventrikel anzutreffen, der in einem sehr niedrigen Rhythmus schlug. Dadurch konnte ich eine gute Übersicht erhal-

wir angeben durch die Zeitdauer in Sekunden vom Anfang der Diastole an bis zum Momente, worin der Reiz den Herzteil dehnt. Der erste Reiz in Kurve A wurde gegeben nach 0,82 Sek. (also im Anfang der Diastole). Die Folge der Reizung ist eine Verlängerung der Ventrikelperiode von 10,4—11,15 Sek. Der zweite Reiz (Kurve B) nach 1,15 Sek. (Mitte Diastole) hat offenbar keinen Effekt: die Dauer der Periode ist normal. Der dritte Reiz (Kurve C) nach 2,47 Sek. (ungefähr zu Ende der Diastole) hat zur Folge eine Verkürzung der Periode von 10,4—9,3 Sek.

In anderen Versuchen wurden die gleichen Resultate gefunden. Mit dem Unterschied aber, daß Reizung während der Mitte der Diastole mit dem gleichen Dehnungsreize (120 mg Belastung) schon eine Verkürzung der Periode bewirkte. In einzelnen Fällen wurde wahrgenommen, daß mit dieser schwachen Reizung während des Anfangs der Diastole keine Verlängerung der Periode stattfand; selten aber waren die Fälle, wo in diesem Momente die Reizung eine Verkürzung der Periode bewirkte.

Bei dem Ventrikel, von dem die Kurve oben abgebildet wurde, wurde nach Reizung durch 220 mg Belastung gefunden, nach

Reizung nach	0,8 Sek.:	Verlängerung der Periode mit	0,4 Sek.
„	„	1,4 „	Verkürzung „ „ „ 0,7 „
„	„	2,7 „	„ „ „ 2,4 „

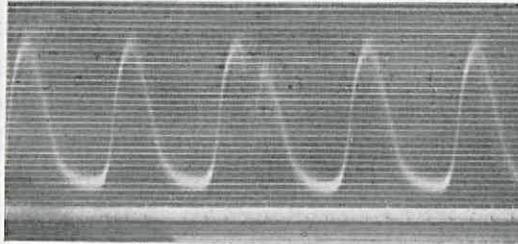
Reizung mit stärkeren Dehnungsreizen bewirkte, daß die Periode, auch während des Anfangs der Diastolephase sehr stark verkürzt wurde. In Abb. 22 wurde ein Ventrikel gereizt mit 1000 mg Belastung. Die Folge dieses starken Reizes ist eine erhebliche Verkürzung der Periode, so daß die Systole unmittelbar auf den Reiz folgt. Wir sehen in Kurve A, daß die Periode, welche auf die Extrasystole<sup>1</sup> folgt, in ihrer Dauer ungefähr einer normalen gleich ist. In B aber, wo der Reiz ein wenig später in der Diastole verabreicht wurde, ist die Periode, verglichen mit einer normalen, in geringem Maße verkürzt, während in C, wo viel später in dieser Phase gereizt wurde, diese Verkürzung sehr erheblich ist. Überdies zeigt diese Verkürzung sich hier auch in den folgenden Perioden; sie nimmt aber allmählich ab, bis schließlich wieder die Dauer einer normalen Periode erreicht worden ist. Inzwischen muß bemerkt werden, daß mit Reizen von geringerer Belastung (z. B. 500 mg) niemals solche große Unterschiede in den Perioden, welche der verfrühten Systole folgten, wahrgenommen wurden. Es ist merkwürdig, daß die Entfernungen

ten über die Folgen der Reizung (mit einem schwachen Reize) während dieser und der folgenden Phase. In Fällen, wo die Frequenz zu hoch ist, muß man, um günstige Resultate zu erhalten, den Herzteil stark abkühlen, wodurch der Rhythmus nicht mehr so konstant ist. Ein günstigeres Objekt für diese Untersuchung bietet ein Herzteil, mit dem am Tage nach der Präparation und Aufstellung experimentiert wird.

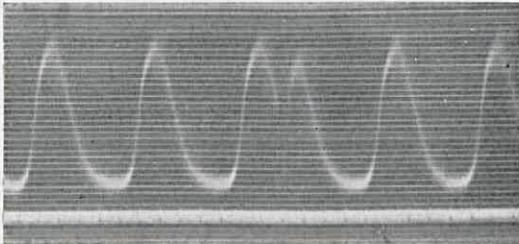
<sup>1</sup> Hiermit wird eine sehr stark verfrühte Systole angedeutet.

zwischen der Systole, welche der Extrasystole vorangeht, und derjenigen, welche folgt, in den drei unten abgebildeten Fällen einander beinahe gleich sind. Ob hiermit weitere Probleme zusammenhängen, haben die Versuche noch nicht klargestellt.

Das Wichtigste, was wir aus der Reizung während der Diastolephase kennengelernt haben, ist, daß bei schwacher Reizung im Anfang der Diastole der Effekt in einer Verlängerung der Periode besteht, während



A



B



C

Abb. 22. Starke Dehnungsreize von 1000 mg Belastung während der Diastolephase.

diese verkürzt wird je später in dieser Phase gereizt wird. Wird ein stärkerer Reiz benutzt, so kann auch beim Verabreichen davon im Anfang der Diastolephase der Effekt eine Verkürzung der Periode sein, welcher Effekt auch dann wieder zunimmt, in je späterem Stadium gereizt wird. Zusammenfassend können wir sagen, daß in der Diastolephase von einem Momente an, der bestimmt wird a) durch die Intensität des Reizes, b) durch die Exzitabilität des Herzteiles, der Effekt der Reizung besteht in einer Verkürzung der Periode, und diese Verkürzung desto mehr ausgeprägt wird, in je späterem Stadium dieser Phase der Reiz verabreicht wird.

*γ) Reizung während der Pause.* Der Effekt der Reizung während dieser Phase kann teilweise betrachtet werden als

eine Ausbreitung des Effektes, den die Reizung am Ende der vorigen Phase lieferte, d. h. je später in dieser Phase der Reiz erteilt wird, desto erheblicher ist die Verkürzung der Periode. Diese Feststellung gilt aber nur für den Anfang der Pause, da von einem bestimmten Momente an, meistens schon vor der Mitte der Pause, der Umfang des Effektes der Reizung wiederum abnimmt. Die Kurven der Abb. 23 machen diese Erscheinung klar. Gereizt wurde mit einer Belastung von 120 mg. Die Dauer einer normalen Periode betrug hier 9,7 Sek. Die Reizungsmomente wurden wiederum gerechnet in Sekundenzeitabstand vom Anfang

der diastolischen Phase. Diese Entfernung betrug für Reiz a (der folgenden Übersicht) 3,8 Sek.; für b 4,1 Sek.; für c 4,6 Sek.; für d 5,1 Sek. Die folgenden Resultate wurden erhalten:

Für Reiz a	eine Verkürzung	der Periode	von 9,7	auf 8,9	Sek.
„ „ b	„	„	„	„	„ 9,7 „ 8,5 „
„ „ c	„	„	„	„	„ 9,7 „ 8,8 „
„ „ d	„	„	„	„	„ 9,7 „ 9,0 „

Die optimale Verkürzung wurde daher angetroffen nach der zweiten Reizung und liegt also noch vor der Mitte der Periode, da schon bei den Reizen c und d, zwischen welchen die Mitte der normalen Periode gelegen ist, der Umfang des Effektes abgenommen hat. Bei Reiz d ist dies in höherem Maße der Fall als bei Reiz c.

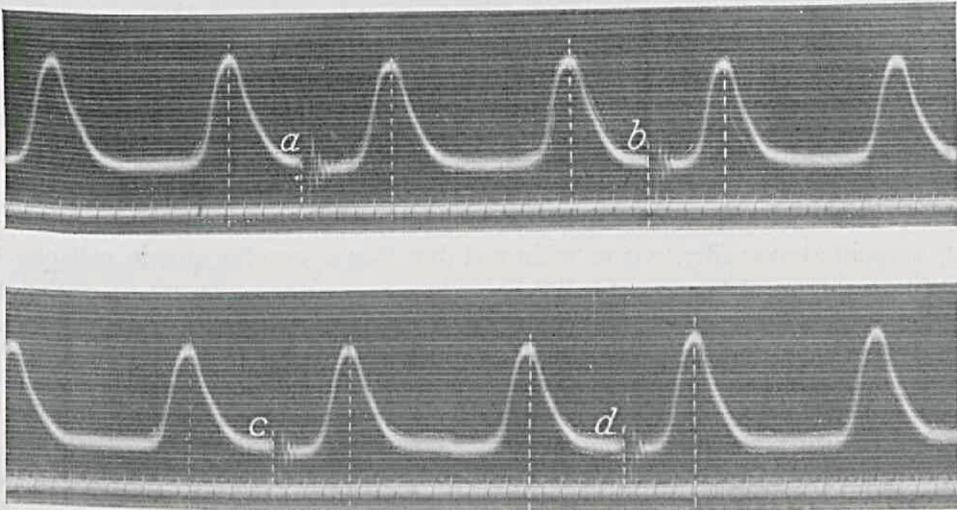


Abb. 23. Dehnungsreize während der Pause. Es wurde gereizt mit 120 mg, a am Ende, b und c während der Mitte, d nach der Mitte der Pause.

Wollen wir die Resultate der Reizung in dieser Phase übersehen im Vergleich mit denjenigen in der Diastolephase, so müssen wir einen Versuch anstellen, worin nacheinander in der Phase der Diastole und der Pause gereizt wird.

Hierzu wurde ein Ventrikel genommen, für den die Dauer der normalen Periode 11,8 Sek. betrug. Der Reiz wurde wiederum mit einer Belastung von 120 mg erteilt. Der Reizmoment wird angegeben wie oben. Resultate:

Reiz a	nach 0,8 Sek.	(Anf. Diastole);	Verlängerg. d. Periode	v. 11,8	auf 12,0	Sek.
„ b	„ 1,2	„ (Mitte „ );	Verkürzg.	„ „ „	11,8 „ 11,4	„
„ c	„ 3,2	„ (Anf. Pause );	„ „ „	„ „ „	11,8 „ 10,5	„
„ d	„ 4,7	„ (Mitte „ );	„ „ „	„ „ „	11,8 „ 10,8	„
„ e	„ 5,2	„ ( „ „ );	„ „ „	„ „ „	11,8 „ 11,0	„

Dieser Versuch zeigt uns klar, daß der Effekt der Reizung während der Diastolephase und während der Pause besteht in einer zunehmenden Verkürzung der Periode, je mehr der Reiz in einem späteren Stadium gegeben wird, bis ein Moment der Pause erreicht wird, nach dem der Effekt wieder allmählich abnimmt.

Der Moment in der Diastolephase, worin der Reiz schon eine Verkürzung der Periode als Effekt hat, wird, wie gesagt, bestimmt durch die Intensität des Reizes und durch die Exzitabilität des Herzteiles. Der Moment in der Pause, worin eine optimale Verkürzung erreicht wird, liegt zwischen dem Anfang und der Mitte der Pause.

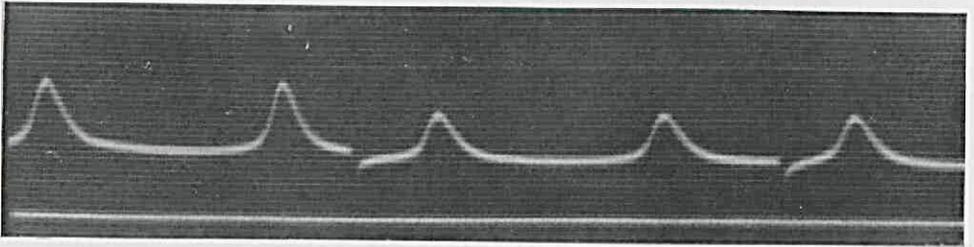


Abb. 24. Reizung eines Atriums während der Pause mit einer Belastung von 120 mg.

In Abb. 24 zeigen wir eine Kurvenreihe von einem Atrium, welches in verschiedenen Momenten während der Pause gereizt wurde mit einer Belastung von 120 mg. Auch hier sehen wir wieder deutlich, daß der Effekt des ersten Reizes, welcher in einem früheren Stadium erteilt wurde, größer ist als der des zweiten.

Tabelle 6. Einige Versuche mit Dehnungsreizen während der Pause.

Versuche	Dauer der normalen Periode in Sek.	Moment der Reizung in Sekunden nach dem Anfang der Periode	Verkürzung der Periode in Sek.	Wert der Verkürzung in Sek.
Ventr. I.	10	3,4	von 10 bis 9,1	0,9
	10	4,2	„ 10 „ 8,7	1,3
	10	4,8	„ 10 „ 9,0	1,0
„ II.	7,8	1,9	von 7,8 bis 7,2	0,6
	7,8	3,0	„ 7,8 „ 7,0	0,8
	7,8	5,0	„ 7,8 „ 7,0	0,3
„ III.	7,5	2,0	von 7,5 bis 6,6	0,9
	7,5	4,2	„ 7,5 „ 7,2	0,3
„ IV.	7,7	2,0	von 7,7 bis 7,1	0,6
	7,7	3,3	„ 7,7 „ 6,9	0,8
	7,7	3,9	„ 7,7 „ 7,4	0,3

Es ist ohne weiteres erklärlich, daß auch ein stärkerer Reiz, welcher während der Pause erteilt wird, einen größeren Effekt haben wird. Bei

einem Reize durch Belastung mit 220 mg folgt die Systole schon unmittelbar.

Wenn wir die Resultate bei kurzdauernder Dehnung nochmals übersehen, so ergibt sich, daß das Herz während der ganzen Systolephase für jeden Reiz refraktär ist. Wir wollen diese Phase andeuten als das physiologische absolute Refraktärstadium. Reizung im Anfang der Diastole mit einem schwachen Reize hatte einen verzögernden, Reizung mit einem starken Reize einen beschleunigenden Effekt. Wir könnten deshalb diese Phase physiologisches relatives Refraktärstadium nennen, wenn wir hier unter Refraktärstadium verstehen ein Stadium „mit verringerter Exzitabilität“. Übrigens können wir die Diastolephase mit der hierauf folgenden Pause betrachten als die Zone, in der der Muskel nicht absolut refraktär ist, insoweit der Herzteil während dieser Zone bereit ist, auf einen Dehnungsreiz entweder unmittelbar oder verfrüht (abhängig von der Intensität und dem Momente der Reizung) mit einer Systole zu antworten.

Es muß schließlich noch eine Erklärung gegeben werden für die Tatsache, daß der Effekt der Reizung in der Diastolephase und in der Pause besteht in einer allmählich zunehmenden Verkürzung der Systoleperiode, in je späterem Stadium gereizt wird, und zwar nur bis zu einem bestimmten Momente in dieser Zone, wonach der Umfang des Effektes wieder allmählich abnimmt.

Wie schon mitgeteilt wurde, findet man in der Literatur<sup>1</sup> die Auffassung, daß Dehnung für den Schneckenmuskel die Reizschwelle erniedrigen soll. Wenn man diese Meinung auf das Schneckenherz übertragen will, so können wir sie nicht von vornherein ablehnen, allein wahrscheinlich ist sie nicht. Wir glauben nicht, daß die Dehnung einfach die Neigung zur Verkürzung erhöht. Dehnung könnte bei Erniedrigung der Schwelle nur im Augenblicke ihrer Einwirkung zur Geltung kommen: Dann träfen Reizschwelle und Reizstoffmenge von Schwellwert zusammen und es entstände eine Systole. Das braucht aber, wie wir hörten, nicht der Fall zu sein: die Dehnung bleibt zunächst äußerlich wirkungslos und erst später ergibt sich verfrühte Systole. Dann hat sich also eine hinlängliche Menge Reizstoff gebildet, allein die Ursache der Schwellerniedrigung ist längst abgeklungen und darf sich als solche nicht mehr geltend machen: es müßte soviel Reizstoff entstehen wie unter normalen Bedingungen, ohne vorhergehende Dehnung. Oder könnte man von einem Residuum der Schwellerniedrigung reden? Ausgeschlossen ist auch das nicht. Der Zustand der Schwellerniedrigung wäre dann derjenige irgendeines gestörten Gleichgewichtes, welches sich langsam wieder herzustellen hat. Das gäbe eine gute Erklärung für die Zunahme der verkürzenden Wirkung auf die Periode, je später (bis zu einem Optimum) wir die Dehnung innerhalb der Periode einwirken lassen: Zunächst wäre

<sup>1</sup> JORDAN zitiert S. 29.

die Schwelle sehr niedrig, aber die schon gebildete Reizstoffmenge sehr gering: diese wächst an, allein gleichzeitig stellt sich der höhere normale Schwellwert wieder her. Dehnt man in einem späteren Stadium, wenn schon viel Automatiestoff gebildet ist, dann ist dem Schwellrestitutionsprozeß weniger Zeit gelassen, so daß die Systole (Schwellwertigkeit des Automatiestoffes) eher erreicht wird. Allein auch diese Erklärung befriedigt nicht, da dadurch das Bestehen eines Optimums innerhalb der Periode für den Dehnungsreiz unerklärt bleibt: je später wir dehnen, desto eher müßte die zunehmende Automatiestoffmenge die wachsende Schwelle überschreiten: das ist aber nicht der Fall. Das Suchen nach einer Antwort auf diese Frage brachte uns schließlich zu der Überzeugung, daß der Effekt der Spannung in erster Linie nicht besteht in einer Erniedrigung der Reizschwelle<sup>1</sup> und daß die Erklärung viel einfacher und wahrscheinlicher wird, wenn man den Effekt der Reizung auffaßt als eine Beeinflussung der von uns angenommenen Reizstoffproduktion. Diesen Prozeß haben wir uns schon als eine chemische Reaktion gedacht.

Eine Produktion des Automatiestoffes mit linearer Beziehung zwischen ihr und der Zeit kann das Optimum auch nicht erklären; wohl aber eine solche mit einer S-Kurve, welche charakteristisch ist für autokatalytische Prozesse.

In Fällen wie in dem unsrigen haben wir es vielfach mit Autokatalyse zu tun<sup>2</sup>, d. h. die Stoffe, welche bei der Reaktion entstehen oder verbraucht werden, beeinflussen den Verlauf der Reaktion katalytisch. Eine Autokatalyse, wobei ein entstehendes Produkt die Reaktion beschleunigt, wird gekennzeichnet durch einen langsamen Verlauf im Anfang; mit dem Wachsen der Konzentration des durch den Prozeß entstehenden Katalysators aber, nimmt die Geschwindigkeit der Reaktion fortwährend zu. Schließlich tritt wegen Erschöpfung der reagierenden Anfangsprodukte wieder eine Verringerung der Geschwindigkeit ein. Nimmt man als Ordinate die totale vom Anfang des Prozesses an gebildete Stoffmenge, welche in dem zugehörigen Zeitpunkte anwesend ist und als Abszisse die Zeit und trägt die bei einem solchen Prozesse gefundenen Werte in dieses Koordinatensystem ein, so erhält man die für diesen Prozeß typische S-Kurve. Die beinahe horizontale Anfangslinie der S-Kurve stellt die langsam zunehmende Anfangsgeschwindigkeit dar, der stark steigende Mittelteil die starke Zunahme der Geschwindigkeit durch die wachsende Katalysatormenge und schließlich der horizontale letzte Teil die Verringerung der Geschwindigkeit am Ende des Prozesses.

<sup>1</sup> WILLEMS, H. P. A. (1929 und 1931). Diese Veröffentlichungen waren schon erschienen, bevor die oben mitgeteilten Resultate gefunden worden waren. Die Meinung, daß die Spannung vorwiegend die Reizschwelle erniedrigen sollte, wurde aus der Literatur übernommen.

<sup>2</sup> LEWY, S. 417 (1923).

In derartiger Weise stellen wir uns auch den Verlauf der Bildung des Reizstoffes vor. Weiter denken wir uns, daß nun die passive Spannung des Herzmuskels diese Bildung beeinflußt, und zwar am meisten dort, wo die S-Kurve steiler ansteigt, in geringerem Maße dort, wo sie weniger steil ist. Schematisch haben wir diesen Dehnungseinfluß dargestellt in Abb. 25. Kurve 1 gibt den normalen (hypothetischen) Verlauf des Prozesses der Reizstoffbildung an. Der Moment der Systoleauslösung wird erreicht 7 Sek. nach dem Anfang des Prozesses. Kurve 2 gibt den Verlauf des Prozesses an bei Reizung ungefähr in der Mitte der Diastolephase. Der Moment der Systoleauslösung ist hier verfrüht bis auf 6,2 Sek. Durch Kurve 3 wird der Verlauf des Prozesses dargestellt nach Reizung ungefähr vor der Mitte der Pause. Der Moment der Systoleauslösung wird hier verfrüht bis

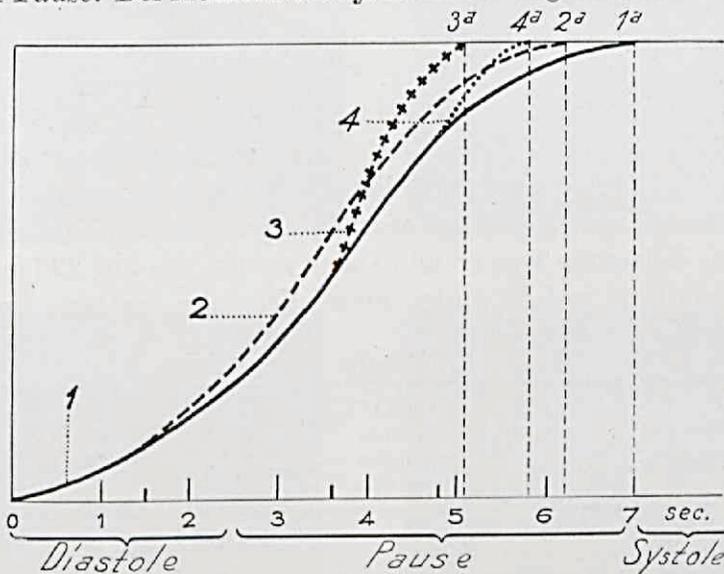


Abb. 25. Schematische Darstellung des Verlaufes des automatischen Prozesses (Prozeß der Reizstoffbildung) unter dem Einfluß von Dehnungsreizen. Kurve 1 normaler Verlauf: Kurve 2 bei Reizung ungefähr am Anfang der Diastole, Kurve 3 bei Reizung vor den Mitte der Pause, Kurve 4 bei Reizung nach der Mitte der Pause. 1a, 2a, 3a, 4a bedeuten den Moment des Eintritts der Systole. Ordinate: Gebildete Stoffmenge, welche in dem betreffenden Zeitpunkte anwesend ist. Abszisse: Zeit in Sekunden.

auf 5,1 Sek. Schließlich stellt Linie 4 den Prozeß dar nach Reizung ungefähr in der Mitte der Pause, wodurch der Moment der Systoleauslösung verfrüht wird, nur bis auf 5,8 Sek. nach dem Anfang des Prozesses.

In dieser Weise haben wir versucht, uns eine deutlichere Vorstellung zu machen von dem Einfluß der passiven Dehnung auf den Reizstoffprozeß in dem Herzmuskel von *Helix*.

Ungelöst mußten wir noch die Frage lassen: warum wird nach Reizung im Anfang der Diastole mit einem schwachen Reize eine Verlängerung der Periode erhalten? Diese Tatsache steht nicht im Einklang mit der hier entwickelten Hypothese. Die beschränkte Zeit hat nicht zugelassen, durch ausführlichere Untersuchungen diese Schwierigkeit zu beseitigen. Wir meinen aber, daß eine Erklärung gefunden werden wird, wenn diese

Versuche unter Aufnahme des Elektrokardiogramms wiederholt werden. Diese Untersuchung hoffen wir in nächster Zukunft ausführen zu können<sup>1</sup>.

### C. Einfluß von Temperatur und Spannung.

Nachdem wir den Einfluß von Temperatur und Spannung gesondert untersucht hatten, stellten wir uns die Frage, welche Resultate eine gleichzeitige Einwirkung dieser beiden Faktoren auf den Herzmuskel haben würden. Hierzu wurde in folgender Weise experimentiert. Bei einem Ventrikel, welcher mittels 75 mg Belastung gespannt gehalten wurde, bestimmte man die Temperatur des Versuches. Bei dieser Temperatur wurden die Bewegungen photographiert. Hierauf wurde bei konstanter Temperatur die Belastung jedesmal mit 75 mg erhöht und nach jeder Erhöhung die Bewegung photographisch registriert. Da wir mit der Belastung die Optimierungsgrenze nicht überschreiten wollten, wurde nicht höher belastet als mit 225 mg. Sodann wurde die Belastung wieder allmählich bis auf 75 mg verringert und zur Kontrolle die Bewegungen nochmals aufgenommen. Derselbe Ventrikel wurde nun unter konstanter Belastung (mit 75 mg) auf eine höhere Temperatur gebracht. Nachdem nun die Bewegungen registriert worden waren, wurde bei dieser Temperatur die Belastung wieder allmählich erhöht bis auf 225 mg.

Die Resultate, welche einige dieser Versuche ergaben, findet man in Tabelle 7.

Tabelle 7.

Versuche	Temperatur in °C	Belastung mg	Anzahl der Kon- traktionen pro Minute	Unterschied der Belastung	Unterschied der Temperatur	Summe der Unterschiede der Belastung und Temperatur
Ventr. I.	18	75	18	8	11	19
	18	225	26			
	24,5	75	29			
	24,5	225	37			
„ II.	18	75	16	10	8	18
	18	225	26			
	21	75	24			
	21	225	34			
„ III.	17	75	12	6	16	32
	17	225	18			
	24	75	38			
	24	225	44			
„ IV.	17,5	75	18	6	21	26
	17,5	225	24			
	28	75	39			
	28	225	44			

<sup>1</sup> Im Utrechter Institut für vergleichende Physiologie hat inzwischen Herr H. D. MAYER einige Versuche am isolierten *Rana*-Ventrikel ausgeführt, die den

Wir lernen z. B. aus dem ersten Versuch dieser Tabelle, daß der Einfluß einer Spannungserhöhung bis 225 mg bei den beiden Temperaturen, wie wahrgenommen wurde, der gleiche ist. Sowohl bei 18° als bei 24,5° wurde der Rhythmus nach der Spannungserhöhung mit acht Schlägen pro Minute beschleunigt. Hieraus dürfen wir schließen, daß beide Faktoren — Temperatur und Spannung —, wenn sie gleichzeitig auf den Herzmuskel einwirken, ihren Einfluß unabhängig voneinander ausüben und ihre Einflüsse sich zueinander summieren. Von einem der Versuche wurden in Abb. 26 die Kurven dargestellt. A: Temperatur 18°, Belastung 75 mg. B: 18°, 225 mg. C: 24,5°, 75 mg. D: 24,5°, 225 mg.

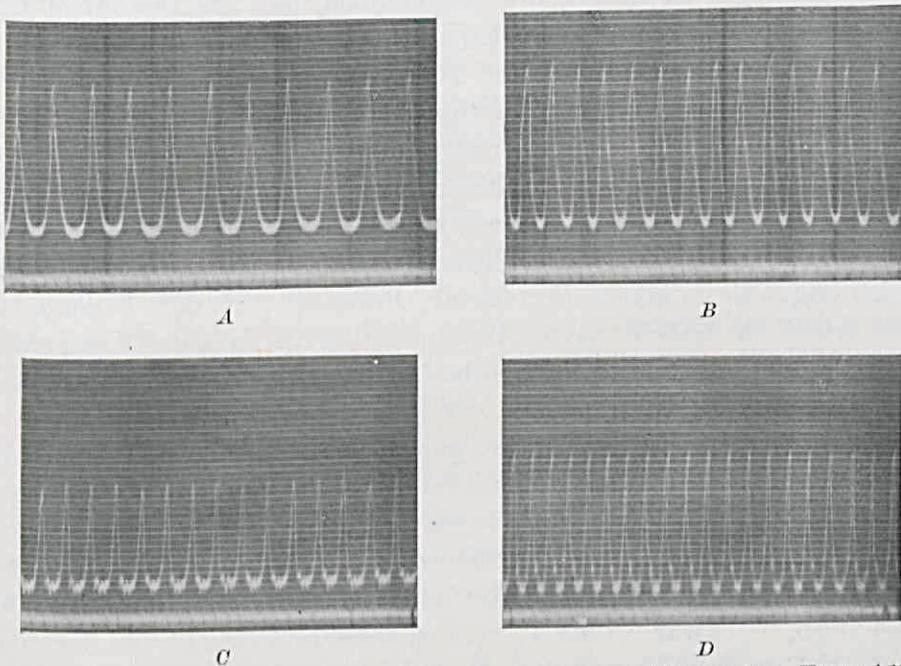


Abb. 26. Versuch über den gleichzeitigen Einfluß von Spannung und Temperatur. Kurve A 18,5°, Belastung 75 mg; B 18,5°, Belastung 225 mg; C 24,5°, Belastung 75 mg; D 24,5°, Belastung 225 mg.

Wir mußten uns bei dieser Untersuchung auf einige Versuche beschränken. Die Resultate hiervon waren aber derart, daß sie zu der Annahme berechtigen, daß die Befunde bei weiterer Ausdehnung der Versuche mit dem oben Mitgeteilten übereinstimmen würden.

Zweck hatten, dieses Objekt mit dem Schneckenherzen zu vergleichen. Es ergab sich, daß der *Rana*-Ventrikel sich prinzipiell anders verhält als das Schneckenherz. a) Permanente epicardiale Spannungserhöhung: es konnte keine Frequenz-erhöhung festgestellt werden. b) Kurze Dehnungsreize, mit der bei *Helix* angewandten Technik, hatten bei Anwendung geringer Dehnungslast (100 mg bis 2 g) keinen Einfluß auf die Länge der Periode. Starke Dehnungsreize dieser Art (Gewicht von 2 g und höher) lösen eine Extrasystole aus, wirken also als Reiz im üblichen Sinne des Wortes und nicht dadurch, daß sie die automatische Periode beschleunigen.

*Zusammenfassung.*

Die Experimente, welche in diesem Kapitel mitgeteilt wurden, lehrten uns den Einfluß der äußeren Faktoren: Temperatur und Spannung kennen. Es wurde uns hierbei klar, daß beide nur betrachtet werden können als Faktoren der Periode und nicht für das Auftreten der Systole; d. h. die Änderung, welche sie bewirken, betrifft nur die Zeitdauer der Periode, während die Systole dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt. Gegen die in der Literatur geltende Meinung, daß die Änderung, welche der Faktor Dehnung bewirkt, eine Folge einer Erniedrigung der Reizschwelle sein sollte, meine ich für den Herzmuskel von *Helix* Gründe gefunden zu haben, um anzunehmen, daß der Dehnungs- oder Spannungseinfluß in erster Linie den mutmaßlichen Prozeß der Reizstoffbildung begünstigt. Daß auch die Temperatur den Reizstoffprozeß beeinflusst, konnten wir vermuten, nachdem aus den Experimenten erhellt, daß der Rhythmus bei zunehmender Temperatur eine Optimumkurve zeigt, welche man auch bei anderen chemischen Lebensprozessen bei Temperaturerhöhung findet. Diese Kurve entspricht in ihrem Anfang ungefähr der Regel von VAN'T HOFF-ARRHENIUS für die Zunahme der Reaktionsgeschwindigkeit chemischer Prozesse mit der Temperatur. Wenn wir Recht haben mit der Annahme, daß die Faktoren Temperatur und Dehnung den Reizstoffprozeß beeinflussen, so darf man noch nicht schließen, daß ihr Einfluß sich ausschließlich darauf beschränkt. Sie können außerdem in dem Muskel einen Zustand erzeugen, welcher die Reizbarkeit erhöht, d. h. die Reizschwelle erniedrigt, so daß eine geringere Menge Reizstoff genügt um die Systole auszulösen.

Beide Faktoren haben ein Optimum und dieses liegt für das Atrium niedriger als für den Ventrikel. Nach dem Überschreiten nimmt die Wirksamkeit ab, und zwar bei der Temperatur viel schneller als bei der Spannung. Bei noch höherer Temperatur wird bald ein Stillstand erreicht, der praktisch bei (epikardialer) Spannung nicht erzielt werden kann. Weiter ergab sich, daß bei zunehmender Temperatur die Schlagfrequenz viel mehr erhöht werden kann als bei zunehmender Spannung.

Bei Erteilung von kurzdauernden Dehnungsreizen während der systolischen Periode findet man im Systolestadium den Herzteil für jeden, auch starken, Dehnungsreiz refraktär. Während der Diastole und der darauffolgenden Pause verursachen die Spannungsreize eine Verkürzung der Periode, welche Verkürzung in ihrer Größe abhängt vom Momente der Reizung und von der Stärke des Reizes. Vom Anfang der Diastole an bis zu einem bestimmten Momente der Pause nimmt der Effekt der Reizung allmählich zu um danach wieder abzunehmen. Bei sehr starken Reizen im Anfang der Diastole kann die Systole schon unmittelbar folgen, während sehr schwache Reize in diesem Moment meistens keinen Effekt haben.

Schließlich konnte durch Versuche, wobei Spannung und Temperatur gleichzeitig den Herzteil beeinflussen, festgestellt werden, daß ihre Einflüsse unabhängig voneinander zur Geltung kamen und sich doch zueinander summieren.

### Kapitel III. Koordination beim *Helix*-Herzen.

*Einleitung.* Wir sahen im Kapitel über Automatie, daß jede der beiden Abteilungen des *Helix*-Herzens in ungespanntem Zustande seine Kontraktionen in einem unkoordinierten Rhythmus fortsetzt. Es ist verständlich, daß es für eine gute Blutzirkulation notwendig ist, einen derartigen Rhythmus zu vermeiden. Für das Unterhalten eines regelmäßigen Blutstromes ist es notwendig, daß das Atrium sich zuerst kontrahiert, um seinen Inhalt dem Ventrikel zu übermitteln, welcher nun seinerseits das empfangene Blut in die Aorta drücken muß. Es muß also zwischen beiden Abteilungen ein koordiniertes Zusammenwirken bestehen, wobei die Kontraktionen miteinander abwechseln, indem sie sich jedesmal vom venösen nach dem arteriellen Teil fortpflanzen. Diesen koordinierten Rhythmus kann man bei vielen Sommertieren durch die dünne Schale beobachten als einen schwachen, hin und hergehenden Schatten; deutlicher aber, wenn man die Kalkschale mittels verdünnter Salpetersäure durchsichtig macht.

Nun kann man sich aber die Frage stellen: Welche sind die Ursachen, durch welche dieser koordinierte Rhythmus zustande kommt?

Wir haben im ersten Kapitel klargelegt, daß beim *Helix*-Herzen ein führendes Zentrum und ein Leitungssystem fehlt. Infolgedessen kann die Koordination nicht auf Reizleitung beruhen. Auch neurogene Induktion, wie beim *Limulus*-Herzen ist hier ausgeschlossen, da Durchschneidung der nach dem Herzen laufenden Nerven die Koordination nicht aufzuheben braucht. Wir müssen also zum Schluß kommen, daß die Koordination des *Helix*-Herzens auf andere Weise zustande kommt. In der allgemeinen Einleitung wurde mitgeteilt, daß nach der inzwischen bestätigten Vermutung von JORDAN beim *Helix*-Herzen gegenseitige Dehnung<sup>1</sup> als koordinierender Faktor auftritt. Zwei Bedingungen müssen hierzu erfüllt sein:

a) daß die Herzteile dauernd in genügendem Maße gespannt gehalten werden,

b) daß die Kontraktion des einen Teiles den anderen dehnt.

#### A. Erklärung des Entstehens der Koordination.

Das Perikard von *Helix*, worin Atrium und Ventrikel eingeschlossen liegen, besitzt bekanntlich einen spindelförmigen Bau. Es wird in den beiden Ecken durchbohrt: einerseits von der eintretenden Vena pulmo-

<sup>1</sup> JORDAN (1927).

nalis, andererseits von der austretenden Aorta. Gerade an dieser Stelle sind die Herzteile mit der Perikardwand verwachsen (Abb. 27). Durch die in der Perikardhöhle anwesende Flüssigkeit wird die Perikardwandung gespannt. Dadurch funktionieren die Verwachsungsstellen als zwei feste Punkte, zwischen welchen beide Herzteile zusammen eine feste Länge haben müssen und der Länge nach gespannt sind. Wir können uns nun die Entstehung der Koordination in folgender Weise erklären:

Atrium und Ventrikel tragen die Ursache ihrer Bewegungen in sich selbst (Kapitel I). Weiter haben wir gesehen, daß die Herzperiode innerhalb einer bestimmten Breite der Gesamtperiode durch passive Dehnung

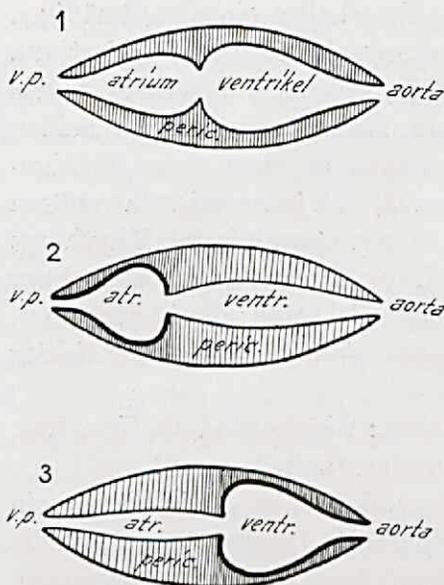


Abb. 27. Schematische Darstellung von der Lage der Herzteile in der Perikardhöhle. 1 Herzteile in Ruhe; 2 das kontrahierende Atrium dehnt den Ventrikel; 3 der kontrahierende Ventrikel dehnt das Atrium.

verkürzt werden kann und daß der Umfang dieser Verkürzung bestimmt wird:

a) vom Momente, worin während der Periode die Dehnung den Herzteil trifft,

b) von der Größe der angebrachten Dehnung (Kapitel II).

Wenn das Verhältnis dieser beiden Faktoren zueinander so ist, daß durch die Dehnung der Automatiestoffprozeß den Schwellwert erreicht, dann folgt die Systole unmittelbar. Für den Fall dahingegen, daß im Augenblick der Dehnung der Automatiestoffprozeß noch nicht soweit ist, daß durch die Dehnung der Schwellwert erreicht wird, so wird die Periode lediglich verkürzt und eine Systole tritt nicht unmittelbar, sondern erst nach einer

Latenz auf. Die Dauer dieser Latenz hängt ab von dem quantitativen Verhältnis aller beteiligter Faktoren zueinander. Diese Faktoren aber sind:

1. Die *Erzeugung des Automatiestoffes*, die wir hypothetisch annehmen.

Natürlich hängt die Richtigkeit unserer Ableitung nicht ab von der Richtigkeit dieser Hypothese. Welcher Art dieser Automatiestoffprozeß ist und in welcher Beziehung er zum Restitutionsprozeß des Muskels steht, tut zunächst nichts zur Sache. Als Tatsache genügt, daß es eben nach unseren Erfahrungen einen Prozeß gibt, durch welchen nach kurzer refraktärer Periode der Herzmuskel unseren äußeren Einflüssen wieder zugänglich wird und nach dessen Ablauf die spontane Kontraktion auftritt. Diese Periode jener Zugänglichkeit wollen wir in der Folge „Bereitschaftszone“ nennen. In ihr ist der Herzmuskel nicht mehr (absolut)

refraktär, sondern er ist bereit, Dehnung von bestimmter Stärke entweder unmittelbar oder nach kurzer Zeit durch eine Systole zu beantworten. (Wir fassen also den Begriff weiter als dies in einigen vorläufigen Mitteilungen<sup>1</sup> durch uns geschehen ist. Damals definierten wir ihn biologisch als den Teil der Periode, in welcher der physiologische Zug des Antagonisten unmittelbar Systole auslöst. Die Erweiterung des Begriffes ist nötig, einmal, da auch bei normalem Rhythmus die Ventrikelsystole dem Zuge des Atrium nicht unmittelbar folgt, und zweitens, da bei künstlicher Reizung durch Dehnung ein einheitliches Maß für natürliche und künstliche Dehnung noch fehlt.)

2. Der zweite Faktor ist die *Reizschwelle*. Diese Schwelle nehmen wir einfachheitshalber zunächst als konstant an. Möglicherweise haben die übrigen durch uns besprochenen Faktoren auch auf diese Schwelle einen Einfluß, allein wir besprechen diesen Einfluß als ob er sich ausschließlich auf Automatiestoffbildung geltend machte. Für die Resultante, d. h. dasjenige, was wir beobachten, macht es keinen Unterschied, auf welchen der in Wechselwirkung stehenden Faktoren wir die Einflüsse beziehen.

3. *Dehnung* oder *Spannung*. Nach dem Gesagten diskutieren wir den Einfluß dieses Faktors so, als ob es feststünde, daß er seine Wirkung völlig beschränkte auf den Automatiestoffprozeß und daß diese völlig zu vergleichen sei mit der Wirkung der Wärme.

Der Schwellwert des Automatiestoffes sei  $a$ ; ist er gegeben, so tritt unmittelbar Systole auf. Ist die Automatiestoffmenge kleiner als  $a$ , so befindet sich der Muskel in einer Phase der Periode, in welcher spontane oder durch Reiz erzeugte Systole noch nicht auftritt. Durch Dehnung wird die Erreichung des Schwellenwertes  $a$  unter sonst gleichen Bedingungen beschleunigt, ebenso wie durch Wärme. Für die normale Wirkung aber spielt die Dehnung, wie wir wissen, eine besondere Rolle, nämlich bei der Koordination.

Stellen wir uns zunächst die Herzteile vor in der Perikardhöhle. Beide Teile werden zwischen zwei festen Punkten in die Länge gezogen, so daß wenn der eine Teil sich kontrahiert, der andere dadurch gedehnt wird, und umgekehrt. Wenn die Herzteile einander gegenseitig diese Spannung erteilen in einem Momente, worin die Perioden der beiden Herzteile dermaßen verkürzt werden, daß die Systolen unmittelbar folgen, so müssen diese Systolen beider Herzteile in koordiniertem Zusammenhang miteinander abwechseln. Wenn aber durch die erhaltene Dehnung die Periode nicht genügend verkürzt wird, so tritt eine Latenzzeit auf, welche bei langer Dauer und in Abhängigkeit von der Schlagfrequenz und von dem Unterschied zwischen dieser Frequenz bei beiden Teilen, schließlich Veranlassung geben kann zur Entstehung eines chaotischen Rhythmus, wie durch Versuche weiter gezeigt werden wird.

<sup>1</sup> WILLEMS (1931).

### B. Wiederherstellung der Koordination nach Eröffnung des Perikards.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Eröffnung des Perikards Aufhebung der Koordination zur Folge hat. Wir lernten den Fall kennen, daß die Teile sich bis zur Überspannung mit Blut füllten, in welchem Zustande lokale Kontraktionen beider Teile auftreten. Aber auch dann, wenn diese übermäßige Füllung vermieden wird durch Abbinden der Vena pulmonalis, geht meistens die Koordination verloren. Die Perikardwand bietet keine genügende Festigkeit mehr um das Herz gestreckt zu halten. Die Teile verlieren hierdurch mehr oder weniger ihren Einfluß aufeinander, mit der Folge, daß die Koordination nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. In sehr einfacher Weise kann nun diese wieder hergestellt werden. Wenn man mit Hilfe von zwei Pinzetten die Perikardwand an den Stellen packt, wo diese mit Atrium und Ventrikel verwachsen ist und nun eine genügende Spannung anbringt, schlagen beide Teile wieder koordiniert, und zwar um so schneller eine je höhere Spannung angebracht wird.

### C. Wiederherstellung der Koordination zwischen Atrium und Ventrikel in ausgeschnittenem Zustande.

Die Feststellung, daß nach Eröffnung des Perikards die verschwundene Koordination auf rein mechanischem Wege wieder hergestellt werden konnte, legte es nahe zu vermuten, daß es auch nicht unmöglich sein würde, die Herzteile in ausgeschnittenem Zustande in einen koordinierten Rhythmus zu bringen.

Ich benutzte hierzu folgende Methode:

a) Erste Bedingung ist, daß die Herzteile zwischen zwei festen Punkten in die Länge gezogen werden. Dazu wurde im Anfang ein Zirkel<sup>1</sup> benutzt, von welchem die Schenkel mittels einer Stellschraube bewegt werden konnten. Die Herzteile wurden mit „serre-fines“ zwischen die Spitzen der Zirkelschenkel ausgespannt. Aus verschiedenen Gründen wurde diese ziemlich rohe Methode geändert und statt des Zirkels der schon vorher (S. 25) erwähnte Spannbügel benutzt (Abb. 28). Die Herzteile werden zwischen die zwei Klemmen ausgespannt. Durch Verschiebung der Schenkel des Bügels mittels der Stellschraube wird die Spannung in beiden Herzteilen geändert. Mit den Schrauben 3' und 3'' kann man die Lage des Herzens relativ zum Schreibhebel entweder nach der einen oder nach der anderen Seite ändern. Beide Weisen von Stellungsänderung waren notwendig, um die Teile immer in eine günstige Lagebeziehung zu dem Schreibhebel zu bringen.

b) *Registrierung der Bewegungen.* Nachdem das Herz in den Spannbügel gespannt worden ist, wird um den atrio-ventrikulären Verbindungsteil eine Ligatur gelegt, um damit jede andere gegenseitige Beeinflussung der Teile auszuschließen. Mit den Fäden der Ligatur wird der kleine obere Arm des uns bekannten Registrierhebels zwischen Atrium und Ventrikel festgebunden (siehe Abbildung der Aufstellung in Abb. 28). Die Bewegungen, welche nun der große Arm des Registrierstiftes infolge des Kontrahierens der Herzteile ausführt, sind die folgenden: bei Kontraktion des linken Herzteiles gibt der Stift einen Ausschlag

<sup>1</sup> WILLEMS (1929).

nach rechts, bei Kontraktion des rechten Herzteiles nach links. Schlagen die Herzteile koordiniert, so macht der Stift eine schwingende Bewegung, wie das Pendel eines Uhrwerkes. Diese Bewegungen werden mittels der Kamera festgelegt in

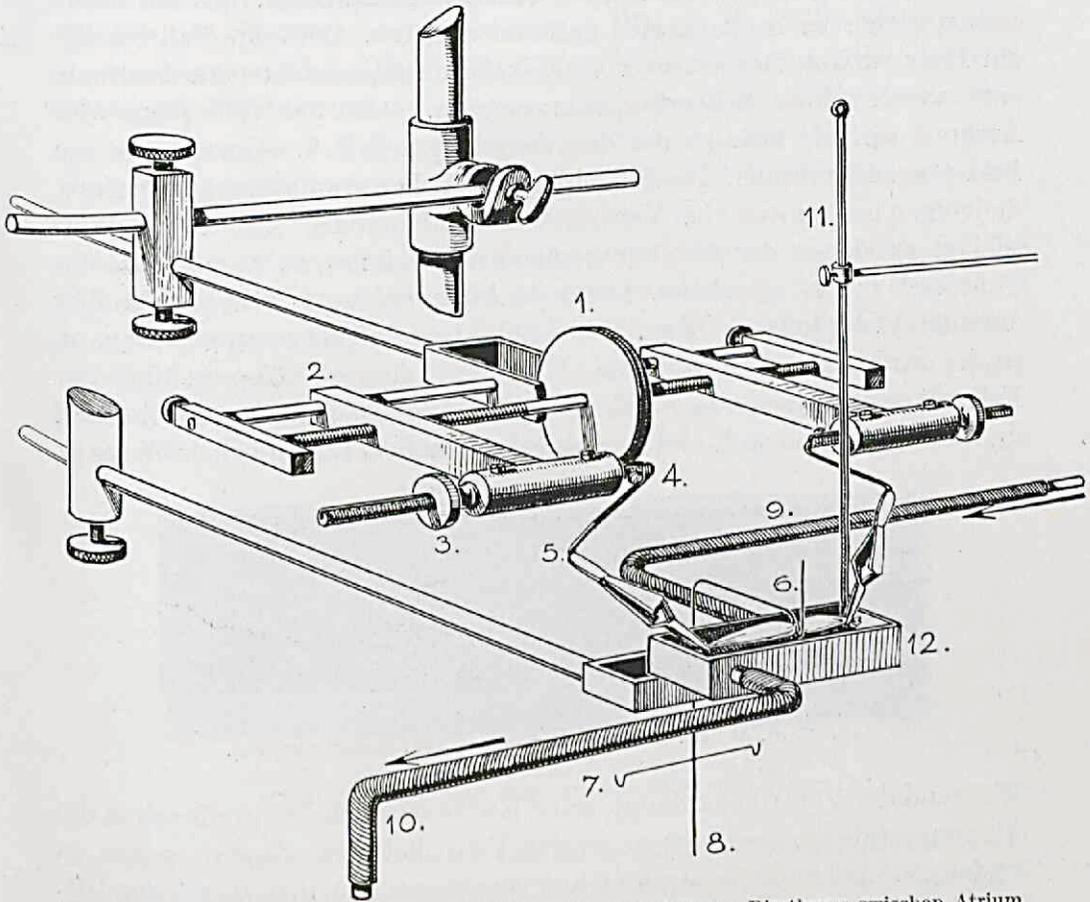


Abb. 28. Versuchsanordnung zur Wiederherstellung des koordinierten Rhythmus zwischen Atrium und Ventrikel. 1 Stellschraube; 2 Schenkel, welche mit der Stellschraube verstellt werden können; Schrauben, womit die Stäbchen (4) mit den Klemmen (5) gesondert verstellt werden können; 6 kurzer und 8 langer Arm des Schreibstiftes; 7 kleiner Haken zum Aufhängen von Gewichten für die höhere Belastung eines der beiden Teile; 9 Zufuhr und 10 Abfuhr der Perfusionsflüssigkeit; 11 Thermometer; 12 Behälter, worin die Herzteile in Schneckenblut liegen. Dieser Behälter ist mit doppeltem Boden versehen.

Form von Kurven, welche teils dem Ventrikel, teils dem Atrium zugeschrieben werden müssen. Wir werden in den abgebildeten Kurvenreihen sehen, daß der Atriumschlag meistens gut gegen den Ventrikelschlag abgegrenzt ist.

#### D. Die Versuche.

a) *Die Bewegungen der Teile bei ungenügender Spannung.* Um uns eine gute Vorstellung zu bilden von der Koordination, haben wir erstens versucht, den Zustand nachzuahmen, in dem die Herzteile sich befinden nach Eröffnung des Perikards. Statt mit den Klemmen werden hier Atrium und Ventrikel mittels schwach gespannter Fäden zwischen den Schenkeln des Spannbügels befestigt. Dies hat zur Folge, daß die Dehnungskraft der kontrahierenden Teile größtenteils auf die schwach gespannten

Fäden, in geringerem Maße auf den antagonistischen Herzteil übertragen wird. Mit anderen Worten: In der Kombination „Automatie und passive Dehnung“ wird der letzte Faktor stark abgeschwächt. Es ist interessant, einige der beobachteten Fälle mitzuteilen. Der erste Fall betrifft ein Herz, wovon Atrium und Ventrikel in ausgeschnittenem Zustande eine verschiedene Schlagfrequenz zeigten. Die Schlagfrequenz des Atriums verhielt sich zu der des Ventrikels wie 7:6. Abb. 29 gibt ein Bild dieses Rhythmus. Die Ausschläge nach oben stammten vom Atrium, diejenigen nach unten vom Ventrikel. Die aufeinander folgenden Atriumschläge werden in der Abbildung angedeutet mit:  $a_1, a_2, a_3$  usw., die des Ventrikels mit  $v_1, v_2, v_3$  usw. Der erste Atriumschlag  $a_1$  geht unmittelbar dem des Ventrikels  $v_1$  voran. Wir sehen aber, daß schon  $a_2$  relativ zu  $v_2$  nach vorn hin verschoben wurde. Und das ist in noch höherem Maße der Fall mit den folgenden Kontraktionen. So folgt  $a_5$  schon unmittelbar auf  $v_4$ , indem  $a_6$  schon während  $v_5$  einsetzt;  $a_7$  und  $v_6$  finden synchron statt.

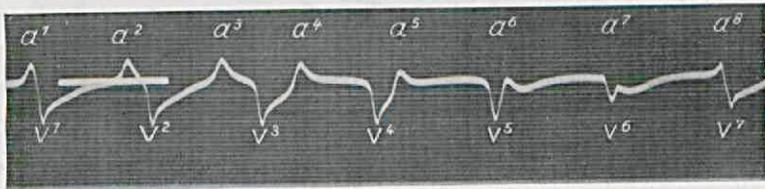


Abb. 29. Die Bewegungen der Herzteile bei ungenügender Spannung.  
 $a_1, a_2, a_3, a_4$  usw. Atriumschläge;  $v_1, v_2$  usw. Ventrikelschläge.

Während der Ventrikel anfängt, seine Kurve zu zeichnen, greift schon die Atriumssystole ein und verhindert den Ventrikel seine Kurven weiter zu verfolgen. Beide Teile streiten hier sozusagen um den Registrierstift.  $a_8$  geht wieder unmittelbar  $v_7$  voran und das Spiel fängt von neuem an. Die schwache Dehnung, welche die sich kontrahierenden Teile bei dieser Anordnung aufeinander ausüben, beeinflußt den spezifischen Rhythmus nicht. Doch dürfen wir nicht sagen, daß die Dehnung, welche die Teile aufeinander ausüben, ohne Einfluß ist. Um das zu verstehen, müssen wir die Entfernungen zwischen den verschiedenen Kontraktionen messen. Hierfür wurden, gemessen von Gipfel zu Gipfel der Kurve, die folgenden Zahlen gefunden:

$v_1-v_2$	24,5 mm <sup>1</sup>	$a_1-a_2$	21,7 mm
$v_2-v_3$	24,5 „	$a_2-a_3$	21 „
$v_3-v_4$	25,7 „	$a_3-a_4$	18 „
$v_4-v_5$	26,5 „	$a_4-a_5$	22,5 „
$v_5-v_6$	26 „	$a_5-a_6$	23,7 „
$v_6-v_7$	27 „	$a_6-a_7$	24,5 „

<sup>1</sup> Diese Maße beziehen sich auf die originelle Aufnahme. Die Photographien sind im Drucke verkleinert worden.

Wenn man mit diesen Zahlen und der abgebildeten Kurvenreihe vor Augen die verschiedenen Ventrikelperioden miteinander vergleicht, so sieht man, daß diese um so länger dauern, in einem je früheren Momente der Periode die Atriumsystole auftritt. Wir dürften diese Erscheinung nach unseren vorher mitgeteilten Wahrnehmungen bezüglich des Einflusses der Dehnungsreize zu den verschiedenen Zeitpunkten der Systoleperiode erwarten. Haben wir doch gesehen, daß der Einfluß der Dehnung geringer wird, in einem je früheren Stadium der Systoleperiode diese angebracht wird.

Daß in dem hier mitgeteilten Falle die Perioden  $v_1-v_2$  und  $v_2-v_3$  die gleiche Dauer haben, obgleich in der ersteren Periode die Atriumsystole in einen späteren Augenblick fällt, können wir ebenso in Übereinstimmung bringen mit unseren früheren Wahrnehmungen. Denn wie wir gesehen haben, nimmt am Ende der Systoleperiode der Einfluß der angebrachten Dehnung wieder ab. Daß die Periode  $v_5-v_6$  kürzer ist als



Abb. 30. Alternierender, aber nicht koordinierter Rhythmus.  
Ventrikelschläge nach oben, Atriumschläge nach unten.

$v_4-v_5$  muß durch die  $v_6$ -Systole erklärt werden, welche schon im Anfang von der Atriumsystole unterdrückt wird. In derselben Weise können wir von den Atriumperioden erklären warum  $a_2-a_3$  kürzer ist als  $a_1-a_2$  und  $a_3-a_4$  kürzer als  $a_2-a_3$ . Die Ventrikelsystolen treten nämlich immer später in der Periode des Atriums auf. Daß die Periode  $a_4-a_5$  größer ist als die vorhergehende schreiben wir dem Umstande zu, daß aus den uns bekannten Gründen das Intervall  $v_3-v_4$  eine längere Dauer hat und die Atriumsystole  $v_5$  teilweise unterdrückt worden ist. Auch  $a_5-a_6$  ist aus den gleichen Gründen verlängert. Das Intervall  $a_6-a_7$  wird nicht von einer Ventrikelsystole getroffen und hat deshalb die Dauer einer unabhängigen automatischen Systoleperiode.

Man kann sich nun die Frage stellen, wie das Bild des Rhythmus sich gestaltet haben würde, wenn die Schlagfrequenz beider Herzteile gleich gewesen wäre. Von einem derartigen Falle gibt uns Abb. 30 ein Bild. Die Systolen von Atrium und Ventrikel wechseln miteinander, getrennt durch eine gehörige Latenzzeit, ab. Der Dehnungseinfluß ist derart, daß der Rhythmus sich nicht ändert. Daß ein derartiger Rhythmus sehr selten bei dieser Anordnung angetroffen wird, ist erklärlich, da sein Auf-

treten von verschiedenen Bedingungen abhängig ist, u. a. von einer gleichen Schlagfrequenz der beiden Herzteile und von einem Dehnungseinfluß, welcher die Perioden der beiden Herzteile in gleichem Maße verkürzt.

Einen anderen Fall zeigt uns Abb. 31. Die Andeutung der Atrium- und Ventrikelschläge geschieht wieder durch  $a_1, a_2, a_3$ , bzw.  $v_1, v_2, v_3$  usw. Die Frequenz des Atriums verhält sich zu der des Ventrikels abwechselnd

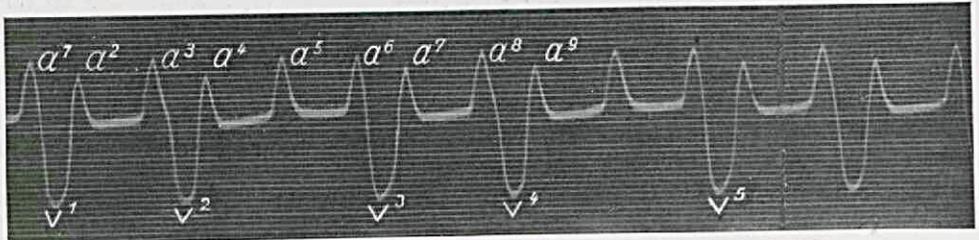


Abb. 31. Die Bewegungen der Herzteile bei ungenügender Spannung. Bezeichnung wie in Abb. 29.

wie 2 : 1 und wie 3 : 1. Atriumsystole  $a_1$  hat Effekt und wird unmittelbar gefolgt von der Ventrikelkontraktion  $v_1$ . Auch folgt  $a_2$  unmittelbar auf  $v_1$ ; wird aber jetzt nicht von einer Ventrikelsystole gefolgt. Die Kombination „Automatie und Dehnung“ im Ventrikel hat in diesem Momente noch keinen Effekt. Erst nach  $a_3$  folgt mit geringer Latenzzeit  $v_2$ . Diese  $v_2$ -Kontraktion ist deshalb der Effekt der Automatie und einer zweifachen Spannung durch das Atrium. Atriumsystole  $a_4$  folgt

auf  $v_2$  wieder unmittelbar, ohne daß sie von einer Ventrikelkontraktion gefolgt wird; aber auch  $a_5$ , welche in ihrer Stellung mit  $a_3$  übereinstimmt, hat keine Ventrikelsystole zur Folge. Warum hier nun keine Ventrikelsystole auftritt, können wir nicht erklären. Die Ventrikelsystole  $v_3$  wird aufgeschoben bis nach  $a_6$  und folgt dieser unmittelbar, ohne Latenzzeit. Sie ist eine Wirkung der Automatie und einer dreifachen Spannung des Atriums. Dieser abwechselnde Rhythmus von einem partiellen

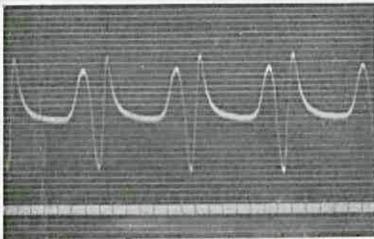


Abb. 32. Die Bewegungen der Herzteile bei ungenügender Spannung. Das Atrium schlägt zweimal, gegen den Ventrikel einmal. Ausschläge nach oben: Atrium, nach unten: Ventrikel.

Herzblock 2 : 1 und 3 : 1 geht schließlich über in einen Rhythmus von ausschließlich Herzblock 2 : 1. Einen rein partiellen Herzblock Atrium 2 : Ventrikel 1 zeigt uns Abb. 32. Wir bemerken dazu, daß die Herzteile in diesem Falle zwischen den Klemmen des Spannbügels befestigt wurden, aber in schwach gespanntem Zustande. Das Atrium besitzt eine höhere Frequenz als der Ventrikel. Weiter verkürzt die Dehnung, welche der Ventrikel während seiner Periode empfängt, diese nicht genügend um jeden Atriumschlag zu beantworten. Der hierdurch auftretende partielle

Herzblock wurde beseitigt, nachdem der Spannungszustand der Herzteile erhöht worden war.

Einen Fall, worin noch gerade Herzblock 2:1 vermieden wird, gibt uns Abb. 33. Auch hier wurden die Herzteile in schwach gespanntem Zustande am Spannbügel befestigt. Durch die große Spannkraft des Ventrikels koordiniert das Atrium unmittelbar mit diesem Herzteile. Die

schwächere Dehnungskraft des Atriums dagegen erzielt in dem Ventrikel nicht den gleichen Effekt, aber doch wird die Ventrikelperiode derart verkürzt, daß noch gerade eine Ventrikelsystole auftreten kann, bevor der nächste Atriumschlag fällt. Der Ventrikel koordiniert mit dem Atrium mittels einer großen Latenzzeit. Diese Latenzzeit kann verkürzt werden, indem man die Teile mehr in die Länge zieht, da hierdurch: a) der Spannungszustand des Ventrikels erhöht wird, b) die Dehnungskraft des Atriums mehr zur Geltung kommt.

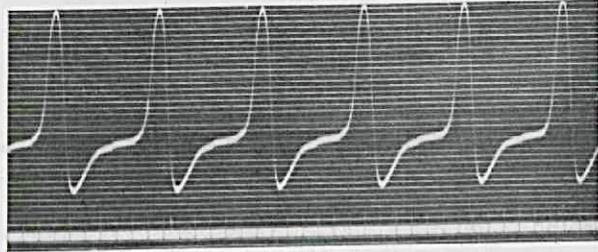


Abb. 33. Die Bewegungen der Herzteile bei ungenügender Spannung. Zwischen Atrium- und Ventrikelschlag befindet sich eine große Latenz. Ausschläge nach oben: Ventrikel, nach unten: Atrium.

Einer der am meisten vorkommenden Fälle, welche bei ungenügender Spannung angetroffen werden, ist in Abb. 34 abgebildet. Das Bild zeigt

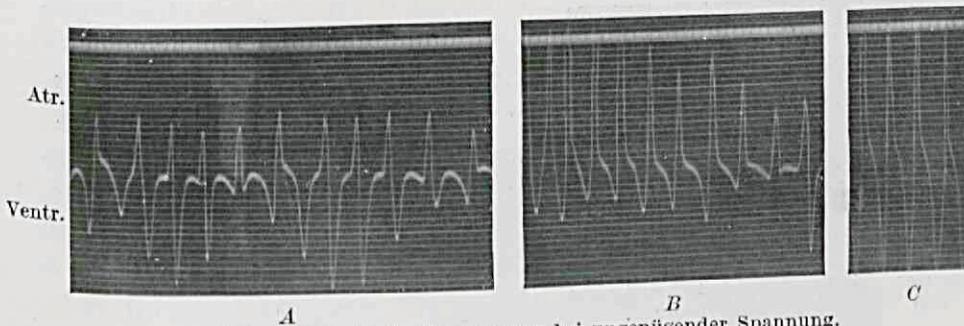


Abb. 34. Chaotische Bewegungen bei ungenügender Spannung. Atriumausschläge nach oben, Ventrikelausschläge nach unten.

uns ein Chaos von durcheinander wühlenden Atrium- und Ventrikelsbewegungen, wo ein einzelnes Mal eine mangelhafte Koordination gelingt, welche im nächsten Momente wieder ganz gestört wird. Auch hier konnte nach Erhöhung der Spannung ein gut koordinierter Rhythmus erhalten werden, wie weiter unten ausgeführt werden wird.

b) *Das Auftreten der Koordination bei genügender Spannung.* Wir müssen unsere Voraussetzung, daß die Dehnung als koordinierender Faktor beim *Helix*-Herzen auftritt, nun weiter begründen. Als ersten Beweis erwähnen wir die Tatsache, daß nach Eröffnung des Perikards die

verschwundene Koordination dadurch wieder hergestellt werden kann, daß man Atrium und Ventrikel zwischen zwei Pinzetten wieder in gestreckten Zustand bringt. Weitere Beweise finden wir nun in den Versuchen, bei denen die ausgeschnittenen Herzteile zwischen den Klemmen des Spannbügels in genügendem Maße gespannt werden. Abb. 34 kann nochmals als Beispiel dienen. In A waren, wie wir gesehen haben, die

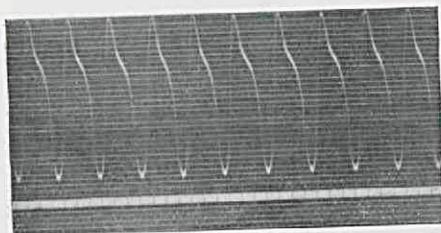


Abb. 35. Kurve eines koordinierten Rhythmus. Atriumausschläge nach oben, Ventrikelausschläge nach unten. Man sieht, daß das Atrium unmittelbar, der Ventrikel nach einer Latenzzeit antwortet.

Bewegungen chaotisch, aber auch noch in B, nachdem die Spannung ein wenig erhöht worden war; B unterscheidet sich aber schon durch ein größeres Regelmäß in den Bewegungen. Bei noch höherer Spannung C tritt ein regelmäßig koordinierter Rhythmus ein. Ein typisches Beispiel der Koordination zeigt uns weiter Abb. 35. Hier wurde schon Koordination erreicht bei einer mäßigen Streckung der Teile.

Deutlich sehen wir die Abgrenzung vom Atriumschlag gegen den Ventrikelschlag durch eine kurze *Latenzzeit*. Wir lernten das Entstehen dieser Latenzzeit kennen in dem S. 51 besprochenen und in Abb. 33 abgebildeten Fall. Beide Kurvenreihen sind darum so interessant, weil sie den koordinierten Rhythmus darstellen, wie dieser beim Herzen in situ unter normalen Umständen angetroffen wird. Wenn bei einer

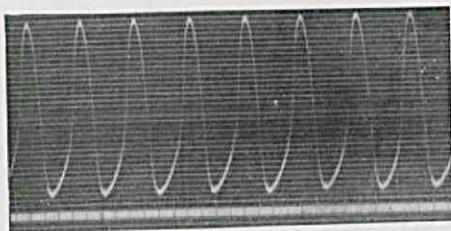


Abb. 36. Fortsetzung der Kurve von Abb. 33, nachdem eine höhere Spannung angebracht worden war. Die Latenzzeit zwischen Atrium und Ventrikel ist verschwunden.

Schnecke die Kalkschale mittels verdünnter Salpetersäure durchsichtig gemacht wird, so daß man die Herzbewegung verfolgen kann, sieht man deutlich zwischen Atrium- und Ventrikelkontraktion eine Pause eingeschaltet (JORDAN, 1927). Bringt man die Schnecke in eine Umgebung von höherer Temperatur, so wird nicht nur das Schlagtempo schneller, sondern

die Latenzzeit nimmt auch mehr und mehr ab, bis schließlich beide Kontraktionen unmittelbar aufeinander folgen. Dasselbe wird beobachtet, wenn man beiden Herzteilen in dem Spannbügel eine höhere Spannung erteilt. Wir bilden darum in Abb. 36 eine Fortsetzung ab der Kurvenreihe von Abb. 33, wo nach Erhöhung der Spannung die Latenzzeit verschwunden war. Wir dürfen aus dem hier Mitgeteilten schon vorläufig schließen, daß dem Ventrikel die führende Rolle beim koordinierten Rhythmus zukommt, während das schwächere Atrium sich als abhängiger Teil dem stärkeren Ventrikel anpassen muß. Wir werden aber später die führende Rolle des Ventrikels noch besser kennenlernen.

Inzwischen muß erwähnt werden, daß allerdings nur in einzelnen Fällen eine Latenzzeit auch zwischen Ventrikel- und Atriumschlag angetroffen wurde.

In sehr typischer Weise wird das Auftreten dieser Latenz zwischen Ventrikel- und Atriumschlag in den Abb. 32 und 37 wiedergegeben. Die Kurven dieser beiden Abbildungen stammen von demselben Herzen und

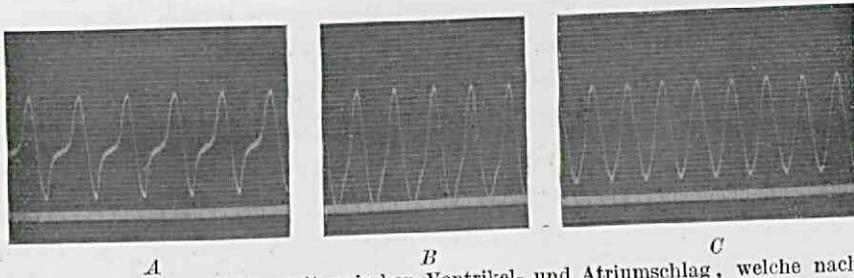


Abb. 37. Entstehung einer Latenzzeit zwischen Ventrikel- und Atriumschlag, welche nach einer Spannungserhöhung verschwindet. Ausschläge nach oben: Atrium, nach unten: Ventrikel. (Fortsetzung von Abb. 30.)

wurden hintereinander aufgenommen mit jeweils erhöhter Spannung. In Kurve A von Abb. 37 sehen wir, daß der 2 : 1 Rhythmus aus Abb. 32 verschwunden ist. Eine große Latenz zwischen Ventrikel- und Atriumschlag ist aber noch übriggeblieben. Diese Latenz verschwindet, je mehr gedehnt wird (Kurvenreihe B und C). Wir bemerken noch, daß bei diesem Versuchsherzen die Schlagintensität des Atriums (wahrscheinlich als Folge der Anordnung) gleich der des Ventrikels war oder sie sogar übertraf.

#### E. Ausschaltung des Dehnungseinflusses eines der beiden kontrahierenden Teile auf den anderen.

In sehr einfacher Weise kann die Aufstellung so eingerichtet werden, daß einem der beiden Herzteile die Möglichkeit den anderen zu

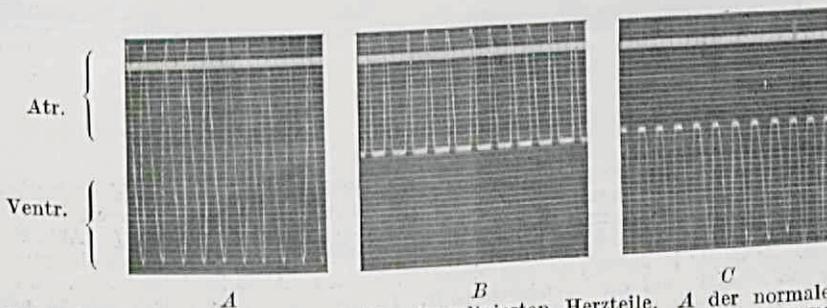


Abb. 38. Blockierung eines der beiden koordinierten Herzteile. A der normale koordinierte Rhythmus. Atriumausschläge nach oben, Ventrikelausschläge nach unten. B Blockierung des Ventrikels: die Ventrikelschläge fallen aus. C Blockierung des Atriums: die Atriumschläge fallen aus.

dehnen, genommen wird. Man braucht hierzu nur den kleineren oberen Arm des Registrierstiftes durch ein Stäbchen derart zu blockieren, daß nur nach einer Seite hin ein Ausschlag möglich ist. Blockieren wir den

Stift nach der Seite des Ventrikels, so daß nur das Atrium frei schlagen kann (aber nicht gedehnt wird), so sehen wir in den Versuchen, wo die Teile in stark gespanntem Zustande verkehren, daß — verglichen mit dem koordinierten Rhythmus von Abb. 38 A — die Schlagfrequenz des Atriums erniedrigt ist. Wird umgekehrt blockiert, so daß nur der Ventrikel frei schlagen kann, so bleibt die Frequenz dieses Herzteiles ungefähr der Geschwindigkeit des koordinierten Rhythmus gleich. Befinden sich die Teile in weniger gespanntem Zustande, so ergibt sich beim Anstellen desselben Versuches, daß die Schlagfrequenz sowohl vom Atrium als vom Ventrikel sich verringert hat; vom Atrium aber mehr als vom Ventrikel. Wir sehen aus letzterem Versuche, daß durch den gegenseitigen Dehnungseinfluß ein schnellerer koordinierter Rhythmus zustande kommt. Und weiter besonders aus den vorhergehenden Versuchen, daß der Ventrikel seine höhere Schlagfrequenz dem antagonistischen Atrium aufdrängt.

#### F. Koordination zwischen zwei Herzteilen von verschiedenen Tieren.

Um unsere Meinung über die Ursachen der Koordination noch besser zu begründen, wurde versucht, zwischen zwei Herzteile von verschied-

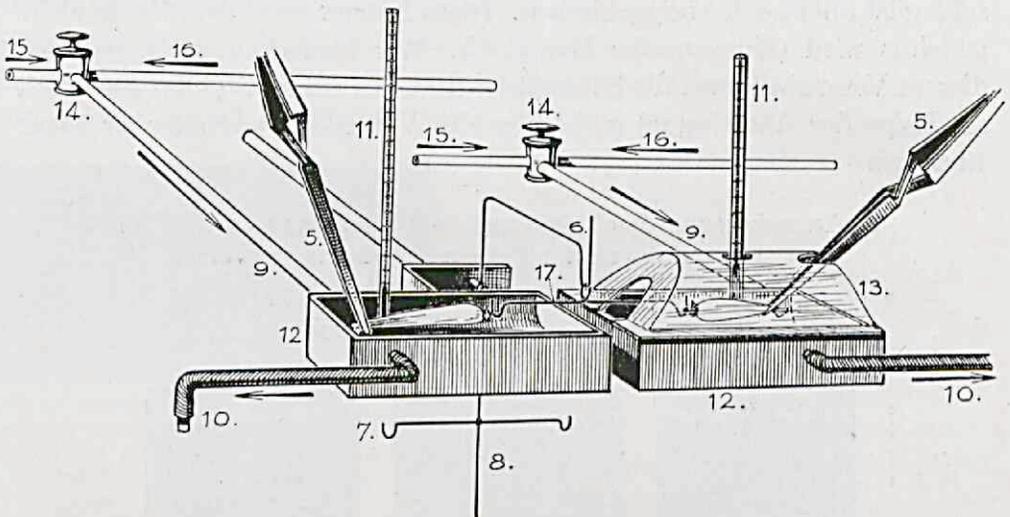
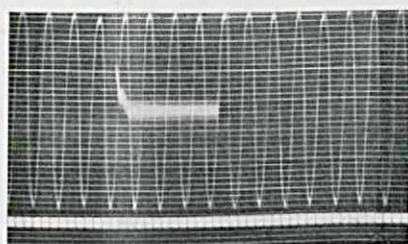


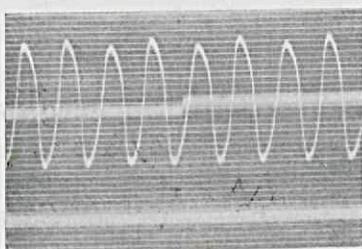
Abb. 39. Anordnung, durch welche zwei Herzteile von verschiedenen Tieren zur Koordination gebracht werden können. 5 Klemmen, welche wie in Abb. 28 in dem Spannbügel befestigt sind. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 wie in Abb. 28. 9, 10, 11, 12 kommen hier doppelt vor (s. Abb. 28). 13 Deckel aus Zelluloid, der auf den Blutbehälter gesetzt wird zum Schutz der Herzteile gegen äußere Einflüsse. Er wurde in dieser Abb. nur einmal gezeichnet. Auch in anderen Abb. wurde er fortgelassen mit Hinsicht auf die Übersichtlichkeit. 14 Dreiweghahn, wodurch von 15 aus kaltes, von 16 aus warmes Wasser durch die Blutbehälter geleitet werden kann. 17 Stäbchen, das zwischen die Herzteile gebunden wird.

denen Tieren eine Koordination zustande zu bringen. Mittels einer sehr einfachen Methode können 1. zwei Atria, 2. zwei Ventrikel, 3. Atrium und Ventrikel von verschiedenen Tieren als antagonistische Herzteile miteinander in Koordination gebracht werden.

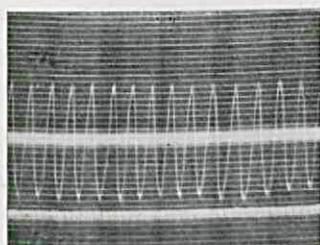
*Methode.* Für diese Versuche wurden zwei ungefähr gleichgroße Versuchstiere ausgewählt. Nachdem aus beiden das Herz herauspräpariert worden ist, wird um den atrio-ventrikulären Verbindungsteil jedes Herzens eine Ligatur gelegt. Je nach der Kombination, welche verlangt wird, wird eine der beiden Herzhälften weggeschnitten. Die nun übrigen Teile werden in folgender Weise miteinander in Zusammenhang gebracht: Ein dünner Silberdraht, wovon die Enden hakenförmig gebogen sind, wird zwischen beide Herzteile gebunden. In der Mitte dieses Drahtes ist durch einige Spiralwindungen eine Öse angebracht, womit das Stäbchen als Kreuzarm an den oberen Arm des Registrier-



A



B



C

Abb. 40. A Koordination zwischen zwei Ventrikeln; B zwischen zwei Atria; C zwischen einem Atrium und einem Ventrikel von verschiedenen Tieren. Die Kurve des einen Teiles wurde mittels einer weißen Linie gegen die des andern Teiles abgegrenzt. In C sind die Atriumausschläge nach oben, die Ventrikelausschläge nach unten gerichtet.

stiftes aufgehängt wird. Mit ihrem anderen Ende werden die Herzteile zwischen den Klemmen des Spannbügels befestigt. Wie übrigens aus Abb. 39 ersichtlich ist, ist die Aufstellung folgende:

Spannbügel  
Klemme — Herzteil — Stäbchen — Herzteil — Klemme  
mit  
Registrierstift.

Mit Hinsicht auf die Temperaturversuche, die wir später beschreiben werden, wurde jeder Herzteil in ein Blutschälchen von der uns bekannten Konstruktion gebracht.

Es gelang mir in der Tat bei allen drei möglichen Kombinationen Koordination zu erhalten. So ist in Abb. 40 A die Koordination zwischen zwei Ventrikeln wiedergegeben, in Abb. B zwischen zwei Atria, in Abb. C zwischen einem Atrium und einem Ventrikel verschiedener Tiere. Es ergab sich, daß es leichter ist Koordination zustande zu bringen zwischen

zwei Ventrikeln oder zwischen zwei Atria als zwischen einem Atrium und einem Ventrikel. In einzelnen Fällen konnte gleich nach der Aufstellung der genannten Teile keine Koordination erhalten werden; wenn aber die Herzteile während einiger Zeit (bisweilen mehrerer Stunden) in Ruhe gelassen wurden, so trat meistens ein regelmäßig koordinierter Rhythmus auf. Man erhält den Eindruck, als ob die Herzteile sich zuerst aneinander anpassen müssen.

Es muß besonders betont werden, daß sowohl auf die Präparation als auf die Aufstellung äußerste Sorgfalt und Genauigkeit verwendet werden muß. Ist die Koordination einmal zustande gekommen, so kann diese bei regelmäßiger Erneuerung des Blutes während längerer Zeit erhalten bleiben. Zwei Ventrikel, welche man in dieser Weise zur koordinierten Zusammenarbeit brachte, eigneten sich am dritten Tage nach der Aufstellung noch zur Anstellung von Versuchen. Auf die Dauer aber nimmt die Frequenz des Rhythmus ab.

#### *Zusammenfassung.*

Wenn wir die erhaltenen Resultate überblicken, so meinen wir, daß die Vermutung von JORDAN, daß gegenseitige Dehnung der Teile als koordinierender Faktor auftritt, sich bestätigt hat. Wir haben gesehen, daß der Einfluß der Dehnung hierin gelegen ist, daß sie die Perioden derartig verkürzt, daß die Systolen in den Rahmen der Koordination passen müssen.

Es ergab sich, daß in diesem Rhythmus das Atrium stets unmittelbar mit dem Ventrikel koordiniert; daß dagegen der Ventrikel bei nicht zu hoher Spannung unter Einschaltung einer Latenzzeit mit dem Atrium koordiniert. Hierdurch können wir die Pause erklären, welche bei einem normal schlagenden Herzen zwischen Atrium- und Ventrikelschlag wahrgenommen wird und deren Bedeutung offenbar ist, dem Blute Zeit zu lassen aus dem Atrium in den Ventrikel zu strömen. Weiter zeigten unsere Versuche die führende Rolle des Ventrikels, welche diesem Herzteile durch seine Überlegenheit an Kraft über das antagonistische Atrium zukommt.

Schließlich konnten wir unsere Meinung über die Entstehung der Koordination noch weiter dadurch bestätigen, daß es uns gelang, zwei schlagende Herzteile von verschiedenen Tieren zu einem koordinierten Rhythmus zu bringen.

#### **Kapitel IV. Der koordinierte Rhythmus unter dem Einfluß der äußeren Faktoren.**

Wir haben im vorigen Kapitel gesehen, daß die Koordination zwischen Atrium und Ventrikel des *Helix*-Herzens zu erklären ist, erstens durch die automatischen Eigenschaften beider Herzteile, zweitens durch die passive

Dehnung (Spannung), welche die Herzteile einander erteilen. Die automatischen Eigenschaften der Herzteile sind dafür verantwortlich, daß in bestimmten Abständen Systolen ausgelöst werden, während durch die Dehnungsreize, welche die Teile voneinander erhalten, diese Abstände dermaßen verkürzt werden, daß die Systolen beider Herzabteilungen in den Rahmen der Koordination passen. Daher war es sehr interessant festzustellen, inwieweit die normale Koordination abhängt von der Reaktionsgeschwindigkeit des unabhängigen Automatiestoffprozesses, inwieweit von seiner Beschleunigung durch die antagonistische Dehnung. Kann die antagonistische Dehnung zwei in völlig verschiedener Frequenz schlagende Herzteile zur Koordination bringen oder findet Koordination nur dann statt, wenn der Rhythmus beider isolierter Herzteile von gleicher Größenordnung ist? Um das zu untersuchen, mußten wir die „prästabilisierte Harmonie“ der eigenen Frequenzen stören und untersuchen, wie weit antagonistische Dehnung die Ordnung nichtsdestoweniger herzustellen imstande ist. Wir müssen hierfür den Einfluß der Dehnung isoliert studieren und in einem zweiten Teile dieser Dehnung die Aufgabe stellen, zwei Herzteile zu koordinieren, deren prästabilisierte Harmonie der Eigenfrequenzen durch ungleiche Temperierung gestört ist.

In diesem Kapitel werden wir also untersuchen, welche die Folgen sind, 1. von veränderter Spannung, 2. von veränderter Temperatur (für das ganze Herz).

## I. Der Effekt der veränderten Spannung bei den koordiniert schlagenden Herzteilen.

### A. Erhöhte Spannung in beiden Herzteilen.

Zu allererst wollen wir untersuchen, welche die Folgen sind, wenn die Spannung von Atrium und Ventrikel in gleichem Maße erhöht wird. Hierzu werden mittels der Stellschraube des Spannbügels die kleinen Klemmen, zwischen welchen die Herzteile in einem koordinierten Rhythmus schlagen, immer weiter voneinander entfernt. Wir sehen nun Folgendes: Wenn man von einem schwachen Spannungszustande ausgeht, bei dem noch gerade die Koordination erhalten bleibt, nimmt nach der Dehnungserhöhung der Rhythmus bis zu einer gewissen Grenze zu. Dies eigen uns die Kurven in Abb. 41. In A war die Spannung noch gerade genügend, um die Koordination aufrecht zu erhalten. Die Systolen vom Atrium gehen mit einer erheblichen Pause in die des Ventrikels über. Die Frequenz beträgt 17 Schläge pro Minute. Kurve B wurde aufgenommen, nachdem die Dehnung zum ersten Male erhöht worden war. Wir sehen, daß die Pause zwischen den Systolen von Atrium und Ventrikel sehr stark verkürzt wird. Der Rhythmus wird erhöht bis 22 Schläge pro Minute. Eine Erhöhung bis  $22\frac{1}{2}$  und 23 Schläge lieferte die zweite bzw. dritte Spannungserhöhung. Die höchste Frequenz ( $24\frac{1}{2}$  Schläge)

wurde erreicht, nachdem die Dehnung zum vierten Male erhöht worden war. In C findet man diesen optimalen Rhythmus abgebildet. Bei weiterer Spannungszunahme trat Verringerung der Frequenz ein (fünfte Spannungserhöhung: 24 Schläge pro Minute) bis schließlich der koordinierte Rhythmus übergang in einen partiellen Herzblock, wobei die Frequenz des Atriums die Hälfte von der des Ventrikels betrug. Kurve D,

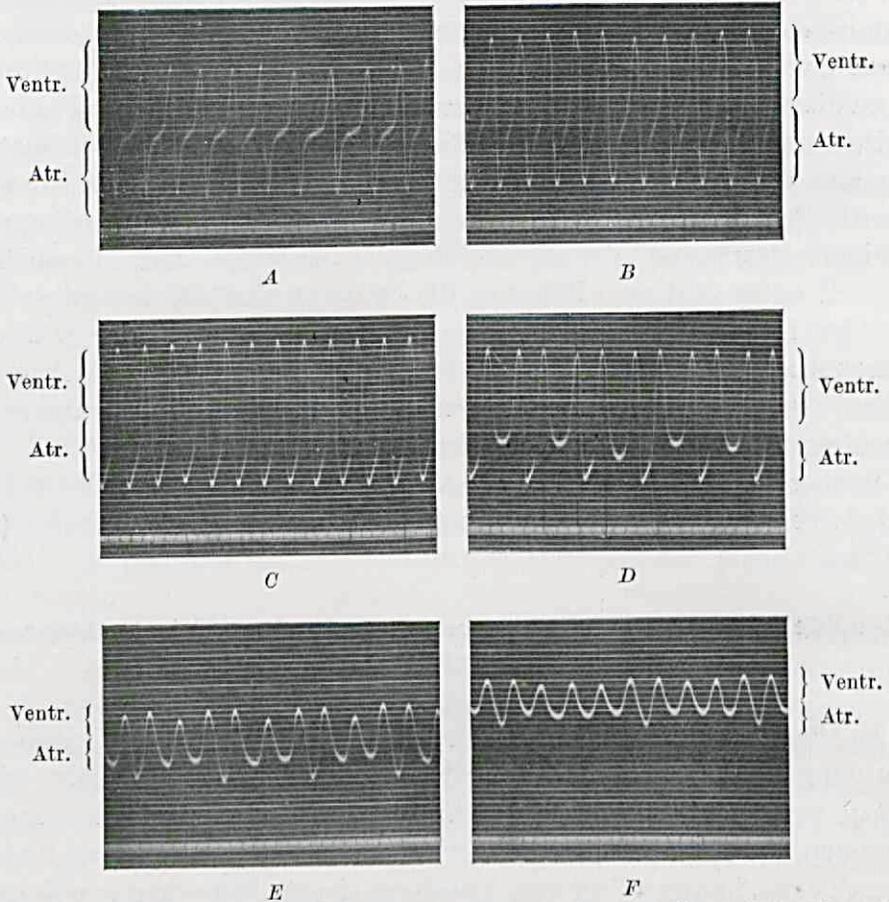


Abb. 41. Bei Kurvenreihe A—F wird die Spannung der beiden Herzteile nacheinander erhöht. Ausschläge nach oben des Ventrikels, nach unten des Atriums. Weitere Erklärung im Texte.

welche nach der sechsten Spannungserhöhung aufgenommen wurde, bildet diesen Herzblock ab.

Aus den erhaltenen Resultaten schließen wir, daß bei zunehmender Spannung die Frequenz des Rhythmus bis zu einem gewissen Optimum erhöht wird und nachher abnimmt. Die Erhöhung dieser Frequenz schreiben wir nicht nur einem erhöhten Spannungszustande des Herzteiles selbst zu, sondern auch der Tatsache, daß die Dehnungskraft der beiden sich kontrahierenden Teile immer besser zur Geltung kommt. Aus denselben Gründen wird auch die Latenzzeit (Pause) zwischen Atrium und Ventrikel immer kleiner. Die Entstehung des Herzblocks 1:2 kön-

nen wir uns wie folgt vorstellen. Wir haben früher gesehen, daß das Refraktärstadium der Herzteile nach dem Überschreiten des Spannungsoptimums verlängert wird. Dieses Optimum wird vom Atrium bei einem viel geringeren Dehnungsgrade erreicht als vom Ventrikel (siehe Kapitel 2, S. 31). Wir wollen diese Tatsachen zur Erklärung der hier besprochenen Versuche anwenden. Wenn die Spannung beider Teile mehr und mehr erhöht wird, wird der Augenblick kommen, in dem das Atrium schon sein Optimum überschritten hat, und somit seine Frequenz anfängt abzunehmen, während diese bei dem Ventrikel noch immer durch zunehmende Spannung erhöht werden kann. Das Atrium wird als abhängiger Teil dieser höheren Frequenz des Ventrikels folgen müssen, solange dieser Herzteil durch seine Kontraktionen das Atrium während der Bereitschaftszone dehnt. Wenn aber die Ventrikelfrequenz so hoch geworden ist, daß seine Kontraktionen das Atrium nicht mehr während der Bereitschaftszone, sondern während des (verlängerten) Refraktärstadiums treffen, so fällt die Atriumsystole aus. Es entsteht eine Atriumpause, welche erst beendet wird, wenn die folgende Ventrikelsystole das Atrium wieder zum koordinierten Zusammengehen bereit findet. Wird die Spannung noch mehr erhöht, so kann Herzblock 3:1,4:1 usw. auftreten (Kurven E und F).

#### B. Erhöhte Spannung des einen, verringerte Spannung des anderen Herzteiles.

Die Methode, um zwischen Atrium und Ventrikel einen Spannungsunterschied anzubringen, ist die folgende: Durch einseitige Belastung des Registrierstiftes weicht dieser nach einer Seite aus. Hierdurch wird von den koordiniert schlagenden Herzteilen die Dehnung des einen Teiles erhöht und dies um so mehr, je mehr die Belastung höher wird. Um die Folgen der ungleichen Dehnung richtig beurteilen zu können, werden diese Versuche ausgeführt an Herzteilen in stark, mäßig und schwach gespanntem Zustande.

a) *Erhöhte Spannung des Ventrikels gegenüber verminderter Spannung des Atriums.* Aus den Versuchen hat sich ergeben, daß das Regellaß eines koordinierten Rhythmus nicht aufgehoben wird, wenn man dem Ventrikel gegenüber dem Atrium eine größere Spannung erteilt, gleichgültig von welchem Spannungszustande man ausgeht. Sogar bei einer hohen Spannungsdifferenz bleibt die Koordination zwischen Atrium und Ventrikel bestehen. Erst wenn das Atrium durch eine fortwährend zunehmende Entspannung der Dehnungskraft des Ventrikels größtenteils entzogen wird, können die Ventrikelkontraktionen ab und zu unbeantwortet bleiben. Von einem Versuche, welcher an einem Atrium und Ventrikel in stark gedehntem Zustande unternommen wurde, gibt Abb. 42 die Resultate. In Kurve A war der Spannungszustand der beiden

Herzteile gleich. In den Kurven B, C, D, E und F wurde zwischen Ventrikel und Atrium ein Spannungsunterschied angebracht, indem man den ersten Herzteil mit 50, 100, 200, 350 und 850 mg belastete.

Wir sehen in diesen Abbildungen, daß unter zunehmender Belastung die Amplitude der Ventrikelkurven größer, die vom Atrium aber kleiner wird. In der letzten Kurve kann man sogar keine Atriumbewegung mehr

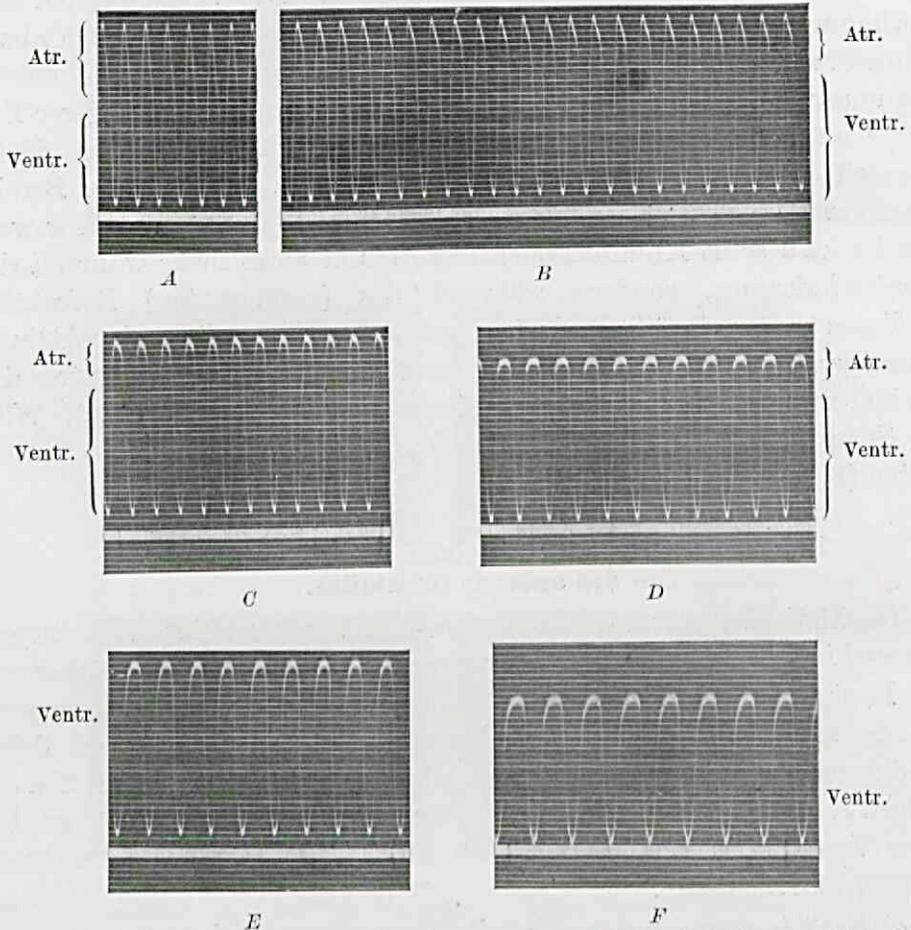


Abb. 42. Ungleiche Spannung vom Atrium und Ventrikel. A Beide Teile haben gleiche Spannung; B—F Die Spannung des Ventrikels wird erhöht, die des Atriums verringert. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels. Die Herzteile verkehren in A in stark gespanntem Zustande.

beobachten. Das Atrium überträgt in seinem mehr und mehr entspannten Zustande in fortwährend geringerem Maße seine Bewegungen auf den Registrierstift, womit gleichzeitig sein Einfluß auf den Ventrikel geringer wird. Demzufolge nimmt auch die Schlagfrequenz des Ventrikels ab. Der abnehmende Einfluß des Atriums auf den Ventrikel ist ersichtlich in Kurve B, wo zwischen Atrium- und Ventrikelschlag sich eine Latenzzeit eingeschaltet hat. Wir müssen aber bemerken, daß die Frequenzverringerung des Ventrikels wenigstens bei höheren Belastungen teilweise

dem erhöhten Spannungszustande, worin sich der Ventrikel befindet, zugeschrieben werden muß (das Spannungsoptimum wird hier überschritten). In dem Versuche, wovon Abb. 42 die Kurven gibt, betrug die Frequenz bei gleicher Dehnung 36; bei Belastung des Ventrikels mit 50 mg: 33,5; 100 mg: 33; 150 mg: 31; 200 mg: 28; 250 mg: 25,5; 300 mg: 25; 350 mg: 24; 640 mg: 22; 850 mg: 21,5 Schläge pro Minute.

Wenn dieser Versuch ausgeführt wird mit Herzteilen in mäßig gedehntem Zustande, nimmt bei den ersten Spannungserhöhungen des Ventrikels die Frequenz in geringem Maße zu, bleibt danach gleich, um bei weiterer Dehnungszunahme wieder abzunehmen. In einem der Versuche

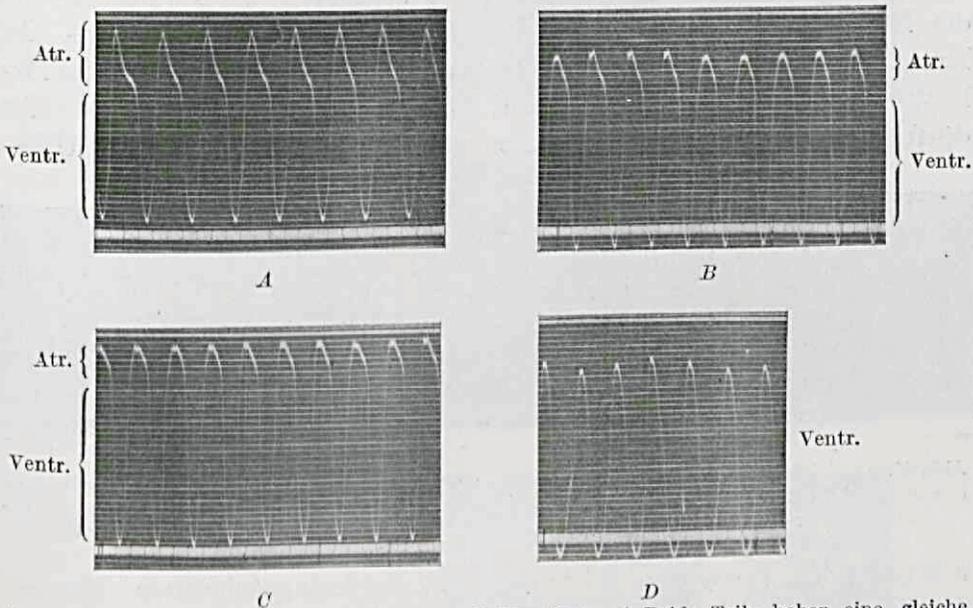


Abb. 43. Ungleiche Spannung von Atrium und Ventrikel. *A* Beide Teile haben eine gleiche Spannung. *B—D* Erhöhte Spannung des Ventrikels gegenüber verringerter Spannung des Atriums. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels. Im Anfang des Versuches verkehrten beide Teile in schwach gespanntem Zustande.

wurden folgende Zahlen gefunden: bei gleicher Spannung der Herzteile war die Frequenz 19 Schläge pro Minute; bei einer Dehnung des Ventrikels durch Belastung mit 50 mg: 20; mit 100 mg: 20; mit 150 mg: 20; mit 200 mg: 20; mit 250 mg: 19; mit 300 mg: 18,5. Die kleine Beschleunigung des Rhythmus nach der ersten Spannungserhöhung, das Gleichbleiben hiervon nach der Belastung mit 50—200 mg und die kleine Abnahme nach weiterer Belastung können wir dadurch erklären, daß wir annehmen, daß die durch erhöhte Ventrikelspannung erhaltene Beschleunigung wieder durch verringerten Einfluß der Dehnungskraft des Atriums aufgehoben wird.

Wenn die Versuche mit verschiedener Spannung ausgeführt werden mit Herzteilen in schwach gespanntem Zustande, so nimmt mit erhöhter Ventrikelspannung auch die Frequenz des Rhythmus zu. In Abb. 43 wird

einer dieser Versuche dargestellt. In A ist der Dehnungszustand beider Teile gleich. Die Geschwindigkeit des Rhythmus beträgt 20 Schläge pro Minute. Der schwach gespannte Zustand der Teile macht sich bemerkbar an der ziemlich großen Latenzzeit, womit der Atriumschlag in den Ventrikelschlag übergeht. In B wurde bei 50 mg Belastung der Ventrikel stärker gedehnt gegenüber Entspannung des Atriums. Der Rhythmus beträgt jetzt 23 Schläge pro Minute. Diese Beschleunigung muß natürlich dem erhöhten Spannungszustande zugeschrieben werden, in welchen der Ventrikel durch die Belastung verkehrt. Auf Rechnung hiervon kommt auch die Verringerung der Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag. Bei einer Belastung des Ventrikels mit 100 mg erreicht der Rhythmus eine Geschwindigkeit von 24 Schläge pro Minute. In Kurve C tritt diese als optimale Geschwindigkeit auf, da bei 150 mg Belastung wieder Verringerung bis auf 23 Schläge eintrat (Kurve D). Wir dürfen diese Geschwindigkeitsverringern sicher nicht einer Über-

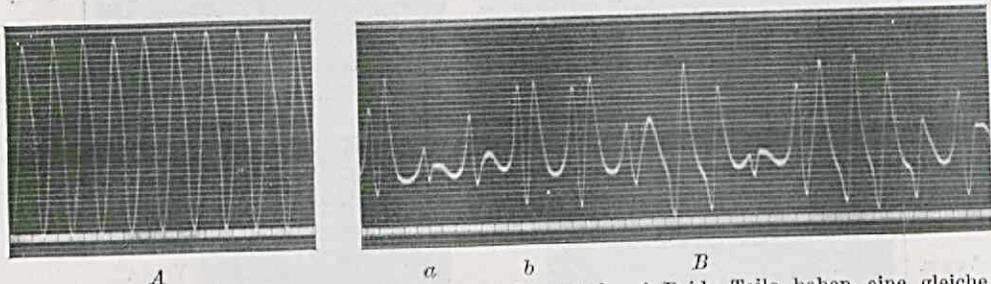


Abb. 44. Ungleiche Spannung von Atrium und Ventrikel. A Beide Teile haben eine gleiche Spannung und befinden sich in stark gespanntem Zustande. B Das Atrium wird mit 50 mg Belastung höher gespannt. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels.

schreitung des Spannungsoptimums des Ventrikels zuschreiben. Niemals erreichten wir bei so geringer Belastung dieses Optimum. Vielmehr nehmen wir an, daß sich jetzt die Folgen des stark verringerten Einflusses der Dehnungskraft des Atriums auf den Ventrikel bemerkbar machen.

Bei allen hier beschriebenen Versuchen beherrschte der Ventrikel den Rhythmus, das Atrium mußte seinen Bewegungen folgen, solange es noch nicht ganz dem Einflusse des Ventrikels entzogen war.

Schließlich muß noch bemerkt werden, daß nur in einem Fall eine Störung des regelmäßig koordinierten Rhythmus wahrgenommen wurde bei erhöhter Ventrikelspannung gegenüber verringerter Atriumspannung.

b) *Erhöhte Spannung des Atriums gegenüber verminderter Spannung des Ventrikels.* Ganz anders sind die Folgen der ungleichen Dehnung, wenn sich das Atrium gegenüber dem Ventrikel in einem höheren Spannungszustande befindet. Sind die Teile vor dem Anbringen der verschiedenen Dehnungen in einem stark gespannten Zustande, so genügt Belastung des Atriums mit 50 mg, um einen regelmäßigen koordinierten Rhythmus in ein Chaos von Bewegungen zu verwandeln. Dies zeigt uns Abb. 44.

Der Spannungszustand in A ist für beide Teile gleich. Die Frequenz beträgt 27,5 Schläge pro Minute. Der stark gedehnte Zustand der Teile ist ersichtlich aus dem fast unmittelbaren Übergang des Atriumschlages in den Ventrikelschlag. In B wurde mit 50 mg Atriumbelastung ein Spannungsunterschied angebracht. Die Folge hiervon ist eine völlige Störung des Regelmäßes der koordinierten Bewegungen. Aus der chaotischen

Kurve ist ersichtlich, daß hier und da — unter anderem bei *a* — Atrium und Ventrikel synchron kontrahieren; sie streiten um den Registrierstift. Bei *b* erscheint für kurze Zeit eine mangelhafte Koordination und ein partieller Herzblock, wobei der Ventrikel mit der Hälfte der Atriumfrequenz pulsiert. Koordination kann nur dann zustande kommen, wenn zufälligerweise die Atriumkontraktion den Ventrikel dehnt in einem hinreichend späten Momente der Periode und zwar in dem Maße, daß der Ventrikel noch gerade vor der folgenden Atrium-systole seine Kontraktion ausführen kann. Wir können uns hier kurz fassen: *der teilweise entspannte Ventrikel fügt sich dem durch höhere Spannung beschleunigten Atriumrhythmus nicht.*

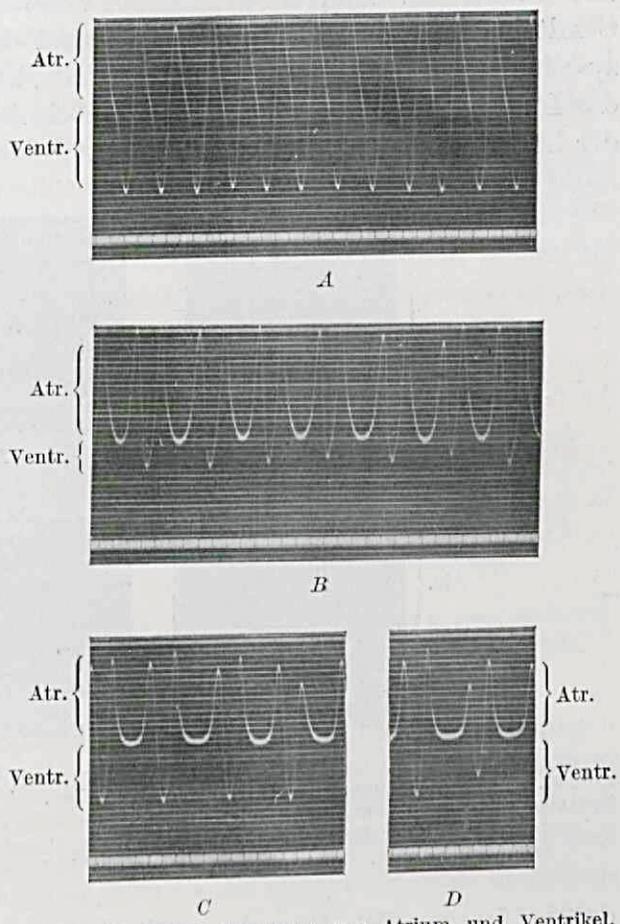


Abb. 45. Ungleiche Spannung von Atrium und Ventrikel. A Beide Teile haben eine gleiche Spannung und befinden sich in mäßig gespanntem Zustande. B, C und D Das Atrium wird nacheinander mit 50, 100, 150 mg belastet. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels.

In den Versuchen, wo zwischen den Herzteilen, welche sich in mäßigem Spannungszustande befanden, ein Spannungsunterschied durch Atriumbelastung angebracht wurde, konnte man zwei Möglichkeiten erwarten: entweder mußte die verschiedene Spannung, wie oben gezeigt, zur völligen Störung der Koordination führen, oder es mußte ein partieller Herzblock, bei dem das Atrium zwei Schläge gegen einen Schlag des Ventrikels ausführte, entstehen. Das Auftreten eines derartigen

Herzblockes zeigt uns Abb. 45. Bei A sieht man den koordinierten Rhythmus bei noch gleicher Dehnung. Die kleine Latenzzeit zwischen Atrium und Ventrikel ist eine Andeutung für den mäßigen Spannungszustand. In B wurde das Atrium mit 50 mg belastet. Der Spannungsunterschied durch diese geringe Belastung verursachte schon den Herzblock Atrium 2 : Ventrikel 1. Auch in C bei 100 mg Belastung bleibt der Block bestehen. Inzwischen fällt bei Vergleichung der Kurven B und C miteinander Folgendes auf. In B sind die Intervalle der Atriumstolen, wenn der Ventrikelschlag ausfällt, kleiner als die entsprechenden Intervalle in C, mit anderen Worten die Atriumperiode in C ist trotz der höheren Spannung länger als in B. Hieraus können wir schließen,

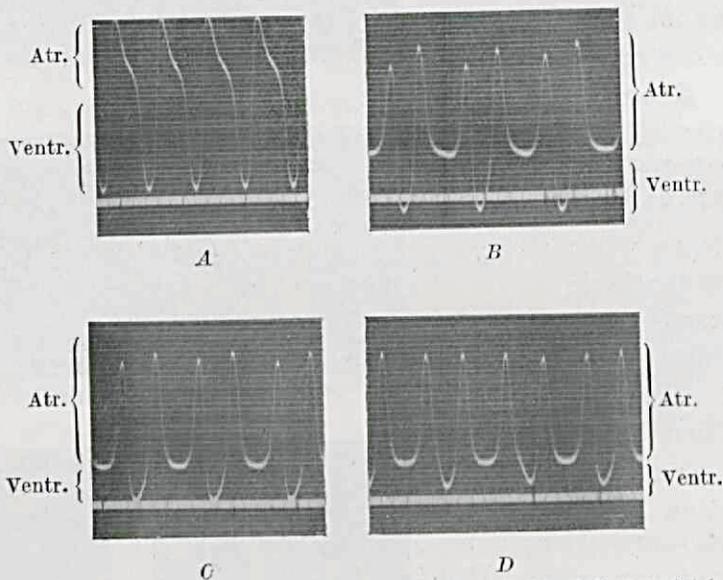


Abb. 46. Ungleiche Spannung von Atrium und Ventrikel. A Beide Teile bei gleicher Spannung. Zwischen Atrium und Ventrikel befindet sich eine erhebliche Latenzzeit, woran man den schwach gedehnten Zustand der Herzteile erkennen kann. B, C und D Atrium. Spannung mit 50, 100 150 mg Belastung. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels.

daß bei 100 mg Belastung das mäßig gedehnte Atrium schon seine optimale Spannung überschritten hat. Darauf deutet auch schon die Abnahme der Amplitude bei den Atriumkurven in B. Denn, wie wir früher gesehen haben, steigt die Schlaghöhe der Herzteile bei zunehmender Spannung bis zu einem Optimum, um nachher wieder abzunehmen. Die Amplitude der Kurven in C, verglichen mit der in B, ist deutlich im Zurückgehen begriffen.

Herzblock 2 : 1 wurde auch angetroffen, wenn durch Atriumbelastung eine verschiedene Dehnung angebracht wurde zwischen einem Atrium und einem Ventrikel, welche zu Anfang in schwach gedehntem Zustande verkehrten. In A von Abb. 46 haben Atrium und Ventrikel gleiche Spannung. Der Rhythmus beträgt 15 Schläge pro Minute. Der

Übergang von dem Atrium- in den Ventrikelschlag kennzeichnet sich durch eine große Latenzzeit. Nachdem durch Belastung des Atriums der Spannungsunterschied angebracht worden ist, tritt Herzblock Atrium 2 : Ventrikel 1 auf. In den Kurven B, C und D wird bzw. mit 50, 100 und 150 mg belastet. Bei Vergleichung dieser Kurven miteinander ergibt sich, daß die Atriumperiode jetzt kleiner wird, nach Maßgabe zunehmender Spannung; das ist aber gerade das entgegengesetzte Resultat wie in der vorigen Abbildung. Auch die Amplitude der Kurven — wenigstens von B und C — ist hier im Steigen begriffen und wir sind gezwungen anzunehmen, daß hier durch die Belastung die optimale Dehnung des Atriums nicht überschritten wurde.

Das Entstehen des partiellen Blockes nach ungleicher Dehnung durch Atriumbelastung können wir in folgender Weise erklären. Durch die Belastung des Atriums wird der Ventrikel teilweise entspannt, womit ein geringerer Einfluß der Dehnungskraft des Atriums zusammenhängt.



Abb. 47. Ungleiche Spannung von Atrium und Ventrikel. A Beide Teile bei gleicher Spannung; B Übergang zum Herzblock Atrium 2, Ventrikel 1, mittels Atriumbelastung mit 50 mg. Ausschläge nach oben des Atriums, nach unten des Ventrikels.

Durch den verringerten Spannungszustand des Ventrikels und durch den kleineren Einfluß des Atriums wird die Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag verlängert. Hat diese Verlängerung einen solchen Wert angenommen, daß schon vor ihrem Ende die folgende Atriumsystole eintritt, so folgt nur nach jeder zweiten Atriumsystole eine Ventrikelkontraktion.

Ich hatte erwartet in meinen Versuchen mehrmals einen allmählichen Übergang zu diesem Herzblock 2:1 anzutreffen. Indessen habe ich dieses nur einige Male beobachtet. Abb. 47 stellt einen solchen Fall dar. In A war die Spannung für beide Teile gleich. In B wurde das Atrium mit 50 mg belastet. Die Latenzzeit zwischen den Kontraktionen von Atrium und Ventrikel ist stark verlängert worden, greift aber nicht über eine Atriumperiode hinaus, so daß der Ventrikel noch gerade vor der nächsten Atriumsystole seine Kontraktion ausführen kann. Das Entstehen des Herzblockes wurde hier erreicht nach Belastung des Atriums mit 100 mg. Schließlich muß hier noch erwähnt werden, daß Anwendung der ungleichen Spannung durch Belastung des Atriums, wenn die Herz-

teile in schwach gespanntem Zustande sind, auch völlige Störung der Koordination zur Folge haben kann.

### C. Die Führung beim koordinierten Rhythmus.

Aus den Resultaten der oben erwähnten Versuche sieht man klar, daß dem Ventrikel eine führende Rolle zukommt. Diese führende Rolle ist aber nur relativ und beruht auf der physischen Überlegenheit, mit welcher der Ventrikel seine Frequenz dem Atrium aufzwingt. Wir haben schon früher gesehen, daß die Frequenz des Ventrikels höher gesteigert werden kann, als die des Atriums. Dieser höheren Frequenz muß das Atrium folgen, solange und so oft es außerhalb seiner refraktären Periode durch den kontrahierenden Ventrikel gedehnt wird. Wir können uns doch den Effekt der passiven Dehnung, welche durch den größeren und stärkeren Ventrikel im Atrium verursacht wird, nur vorstellen als eine Verkürzung der Atriumperiode und zwar in dem Maße, daß die Systole unmittelbar ausgelöst wird. Hat sich aber die Frequenz des Ventrikels gegenüber der des Atriums dermaßen beschleunigt, daß die Ventrikelschläge mit dem refraktären Stadium des Atriums teilweise zusammenfallen, so entsteht, wie wir sahen, die Frequenzverteilung, bei welcher der Ventrikel die Führung hat mit einer Frequenz Ventrikel: Atrium = 2:1.

Die Führung des Ventrikels äußerte sich auch in den Versuchen mit verschiedener Spannung. Das Atrium wurde gezwungen der höheren Frequenz des gespannteren Ventrikels zu folgen. Dagegen ergab sich, daß der Ventrikel sich nicht einer höheren Frequenz des Atriums unterwirft. Wir sahen, daß bei ungleicher Spannung der Herzteile durch Belastung des Atriums, entweder die Koordination ganz gestört wurde, oder die Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag dermaßen verlängert wurde, daß diese mehr als die Dauer einer Atriumperiode beträgt. Auch hier mußte eine Teilung der Frequenz eintreten. Um das Verhalten beider Teile im koordinierten Rhythmus zu erläutern, wählen wir das Bild des großen Mannes (Ventrikel), der den kleinen Knaben (das Atrium) zwingt in seinem Schritt mitzulaufen; umgekehrt aber weigert der erstere sich, einen beschleunigten Schritt des letzteren anzunehmen. Inzwischen darf diese Bild uns keinen Anlaß geben, um den Einfluß des Atriums bei dem koordinierten Rhythmus zu unterschätzen. Wir wissen nämlich, daß die Geschwindigkeit des Ventrikelrhythmus abhängig ist von der Dauer der Latenzzeit, womit der Ventrikel den Atriumschlag beantwortet. Die Dauer dieser Latenzzeit wird bestimmt durch den Spannungszustand des Ventrikels und durch den Einfluß der Dehnungskraft des Atriums. Je mehr diese Dehnungskraft sich geltend macht, desto mehr wird die Latenzzeit verkürzt, und desto schneller ist das Tempo, worin der Ventrikel dem Atriumschlag folgen muß. Wollen wir den Ein-

fluß der Dehnungskraft des Atriums auf ihren Wert schätzen, so müssen wir die Fälle, in welchen der Ventrikel durch die Dehnungskraft des Atriums beeinflußt wird, vergleichen mit den Fällen, worin dieser Einfluß fehlt. Für eine derartige Vergleichung weisen wir nochmals auf Abb. 41, Kurve D hin. Die Zeitdauer der Ventrikelintervalle, worin eine Atrium-systole auftritt, beträgt 2,5 Sek. gegen 3,05 Sek. bei den Intervallen, in welchen eine Systole des Atriums ausfällt. Übrigens werden wir noch einmal die führende Rolle des Ventrikels kennenlernen bei den folgenden Versuchen über Einfluß einer ungleichen Temperatur auf beide Herzteile.

## II. Der Effekt ungleicher Temperatur der Herzteile.

Eine Untersuchung von P. BIERING, (*Zeitschr. für vergl. Physiologie* Bd. 10, S. 465, 1929) über die Folgen verschiedener Temperatur von Atrium und Ventrikel des *Helix*-Herzens lieferte das interessante Resultat, daß, wenn das Atrium gegenüber dem Ventrikel der Einwirkung einer höheren Temperatur unterworfen wurde, dieser Herzteil eine höhere Frequenz annahm, welche aber nicht auf den Ventrikel übertragen wurde. Wurde dagegen dem Ventrikel eine höhere Temperatur erteilt, so nahm nicht nur dieser Herzteil eine höhere Frequenz an, sondern auch das Atrium. Als Erklärung nimmt BIERING an: „daß die Kammer bei ihrer Zusammenziehung einen sehr viel stärkeren Zug auf den Vorhof ausübt, als dies umgekehrt der Fall ist. Wird nun dieser Zug infolge der Erwärmung öfters ausgeübt, so reagiert der Vorhof auf diesen Einfluß stärker als auf den Füllungsdruck und arbeitet dann häufiger.“ BIERING benutzte zur Abkühlung oder Erwärmung eine zugespitzte Metallthermode, welche mit kaltem oder warmem Wasser durchströmt werden konnte. Diese Methode hat den Nachteil, daß niemals genau festgestellt werden kann, welche Temperatur der durch die Thermode erwärmte Herzteil annimmt und ebensowenig inwieweit auch der andere Herzteil den Einfluß der höheren Temperatur empfindet. Anwendung der gleichen Methode brachte STORK<sup>1</sup> zu der Überzeugung, daß durch gesonderte Erwärmung des Atriums oder des Ventrikels immer die Schlagfrequenz beider Teile erhöht wurde. Der Einfluß der Temperatur auf die Koordination interessierte STORK nicht unmittelbar, sondern nur die Frage, ob sich überhaupt von beiden Herzteilen aus Beschleunigung erzielen lasse. Die Art, wie STORK das Schneckenherz suspendierte, weicht zu sehr von derjenigen ab, die ich verwendet habe, als daß es sich lohnte, seine und meine Versuche weitgehend miteinander zu vergleichen.

Meine Versuche stehen überhaupt nur indirekt in Beziehung zu denjenigen von STORK und von BIERING. Ich stellte mir nicht die Aufgabe, die bekannten Versuche, die GASKELL (1900) am Vertebratenherzen aus-

<sup>1</sup> Zitiert in JORDAN, 1927.

führte, an der Schnecke nachzumachen, um zu untersuchen, ob einem der beiden Herzteile die gleiche führende Rolle zukomme wie z. B. dem Sinus des Froschherzens. Diese Möglichkeit war ja für mich (im Gegensatz zu STORK) schon völlig ausgeschlossen. Meine Aufgabe war das Verhältnis kennen zu lernen, in welchem die beiden fundamentalen Faktoren zueinander stehen: „Automatie“ (die „Erzeugung des hypothetischen Reizstoffes“) und Dehnung.

*Methode.* Im vorigen Kapitel lernten wir die Methode kennen, mit welcher zwei Herzteile, welche von verschiedenen Versuchstieren stammen, zu koordiniertem Zusammengehen gebracht werden können. Wie schon mitgeteilt wurde, hängt bei dieser Anordnung jeder Herzteil in einem eigenen Blutschälchen, von dem die Konstruktion angegeben wurde. Der Raum zwischen beiden Böden dieser Schälchen kann mit Wasser von je verschiedener Temperatur durchströmt werden, wodurch das *Helix*-Blut und der sich darin befindende Herzteil auf die gewünschte Temperatur gebracht wird. Die Perfusionsflüssigkeit wird angeführt aus zwei Behältern; in dem einen wird mittels einer Kohlendrahtlampe die Flüssigkeit erwärmt, in dem anderen wird mit einer Kältemischung die Temperatur erniedrigt. In den Leitungen von den Behältern zu den Schälchen befindet sich ein Dreiweghahn, so daß jedes Schälchen beliebig mit kaltem oder mit warmem Wasser durchströmt werden kann. Übrigens wird die Anordnung deutlich durch Abb. 39. Ich habe diese Methode der ungleichen Temperierung angewandt in den drei möglichen Kombinationen: 1. von zwei Ventrikeln, 2. von zwei Atria, 3. von einem Ventrikel und einem Atrium.

#### *Versuche.*

a) *Ungleiche Temperatur von zwei Ventrikeln.* Von zwei Ventrikeln, welche in vollkommener Koordination vor der Filmcamera aufgestellt worden sind, wird vom Ventrikel 1 die Temperatur konstant gehalten, von Ventrikel 2 langsam erhöht. Die Erscheinungen, welche durch den Temperaturunterschied eintreten, sind die folgenden: Anfänglich nimmt die Frequenz beider Herzteile zu, bis nach dem Erreichen eines großen Temperaturunterschiedes Frequenzteilung eintritt. Der nicht erwärmte Ventrikel schlägt mit der Hälfte der Frequenz des erwärmten. Es entsteht ein stark ausgesprochener partieller Herzblock 1 : 2. In Abb. 48 stellt A die Bewegungen der beiden Ventrikel dar, solange sie gleicher Temperatur von 18° ausgesetzt sind. Kurve B wurde aufgenommen, nachdem  $V_2$  verglichen mit  $V_1$  (wovon die Temperatur konstant gehalten wurde) erwärmt worden war, nämlich auf 20°. Der Rhythmus beider Ventrikel ist beschleunigt und beträgt in Kurve B 24 Schläge pro Minute gegen 21 in Kurve A. Der Temperaturunterschied für Kurve C betrug 3,8° ( $V_1$  18°,  $V_2$  21,8°). Die Koordination ist noch nicht gestört, aber zwischen beiden Ventrikelkontraktionen  $V_2 - V_1$  hat sich eine deutliche Latenzzeit eingeschoben, welche durch eine schwache Wölbung in der Kurve angedeutet wird. Dadurch tritt eine Erniedrigung des Rhythmus ein. Bei Kurve D betrug der Temperaturunterschied 6° ( $V_1$  18°,  $V_2$  24°). Es

tritt schon ein partieller Herzblock auf, der aber nicht beständig ist, sondern einen Übergang bildet zum konstanten Block 1:2, den uns Kurve E zeigt. Bei dieser Kurve betrug der Temperaturunterschied 7° (18 und 25°).

*Erklärung.* Erwärmung von  $V_2$  bis 20° verursachte nach unserer Hypothese in diesem Herzteil eine Beschleunigung des Prozesses der Reizstoff-

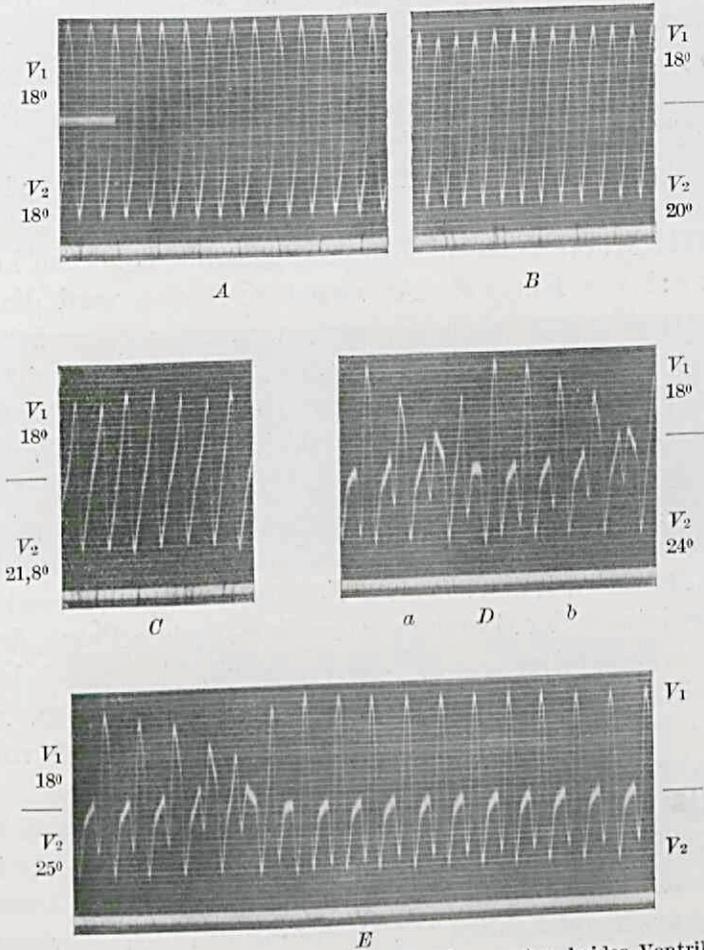


Abb. 48. Ungleiche Temperatur von zwei Ventrikeln. Temperatur beider Ventrikel  $V_1$  und  $V_2$  18°. B, C, D und E: Temperatur von  $V_1$  konstant; von  $V_2$  bzw. auf 20; 21, 8; 24 und 25° erhöht.

bildung und dadurch eine erhöhte Frequenz;  $V_1$  muß dieser Frequenz folgen, solange und so oft er durch die Systolen von seinem Antagonisten  $V_2$  innerhalb seiner Bereitschaftszone gedehnt wird; und zwar folgt er unmittelbar (ohne Latenz), wenn im Dehnungsmomente der Schwellwert seiner „Automatie“ und damit die biologische Bereitschaftszone<sup>1</sup> schon erreicht war. Durch weitere Erwärmung wird die Frequenz von  $V_2$

<sup>1</sup> In der biologischen Bereitschaftszone genügt der physiologische Zug des Antagonisten um beim Atrium unmittelbar, beim Ventrikel beinahe unmittelbar Systole auszulösen.

immer mehr beschleunigt, so daß  $V_1$  immer früher durch die Systolen seines Antagonisten  $V_2$  gedehnt wird, und zwar schließlich in einem Momente, in dem in  $V_1$  die Dehnung durch den Antagonisten nicht unmittelbar eine Systole auslöst (Hypothese: Die kleine Menge produzierten Reizstoffes ist noch nicht ausreichend, die Dehnung *beschleunigt* nur die Entstehung einer hinreichenden Menge);  $V_1$  folgt deshalb auf  $V_2$  mit einer Latenzzeit, wie es Kurve C zeigt. Wird nun die Frequenz von  $V_2$  durch weitere Erwärmung noch mehr erhöht, so wird auch die Latenzzeit zwischen  $V_2$ — $V_1$  verlängert, bis schließlich die Dauer hiervon über die Systoleperiode von  $V_2$  hinausgreift und folglich  $V_2$  vor dem Ende der Latenzzeit (das heißt der Bereitschaftszone von  $V_1$  im weiteren Sinne) seine folgende Systole ausführt. Hiermit ist der Herzblock 2:1 zustande gekommen.

Wir haben Kurve D einen Übergang genannt nach dem konstanten Herzblock 2:1 von Kurve E. An einzelnen Stellen wird dieses Übergangsstadium sehr gut gekennzeichnet, u. a. bei *a*. Hier folgt auf die  $V_2$ -Systole mit einiger Latenz die  $V_1$ -Systole, welche aber schon im Anfang der folgenden  $V_2$ -Systole durch diese unterbrochen wird. Die Latenzzeit zwischen der  $V_2$ - und  $V_1$ -Systole ist hier kürzer als eine  $V_2$ -Periode, demzufolge fängt  $V_1$  an, seine Kurven zu schreiben. Inzwischen ist aber auch die  $V_2$ -Periode vorüber, mit der Folge, daß  $V_2$  die schon angefangene  $V_1$ -Kontraktion durch seinen Zug unterbricht, um seine Systole aufzuschreiben. Nach Beendigung hiervon kann  $V_1$  seine Bewegung fortsetzen; diese besteht aber jetzt in der Beendigung der diastolischen Phase, der Teil der  $V_1$ -Phase, der anfängt, wo die  $V_1$ -Systole unterbrochen wurde bis zur Beendigung dieser Unterbrechung, fällt aus der  $V_1$ -Systole fort. Eine noch frühere Unterbrechung der  $V_1$ -Kontraktion durch die Systole von  $V_2$  kann man an anderen Stellen in der Kurve sehen, u. a. bei *b*.

Schließlich müssen wir noch einmal zurückkehren zu den Kurven B und C aus Abb. 48. Wir sehen, daß in beiden Kurven die Amplitude, verglichen mit der von der Kurve A, verkleinert worden ist. Diese Verkleinerung kommt hauptsächlich auf Rechnung des nicht erwärmten Ventrikels  $V_1$ . Wir können uns vorstellen, daß der frequentere Ventrikel  $V_2$  schon vor der Beendigung der Systole seines Antagonisten  $V_1$  seine Kontraktion anfängt. Die geringere Verkleinerung der Amplitude in der  $V_2$ -Kurve muß vielleicht angesehen werden als ein negativ inotroper Effekt der höheren Temperatur. Der Temperaturunterschied, wodurch partieller Block eintritt, ist abhängig von dem Zustande, worin die miteinander verbundenen Ventrikel sich befinden. Wir können dies in sehr klarer Weise zeigen, indem wir die Ventrikel aus dem oben abgebildeten Versuche miteinander vertauschen, d. h. die Temperatur von  $V_1$  und nicht die von  $V_2$  erhöhen. Kurve A aus Abb. 49 stellt die Bewegungen dar bei gleicher Temperatur. Bei dieser Kurve muß besonders die schwache Wöl-

bung zwischen der Systole von  $V_2$  und  $V_1$  beachtet werden;  $V_1$  antwortet mit einer geringeren Latenz auf die Systole von  $V_2$ . Mit anderen Worten, die Neigung zum koordinierten Zusammengehen ist für  $V_1$  geringer als für  $V_2$ , der stets unmittelbar auf die  $V_1$ -Systole antwortet. Wir wollen annehmen, daß der automatische Prozeß (die Reizstoffproduktion) in  $V_2$  schneller verläuft als in  $V_1$ <sup>1</sup>. Nun wird die Temperatur von  $V_1$  auf

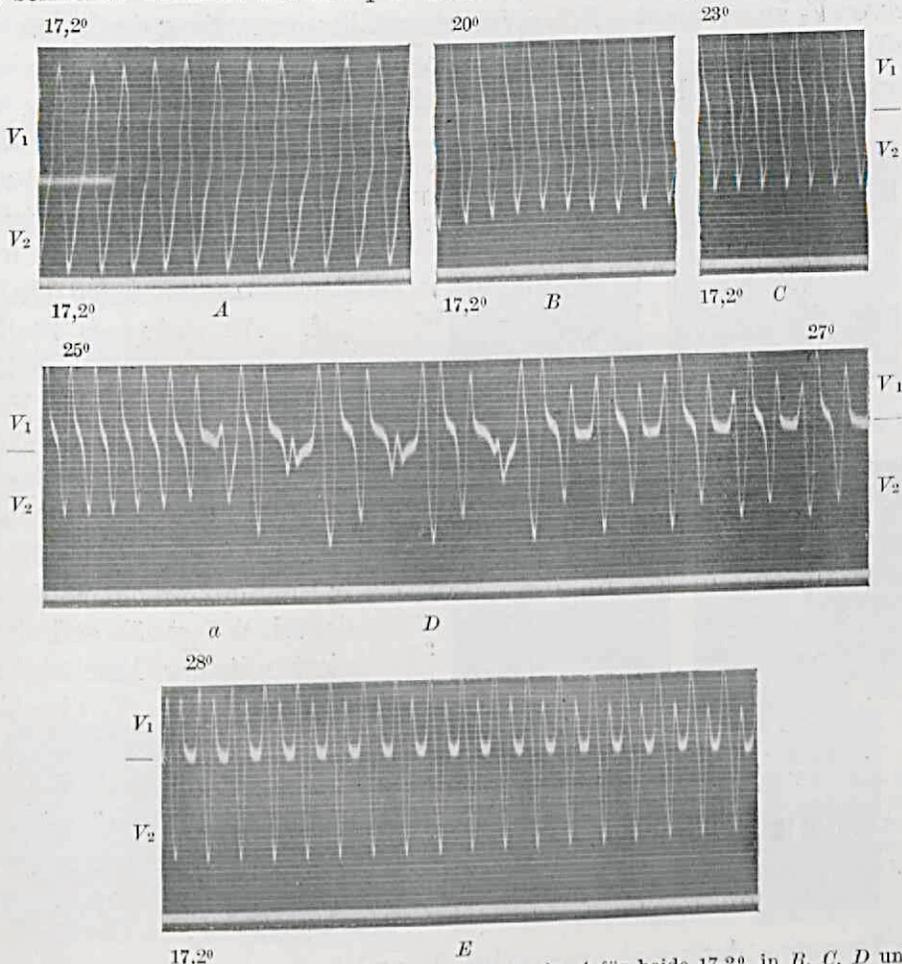


Abb. 49. Dieselben Ventrikel von Abb. 48. Temperatur in A für beide 17,2°, in B, C, D und E für  $V_2$  17,2, für  $V_1$  bzw. 20, 23, 25 und 28°.

20° erhöht, die von  $V_2$  konstant gehalten. Die Folgen hiervon gibt Kurve B zu sehen. Die schwächere Wölbung in dem Kurventeil  $V_2-V_1$  ist verlegt worden nach dem Kurventeil  $V_1-V_2$ . Der Prozeß der Reizstoffbildung ist nun in  $V_1$  verglichen mit  $V_2$  beschleunigt worden, dadurch

<sup>1</sup> Daß die Frequenz des Rhythmus in dieser Kurve viel niedriger ist als in der übereinstimmenden von Abb. 48 muß der Tatsache zugeschrieben werden, daß dieser Versuch einige Zeit nach dem vorhergehenden angestellt wurde. Hierdurch ist die Frequenz des Rhythmus erniedrigt worden. Auch die etwas niedrigere Temperatur (17,2°), von der bei diesem Versuch ausgegangen wurde, ist hieran einigermaßen Schuld.

antwortet nun  $V_1$  unmittelbar auf  $V_2$ , dagegen  $V_2$  mit einer Latenz auf  $V_1$ . Diese Latenz wird um so größer, je mehr die Temperaturdifferenz zunimmt. Wir sehen dies in den Kurven C und D, wo die Temperatur von  $V_1$  erhöht wurde auf  $23^\circ$  bzw. auf  $25^\circ$ . Kurve D ist interessant: Im Moment, wo die Temperatur von  $V_1$  bis  $25^\circ$  gestiegen ist, wird die Registriercamera in Bewegung gesetzt. Inzwischen lassen wir die Temperatur von  $V_1$  zunehmen bis  $27^\circ$ . Wir sehen nun vom Anfang der Kurve an die Latenz zwischen  $V_1$  und  $V_2$  zunehmen, bis diese bei  $a$  die Dauer einer ganzen  $V_1$ -Periode beträgt. Beide Herzteile sind deshalb gleichzeitig zur

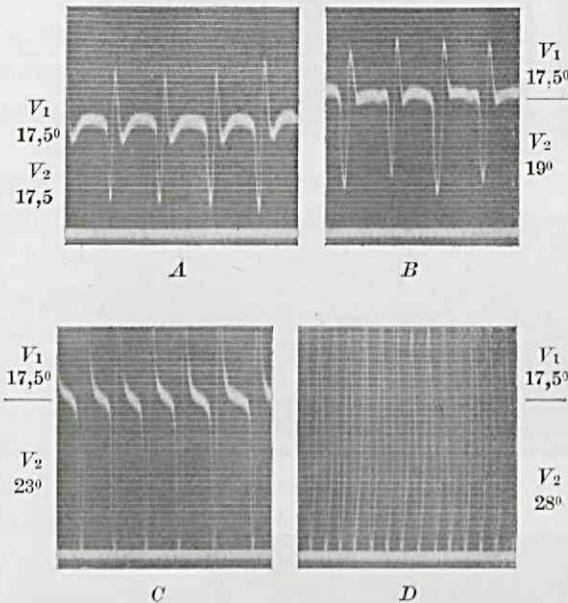


Abb. 50. Zwei Ventrikel, von welchen bei gleicher Temperatur ( $17,5^\circ$ )  $V_1$  unmittelbar die  $V_2$ -Systole beantwortet; dagegen antwortet  $V_2$  mit einer großen Latenzzeit auf die  $V_1$ -Systole. Bei allmählicher Erwärmung von  $V_2$  verschwindet die Latenzzeit. Bei einer Temperatur von  $18,5^\circ$  für  $V_1$  und  $28^\circ$  für  $V_2$  geht auch die  $V_1$ -Systole unmittelbar über in die  $V_2$ -Systole.

Systoleauslösung fertig, aber verhindern einander in deren Ausführung. Schließlich trägt  $V_2$  den Sieg davon und schreibt seine Kontraktion auf. An mehreren Stellen kann man einen ähnlichen Streit zwischen beiden Ventrikeln beobachten. Am Ende der Kurve, wenn die Temperatur von  $V_1$  fast bis  $27^\circ$  angestiegen ist, tritt Herzblock 2:1 auf, aber nicht völlig, da der Block fortwährend alterniert mit der Erscheinung, daß die Systole  $V_2$  diejenige von  $V_1$  mit einer großen Latenz beantwortet. Erst nachdem  $V_1$  bis  $28^\circ$  erwärmt worden ist, tritt ein reiner Herzblock 2:1 auf, wobei der erwärmte  $V_1$  in der doppel-

ten Frequenz des nicht erwärmten  $V_2$  pulsiert.

Wir ersehen aus diesem Falle, daß für das Auftreten des Herzblockes ein Temperaturunterschied von  $11^\circ$  notwendig ist; dagegen genügte im vorangehenden Versuche mit den gleichen Ventrikeln, aber mit Erwärmung von  $V_2$ , ein Unterschied von  $7^\circ$ . Ich schreibe diesen Unterschied dem Umstande zu, daß der Zustand von  $V_1$  weniger günstig war, d. h. in ihm verlief bei gleicher Temperatur der „Automatiestoffprozeß“ langsamer als in  $V_2$ . Dieser weniger günstige Zustand muß zuerst durch entsprechend höhere Temperatur überwunden werden. Es scheint, daß dies der Fall ist, wenn  $V_1$   $4^\circ$  höher erwärmt wird.

Man kann in dieser Weise eine Kombination von zwei Herzteilen, wovon der eine verglichen mit dem anderen in einem sehr ungünstigen Zu-

stande verkehrt, zu einem gleichmäßigen koordinierten Rhythmus bringen. In Abb. 50 antwortete in Kurve A  $V_2$  mit einer großen Latenz auf die Systole von  $V_1$ . Erwärmung von  $V_2$  bis  $28^\circ$  ( $V_1$  bleibt  $18,5^\circ$ ) brachte eine regelmäßige Koordination zwischen beiden Teilen zustande.

Schließlich kann man durch einen größeren Temperaturunterschied Herzblock 3:1 auftreten lassen. In Abb. 51 schlagen zwei Ventrikel bei  $11^\circ$  vollkommen koordiniert. Nun wurde die Temperatur von  $V_1$  auf  $17^\circ$ ,

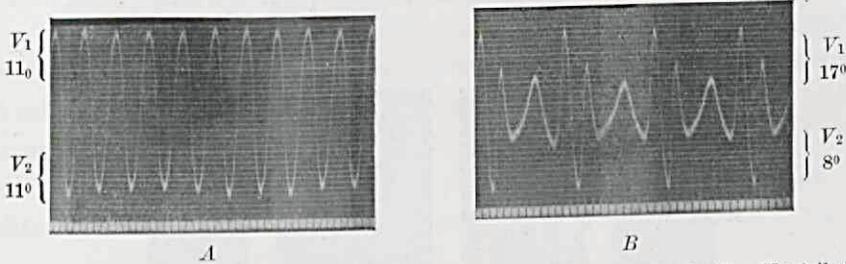


Abb. 51. Ungleiche Temperatur von zwei Ventrikeln. A: Temperaturen beider Ventrikeln  $11^\circ$ . B:  $V_1$  wird erwärmt auf  $17^\circ$ ,  $V_2$  abgekühlt auf  $8^\circ$ . Ein partieller Herzblock 3:1 tritt auf.

von  $V_2$  auf  $8^\circ$  gebracht. Dieser Temperaturunterschied verursachte einen Herzblock 3:1, worin der abgekühlte Ventrikel mit  $\frac{1}{3}$  der Frequenz des nicht abgekühlten pulsierte.

b) *Ungleiche Temperatur von zwei Atria.* Unsere Besprechung der Versuche, wobei ein Temperaturunterschied zwischen zwei miteinander verbundenen Atria angebracht wurde, kann kurz sein. In der Hauptsache stimmen die Resultate überein mit denen, welche bei der oben beschrie-

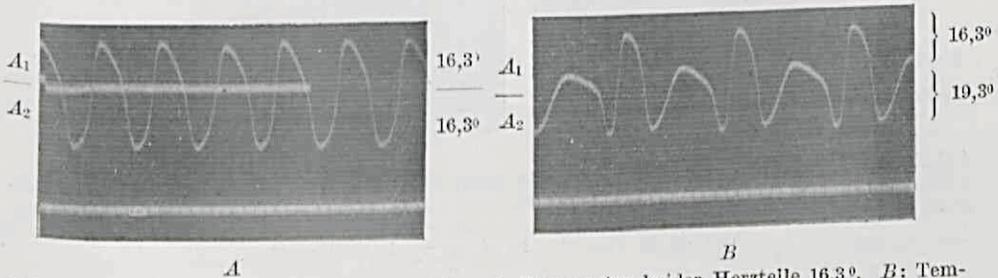


Abb. 52. Ungleiche Temperatur von zwei Atria. A: Temperatur beider Herzteile  $16,3^\circ$ . B: Temperatur von  $A_1$  konstant, von  $A_2$  erhöht. Bei einem Temperaturunterschied von  $3^\circ$  Herzblock 1:2.

benen Kombination von zwei Ventrikeln gefunden wurden. Abb. 52 zeigt einen Fall, wo ein Temperaturunterschied von  $3^\circ$  genügte, um Herzblock eintreten zu lassen. Abb. 53 (Kurve A—D) gibt einen Fall, worin eines der Atria in einem weniger günstigen Zustande verkehrte. Durch Erwärmung dieses Teiles wurde zunächst vollkommene Koordination erreicht. Von denselben zwei Atria wurde nochmals ein Versuch (Kurve E und F) registriert bei größerer Filmgeschwindigkeit. Das Resultat war, daß bei etwas größerem Temperaturunterschied ein Herzblock auftrat, worin das erwärmte (bei gleicher Temperatur in weniger günstigem

Zustande verkehrende) Atrium mit der doppelten Frequenz des nicht erwärmten schlug.

Nach der Regel von VAN 'T HOFF bedeutet ein Temperaturunterschied von  $3^{\circ}$  nur eine geringe Verzögerung des Automatieprozesses. So weist dieser Versuch darauf hin, daß bei der normalen Koordination die automatischen Prozesse in beiden Herzteilen schon ziemlich gut zueinander passen müssen, um durch die gegenseitige Dehnung die Koordination zu versichern. Die „prästabilisierte Harmonie“ spielt daher bei der Koordination eine sehr wichtige Rolle.

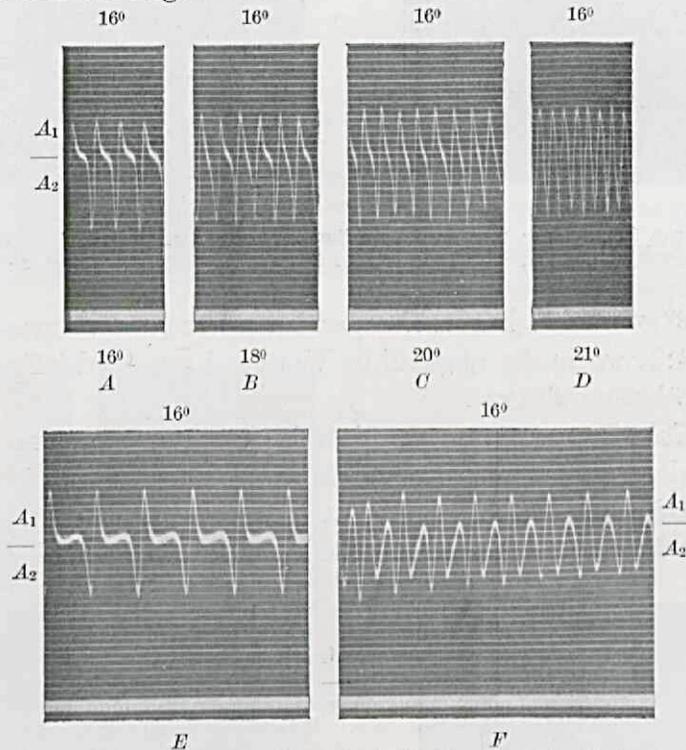


Abb. 53. Zwei Atria.  $A_2$  in weniger günstigem Zustande, beantwortet mit einer großen Latenz  $A_1$ . Durch Erwärmung von  $A_2$  wird vollkommene Koordination erreicht ( $A$ ,  $B$ ,  $C$  und  $D$ ). In  $E$  und  $F$  wird das in weniger günstigem Zustand verkehrende  $A_2$  nochmals erwärmt. Die Frequenz von  $A_2$  im Vergleich zu  $A_1$  ist verdoppelt worden.

c) *Ungleiche Temperatur von Atrium und Ventrikel.* Schließlich kommen wir zu der Besprechung der Resultate, welche erhalten wurden, wenn ein Atrium und ein Ventrikel bei verschiedenen Temperaturen auf die dargetane Weise untersucht wurden. Wir müssen einen Unterschied machen zwischen dem Falle, daß der Ventrikel einer höheren Temperatur ausgesetzt wurde als das Atrium und dem umgekehrten Falle, da die Folgen verschieden sind.

Nachdem ein Atrium und ein Ventrikel, welche in einem koordinierten Rhythmus schlugen, vor der Filmcamera aufgestellt worden waren, wurden die folgenden Kurven aufgenommen: Für Abb. 54, Kurve A, war die Temperatur beider Herzteile  $16,3^{\circ}$ . In B wurde der Ventrikel auf 20 bis



mung des Atriums. In Abb. 56, Kurve A, war die Temperatur beider Herzteile wiederum gleich ( $15,4^{\circ}$ ) und der Rhythmus regelmäßig koordiniert. In B war die Temperatur des Atriums bis  $19,5^{\circ}$  erhöht worden.

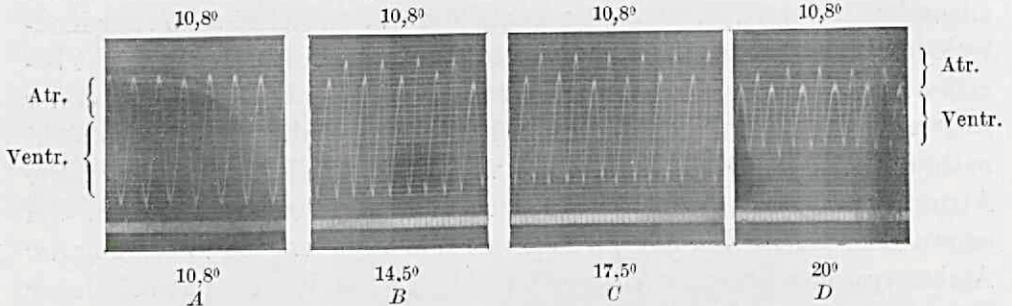


Abb. 55. Ungleiche Temperatur von einem Atrium und einem Ventrikel. In A Temperatur beider Teile gleich  $10,8^{\circ}$ . In B, C und D Temperatur des Atrium konstant, die des Ventrikels bzw. bis  $14,5$ ,  $17,5$  und  $20^{\circ}$  erhöht. In D alternierende totale Atriasystolie.

Der Rhythmus ist für beide Teile in geringem Maße beschleunigt und beträgt hier  $22,5$  Schläge pro Minute gegen  $21,8$  Schläge in Kurve A. Das Atrium, das durch die Erwärmung eine höhere Frequenz angenommen

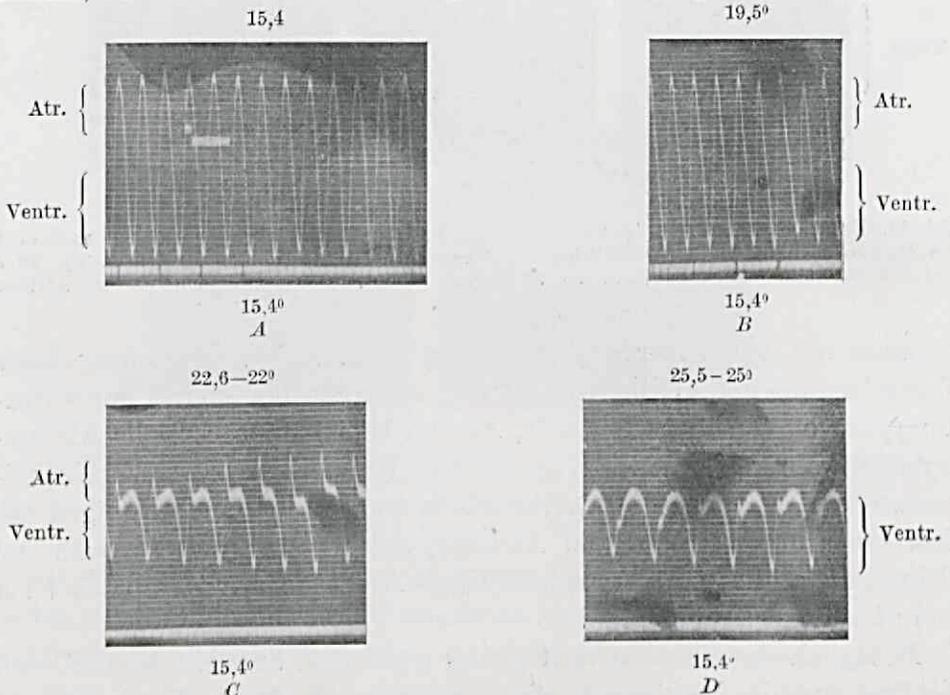


Abb. 56. Ungleiche Temperatur von einem Atrium und einem Ventrikel. In A gleiche Temperatur. In B, C und D Temperatur des Ventrikels konstant, die des Atriums bzw. auf  $19,5$ ,  $22,6$  und  $25,5^{\circ}$  erhöht. Bei einem bestimmten Temperaturunterschiede wird die Atriumsystole durch den Ventrikel unterdrückt.

hat, trifft den Ventrikel noch jedesmal in einem Moment, in welchem dieser bereit ist, unmittelbar zu antworten. Nach höherer Erwärmung wird aber der Atriumschlag in Bezug auf den des Ventrikels so sehr verfrüht, daß der Ventrikel noch refraktär ist, wenigstens die Atriumsystole

mit einer großen Latenz beantwortet. Kurve C zeigt uns in deutlicher Weise die Folgen dieser einseitigen höheren Erwärmung. Beim Anfang der Aufnahmen betrug die Atriumtemperatur 22,6° und sank während der Aufnahme bis 22°. Wir bemerken in dieser Kurve: a) die Atrium-systole setzt schon ein während des Kontraktionszustandes des Ventrikels, und zwar im Anfang der Aufnahme früher als am Ende; b) die Ausschlaghöhe der Atrium-systole nimmt zu je später sie im Systole-stadium des Ventrikels einsetzt; c) die Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag nimmt ab, je mehr die Ausschlaghöhe des Atriums zunimmt; d) der Gesamtrhythmus ist trotz der höheren Temperatur des Atriums langsamer als in Kurve A, wo die Temperatur niedriger, aber bei beiden Teilen gleich war.

Die Erklärung dieser Erscheinung denke ich mir in folgender Weise. Daß die Atrium-systolen im Anfang der Kurve in einem früheren Stadium der Ventrikelsystole auftreten, wird natürlich dadurch verursacht, daß im Anfang der Aufnahme die Temperatur des Atriums höher und deshalb auch die Frequenz höher war. Daß die Schlaghöhe der Atrium-systole zunimmt, in einem je späteren Stadium der Kontraktionsphase des Ventrikels sie auftritt, läßt sich folgendermaßen erklären. Im Moment, worin das Atrium seine Systole ausführt, befindet sich der Ventrikel noch in einem Kontraktionstonus und leistet deshalb dem kontrahierenden Atrium Widerstand. Dieser Widerstand wird um so größer sein, in einem je früheren Stadium der Ventrikelkontraktion das Atrium seine Systole auszuführen versucht. Wenn diese Erklärung richtig ist, so läßt sich auch das kleine Ausmaß der Atriumkurve zu Anfang der Aufnahme C leicht verstehen. Denn die Atrium-systolen fallen hier, verglichen mit dem Ende der Kurve, in ein früheres Stadium der Ventrikelkontraktion und müssen deshalb einen größeren Widerstand des Ventrikels überwinden. Wenn die Atrium-systolen, wie das gegen Ende der Kurve der Fall ist, in ein späteres Stadium der Ventrikelkontraktionen fallen, so ist der Widerstand, welcher überwunden werden muß, kleiner geworden und deshalb kann das Atrium höhere Ausschläge geben. Hiermit hängt auch zusammen die Abnahme der Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag. Wir wissen schon aus den mitgeteilten Resultaten, daß die Latenz zwischen Atrium- und Ventrikelschlag abnimmt nach Maßgabe der Erhöhung der passiven Dehnung des Ventrikels. Durch den fortwährend höher werdenden Ausschlag des Atriums in Kurve C wird die passive Dehnung des Ventrikels bei jedem Atriumschlag erhöht und daher verringert sich die Latenz zwischen Atrium- und Ventrikelschlag.

Daß die Frequenz des Gesamtrhythmus in Kurve C niedriger ist als in Kurve A, steht im Zusammenhang mit der Latenz, welche sich zwischen Atrium- und Ventrikelschlag entwickelt hat, und wir können sogar erwarten, daß diese Frequenz noch mehr abnehmen wird, wenn das

Atrium noch höher erwärmt wird. Denn durch die höhere Temperatur werden die Atriumsystolen gegenüber dem Ventrikelschlag immer mehr verfrüht, so daß sie den Ventrikel früher und früher in seinem Kontraktionszustand treffen. Hiermit ist ein zunehmender Widerstand verbunden, welchen der Ventrikel dem sich kontrahierenden Atrium bietet, was weiter zur Folge hat, daß die Schlagamplitude dieses Herzteiles verkleinert wird. Durch Verminderung dieser Schlagamplitude findet wiederum Abnahme der passiven Dehnung in dem antagonistischen Ventrikel statt, wodurch eine größere Latenz entsteht und damit eine Verlangsamung des gesamten Rhythmus. Eine Bestätigung hiervon finden wir in Kurve D. Die Temperatur des Atriums betrug hier  $25^{\circ}$ , die des Ventrikels  $15,4^{\circ}$ . Wir sehen nicht nur, daß im Vergleich mit den anderen Kurven der Gesamtrhythmus trotz höherer Atriumerwärmung niedriger geworden ist, sondern auch, daß die Intervalle zwischen zwei Ventrikel-

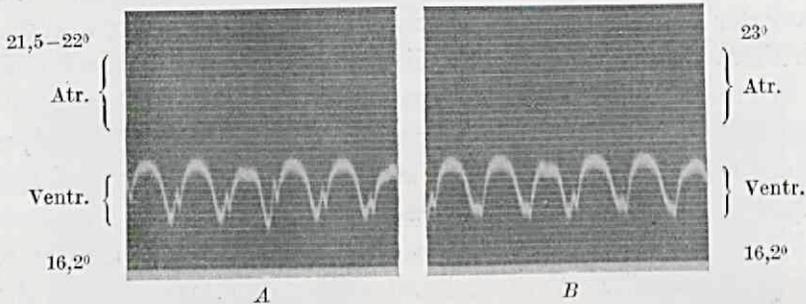


Abb. 57. Ungleiche Temperatur von einem Atrium und einem Ventrikel. In *A* Temperatur des Atriums  $21,5-22^{\circ}$ , in *B*  $23^{\circ}$ , Temperatur des Ventrikels konstant ( $16,2^{\circ}$ ). Ausschläge nach unten des Ventrikels, nach oben des Atriums. Während der Ventrikelschläge sind die kleinen Atriumschläge zu erkennen.

schlägen um so länger dauern, je eher die Atriumsystolen den sich kontrahierenden Ventrikel treffen. Man vergleiche Anfang und Ende der Kurve miteinander. Die gleiche Erscheinung zeigt uns auch Kurve C. Beide Kurven wurden aufgenommen in einem Moment, wo die Temperatur sank.

Es muß aber bemerkt werden, daß auch hier Grenzen gesetzt sind. Es scheint nämlich, daß bei noch höher gesteigerter Atriumerwärmung dieser Herzteil nur dann während der Ventrikelkontraktion eine Systole ausführen kann, wenn eine bestimmte Zone dieser Ventrikelkontraktion schon durchlaufen ist. Es wurde niemals bei diesen Experimenten beobachtet, daß die Ventrikelkontraktion im Anfang durch die Atriumsystole unterbrochen wurde. Deswegen vermute ich, daß jede Atriumsystole, solange diese Widerstandszone der Ventrikelsystole nicht überschritten worden ist, von dem Ventrikel unterdrückt wird, oder mit anderen Worten, daß während dieser Zone der Widerstand des sich noch kontrahierenden Ventrikels zu groß ist, um durch das schwächere Atrium

überwunden zu werden. Es scheint mir, daß die Abb. 57, welche das Verhalten von zwei anderen Objekten (Atrium und Ventrikel), die miteinander wie dargetan kombiniert wurden, darstellt, diese Vermutung bestätigt. Die Atriumsystolen sind noch als kleine Ausschläge wahrnehmbar, aber treten nur auf, wenn eine bestimmte Zone der Ventrikelkontraktion vorbeigegangen ist. Ich vermute, daß auch hierin der Grund liegt, warum bei diesen Experimenten kein Herzblock Ventrikel-Atrium 1:2 wahrgenommen wurde. In jedem Falle erhellt auch hier wieder deutlich, daß der Ventrikel sich nicht dem schwächeren Atrium fügt, und

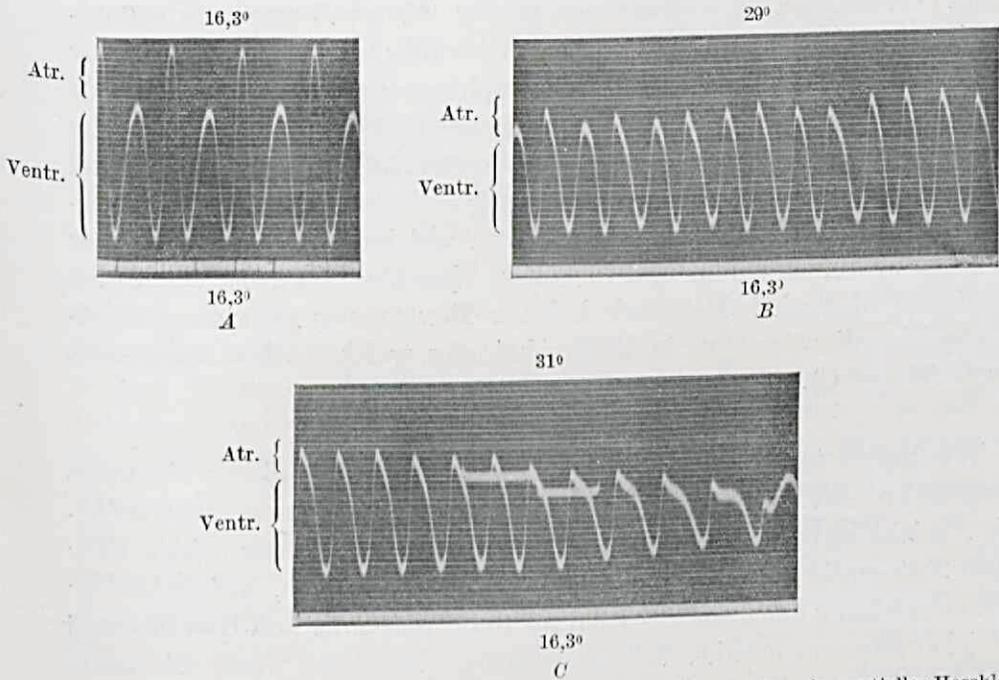


Abb. 58. Zwischen Atrium und Ventrikel besteht bei gleicher Temperatur ein partieller Herzblock Atrium 1. Ventrikel 2. Bei allmählicher Erhöhung der Temperatur des Atrium verschwindet der Herzblock; bei noch höherer Atriumerwärmung tritt zwischen Atrium- und Ventrikelschlag eine Latenzzeit auf.

daß, wenn dem Ventrikel die Führung des koordinierten Rhythmus entnommen wird, dieser mehr und mehr in seinen langsamen automatischen Rhythmus zurückfällt.

Die folgende Beobachtung verdient noch erwähnt zu werden. Es kommt ziemlich oft vor, daß bei der Aufstellung dieser Versuche zwischen Atrium und Ventrikel ein spontaner 1:2-Rhythmus auftritt. Einen derartigen Rhythmus stellt Abb. 58 dar. Als mutmaßliche Ursache darf hier vielleicht die sehr hohe Spannung angenommen werden, welche zwischen beiden Teilen angebracht worden war. Es ist ja notwendig, wenn man in der Kombination Atrium-Ventrikel die Koordination wieder herstellen will, eine ziemlich hohe Spannung anzubringen. Dies bringt natürlich die Gefahr mit sich, daß, wie wir im Anfang dieses Kapitels gesehen haben,

eine Frequenzteilung Atrium 1-Ventrikel 2 auftritt. Einem derartigen Überspannungszustande ist möglicherweise auch hier die Frequenzteilung zuzuschreiben.

Anfänglich hatte ich erwartet, daß der Herzblock wieder verschwinden würde, wenn die Herzteile weiter in Ruhe gelassen würden und sie dadurch Gelegenheit haben würden, sich aneinander anzupassen. Inzwischen ergab sich aber, einen Tag nach der Aufstellung, daß der Herzblock sich behauptet hatte. Nun wurde versucht, durch Atriumerwärmung den Block zum Verschwinden zu bringen, was, wie aus den Kurven B und C ersichtlich ist, vollkommen gelang. Kurve B wurde aufgenommen im Moment, wo die Temperatur des Atriums bis  $29^{\circ}$  angestiegen war (Ventrikel  $16,3^{\circ}$ ). Während des Photographierens der Bewegungen wurde die Temperatur noch höher, so daß diese am Ende von Kurve C, welche sich unmittelbar an B anschließt, für das Atrium  $31^{\circ}$  betrug (der Ventrikel blieb auf  $16,3^{\circ}$ ). Man sieht nun im Anfang von Kurve B noch eine alternierende partielle Asystolie des Atriums, welche beim Zunehmen der Temperatur verschwindet und in völlige Koordination zwischen beiden Herzteilen übergeht. Bei noch höherer Erwärmung geht diese regelmäßige Koordination über in die Erscheinung, welche soeben besprochen wurde (Kurve C).

#### *Zusammenfassung.*

Wir haben im Vorhergehenden den Einfluß der äußeren Faktoren Temperatur und Dehnung auf den koordinierten Rhythmus untersucht. Die Absicht hierbei war hauptsächlich, das Verhältnis der beiden Faktoren Automatie und passive Dehnung zu untersuchen, auf deren Zusammenwirkung nach unserer Meinung die Entstehung und Handhabung der Koordination beruht. Einer der beiden Faktoren wurde für beide Herzteile konstant gehalten, der andere in einem der beiden Teile konstant erhalten und im anderen verändert.

Bei Spannungserhöhung des Ventrikels gegenüber Entspannung des Atriums zeigte es sich, daß der Ventrikel seine Beherrschung des koordinierten Rhythmus fortsetzte und daß das Atrium als abhängiger Teil der Ventrikelbewegungen folgen mußte, solange es nicht größtenteils dem Ventrikeleinfluß entzogen worden war. Auf Grund seiner größeren Stärke muß der Ventrikel als Führer des koordinierten Rhythmus betrachtet werden. Höhere Atriumspannung gegenüber teilweiser Entspannung des Ventrikels führte entweder zur völligen Aufhebung der Koordination oder zur Frequenzteilung, woraus wir schließen konnten, daß der Ventrikel sich nicht dem Atrium fügt. Im Falle der Frequenzteilung wurde der Atriumrhythmus beschleunigt, wodurch erstens der Atriumschlag in Bezug auf den des Ventrikels verfrüht wurde, und zweitens die Atriumperiode verkürzt wurde. Weiter wurde die Spannung des Ventrikels vermindert, wodurch dieser erstens dem Einfluß des Atriums mehr entzogen

wurde und zweitens seine Frequenz sich verringerte. Durch das Zusammenarbeiten dieser Ursachen erreichte der im Ventrikel entwickelte Reizstoff (mit der Unterstützung seiner Bildung durch die vom Atrium hervorgerufene Dehnung) nicht mehr den erforderlichen Wert, um noch innerhalb der Atriumperiode eine Ventrikelsystole auslösen zu können. Die Latenz zwischen Ventrikel- und Atriumschlag wurde dermaßen verlängert, daß diese über eine Atriumperiode hinausgriff und der Ventrikel nur noch jeden zweiten Atriumschlag zum koordinierten Zusammengehen bereit war. Aus den Befunden bei verschiedener Spannung schließen wir, daß die Neigung zur koordinierten Zusammenarbeit beim Atrium größer ist als beim Ventrikel. Dies wollen wir einer größeren Bereitschaftszone des Atriums zuschreiben.

Wir können uns vorstellen, daß, wenn man zwei Herzteile je verschiedenen Temperaturen aussetzt, der hypothetische Prozeß der Reizstoffbildung im wärmeren Teile schneller verläuft als im kälteren. Wurden nun zwei gleichnamige Teile verschiedenen Temperaturen ausgesetzt, so sahen wir, daß auch hier Frequenzteilung auftrat. Mit dem Zunehmen des Temperaturunterschiedes wurde die Überleitungszeit zwischen dem erwärmten und nicht erwärmten Teile mehr und mehr verlängert, bis diese schließlich mehr als die Periode des erwärmten Teiles betrug. Es entstand Herzblock 2:1, wobei der erwärmte Teil mit der doppelten Frequenz des nicht erwärmten pulsierte. Bei ungleicher Temperatur von Atrium und Ventrikel mußte, wenn der Ventrikel die höhere Temperatur hatte, das Atrium seinen Bewegungen folgen, so lange das Atrium noch imstande war, während der Ventrikelperiode seine Systole auszulösen. Bei einem bestimmten Temperaturunterschied aber wurde das Atrium gezwungen, alternierend seine Systolen teilweise preiszugeben, da der frequentere Ventrikel schon während der Atriumsystole wieder zur Kontraktion fertig war und durch seine physische Überlegenheit die schon angefangene Zusammenziehung des Atriums unterdrückte. Auch dies mußte schließlich zur Frequenzteilung führen, da durch noch höhere Ventrikelerwärmung die Atriumsystole alternierend total unterdrückt wurde.

Wenn das Atrium der höher erwärmte Teil war, wurde nur der Rhythmus beider Teile ein wenig beschleunigt. Der Ventrikel muß ja die Atriumschläge unmittelbar beantworten, solange diese mit der Bereitschaftszone zusammenfallen, in welcher die durch die passive Dehnung beschleunigten Prozesse der Reizstoffbildung den Schwellwert erreicht haben. Wird aber durch noch höheren Temperaturunterschied der Atriumschlag dermaßen verfrüht, daß dieser mehr und mehr in das Refraktärstadium des Ventrikels verlegt wird, so antwortet der Ventrikel mit einer Latenz, von welcher die Dauer bestimmt wird durch den Moment, in welchem die Atriumsystole den Ventrikel dehnt. Weiter haben

wir gesehen, daß, je früher die Atriumsystole während des Kontraktionsstadiums des Ventrikels auftritt, desto mehr der Widerstand des Ventrikels das Schlagvolumen des Atriums verkleinert; damit hängt zusammen, daß die passive Dehnung des Ventrikels, welche dieser durch seinen Antagonisten erhält, kleiner wird. Auch hierdurch werden die Ventrikelintervalle vergrößert und der Gesamtrhythmus wird langsamer als wenn beide Teile einer gleichen niedrigeren Temperatur ausgesetzt sind. Weiter nehmen wir an, daß bei diesen Versuchen der Widerstand des Ventrikels zu Anfang seiner Systole so groß ist, daß dadurch eine Atriumsystole unmöglich gemacht wird. Wie bei den Versuchen mit ungleicher Spannung meinen wir auch hier wieder schließen zu dürfen, daß der Ventrikel sich weniger leicht einem koordinierten Zusammengehen fügt als das Atrium. Der Ventrikel will nur Leitung geben und nicht geleitet werden.

Schließlich wurde in diesem Kapitel wiederum bewiesen, daß Temperatur und Spannung nur auf die Dauer der Periode und auf die Frequenz des Rhythmus von Einfluß sind; die Dauer der Periode kann geändert und die Frequenz geteilt werden. Auf das Entstehen oder Nichtentstehen der Systole aber haben beide Faktoren keinen Einfluß. Es sind dies Eigenschaften, welche nach v. D. POL und v. D. MARK (1929) charakteristisch sind für Relaxationsschwingungen.

### Kapitel V. Elektrische Reizung.

Ich habe, abgesehen von den mitgeteilten Untersuchungen, auch einige Beobachtungen angestellt über die Wirkung elektrischer Reize auf das *Helix*-Herz. Obgleich diese Untersuchung viel Mühe und Zeit in Anspruch nahm, wurde das erwünschte Resultat nicht erreicht. In diesem Kapitel werden deshalb bloß einige beobachtete Tatsachen mitgeteilt. Später hoffe ich dieses Thema weiter bearbeiten zu können.

#### Methode.

Die Präparation, das Festklemmen an den Registrierhebel und die Aufstellung vor der Filmcamera der beiden oder eines der beiden Herzteile fand in derselben Weise statt, wie bei den oben erwähnten Versuchen.

Für die Reizung diente ein Induktorium, das seinen Strom erhielt von einem 4-Volt-Akkumulator. Mittels zweier unpolarisierbarer Elektroden<sup>1</sup> wurde das Präparat mit dem Induktorium in Verbindung gebracht. Gereizt wurde mit Einzelöffnungsschlägen. Die Elektroden wurden angelegt je an den beiden äußersten Enden des betreffenden Herzteiles. Immer wurde zuvor konstatiert, wo die Kathode und wo die Anode den Herzteil berührte. In die Leitung vom Induktorium zum Präparat war ein Kommutator eingeschaltet, so daß Kathode und Anode leicht in ihrer

<sup>1</sup> Mit Chlorsilber bedeckte Silberdrähte.

Lage relativ zum Präparat vertauscht werden konnten. Am Anfang jedes Versuches wurde die Reizschwelle des Herzens festgestellt. Meistens wurde diese gefunden bei einem Rollenabstand zwischen 10 und 12 cm.

### Versuche.

Zuerst wird der Einfluß der elektrischen Reizung des isolierten Ventrikels besprochen.

a) *Die Kathode am atrialen Ende, die Anode am aortalen Ende.* Kurven A und B von Abb. 59 zeigen uns verschiedene Momente, in welchen ein Ventrikel gereizt wurde (Rollenabstand 11 cm). Ein Ausschlag der Linie des Reizsignals nach unten gibt in diesen Kurven den Moment

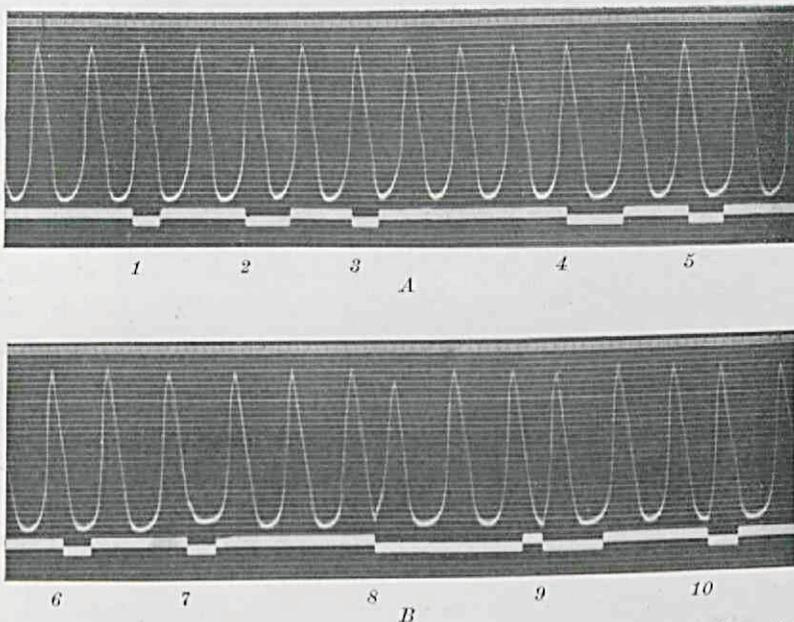


Abb. 59. Elektrische Reizung eines Ventrikels, während der verschiedenen Stadien der Periode. Atriale Lage der Kathode. Rollenabstand 11 cm. Ausschlag des Reizmarkierers nach unten = Reiz.

der Reizung an. Reize 1, 2 und 3 trafen den Ventrikel bzw. im Anfang, während der Mitte und ungefähr am Ende des Systolestadiums. Wir sehen, daß durch die Reizung der Verlauf der Kurve und der Rhythmus wenig geändert worden sind. Man erhält aber den Eindruck, daß in einzelnen Fällen die Pause, welche der Systole, während welcher das Herz gereizt worden war, folgt, ein wenig verkürzt worden ist. Reiz 4 wurde erteilt ungefähr beim Übergang von der Systole zur Diastole. Wir sehen nun deutlich eine Verlängerung der Pause. In geringerem Maße ist dies auch der Fall bei den Reizen 5 und 6, welche später während des Diastolestadiums gegeben wurden. Reiz 7 traf den Ventrikel fast am Ende der Diastole. Eine sehr geringe Kontraktion trat auf; weiterhin erreichte der Registrierstift die Basislinie nicht mehr und die Pause war deutlich verlängert. Reiz 8 wurde genau am Ende der Diastole gegeben. Dieser Reiz

wurde sofort beantwortet mit einer Extrasystole (verfrühte Systole), welche aber im Anfang eine geringe Verzögerung zeigt. Auch nach den Reizen 9 und 10, welche während der Pause gegeben wurden, trat eine Extrasystole auf. In allen diesen Fällen war die Pause nach der Extrasystole einigermaßen verlängert; die Verlängerung betrug aber niemals die Dauer einer Periode.

Reizung während des Diastolestadiums kann auch andere Folgen haben. So sehen wir in Abb. 60, daß ebenso bei einem Rollenabstand von 11 cm Reize 2 und 3 eine sehr kleine Kontraktion zur Folge haben. Nach dieser kleinen Kontraktion wird die Diastolelinie weiter fortgesetzt, aber erreicht nicht die Basislinie. Der Moment, zu dem die neue Systole anfängt, ist für beide Reize 2 und 3 gleich. Reiz 1 wurde fast am Ende der Diastole gegeben. Auch nun folgt unmittelbar eine Extrasystole, welche auch hier im Anfang eine geringe Verzögerung zeigt. Sowohl die sehr kleine Kontraktion nach den Reizen 2 und 3, wie die Verzögerung am

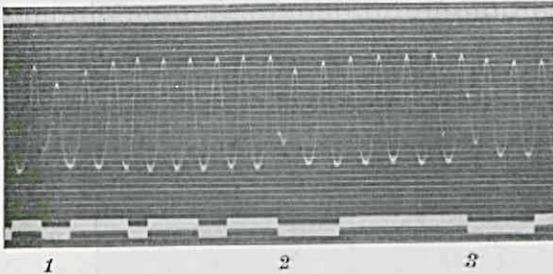


Abb. 60. Elektrische Reizung eines Ventrikels während des Diastolestadiums. Kathode atrial. Rollenabstand 11 cm. Reizmarkierer nach unten = Reiz.

Anfang der Extrasystole nach Reiz 1, müssen einem lokalen Effekte des Reizes zugeschrieben werden. Es zeigt sich nämlich, daß an der Stelle, wo die Kathode liegt, im Momente der Reizung eine kleine Bewegung („Zittern“) stattfindet.

b) *Die Kathode am aortalen Ende, die Anode am atria-*

*len Ende.* Werden die Elektroden kommutiert, so daß nun *die Anode atrial, die Kathode aortal* liegt, so werden ganz andere Resultate erhalten. Wir sehen dies in Abb. 61. Auch hier wurde bei einem Rollenabstand von 11 cm gereizt. In Kurve A sehen wir, daß Reizung während des Systolestadiums keinen Effekt hat. Auch während des größten Teiles des Diastolestadiums haben — wie Kurve B uns zeigt — die Reize keinen Effekt. Am Ende der Diastole aber, während der Pause, ja bis zum Anfang der Systole (Reiz 7—12) besteht der Effekt aus einer Extrasystole von sehr geringem Umfang, woran nur eine geringe Menge kontraktiven Gewebes teilnimmt. Auch hier haben wir es mit einem lokalen Effekte zu tun, der sich nun am aortalen Ende (wo die Kathode gelegen ist) wie eine kleine Kontraktion abzeichnet. Eine Extrasystole, welche in Form und Größe denen gleich gewesen wäre, welche unter *a* erhalten wurden, wurde bei dieser Art der Reizung nicht ange-  
troffen.

Sehr eigentümlich waren die Folgen wenn (bei dieser Lage von Kathode und Anode) starke Reize gegeben wurden. In Abb. 62, Kurve A,

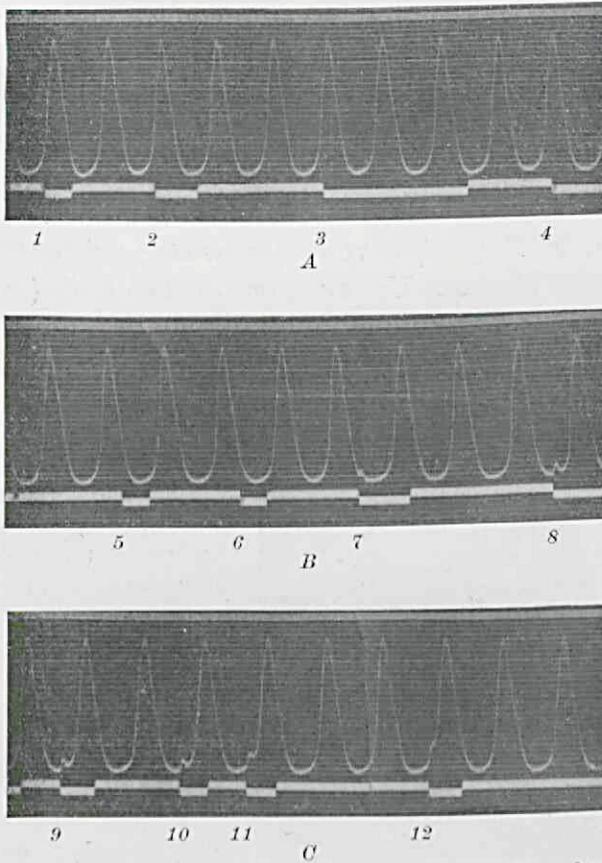


Abb. 61. Elektrische Reizung eines Ventrikels bei aortaler Lage der Kathode. Rollenabstand 11 cm. Reizmarkierer nach unten = Reiz.

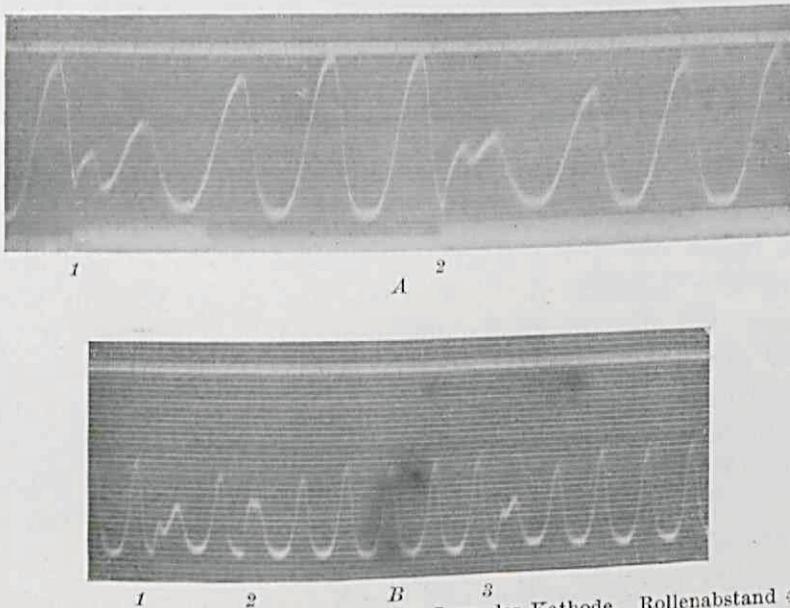


Abb. 62. Stärkere elektrische Reize bei aortaler Lage der Kathode. Rollenabstand 4 cm. Reizmarkierer nach oben = Reiz.

wurde bei einem Rollenabstand von 4 cm gereizt (es muß bemerkt werden, daß bei einem größeren Rollenabstand, z. B. von 8 cm, dieselben hier zu beschreibenden Effekte erhalten werden konnten). Der erste Reiz wurde fast am Ende der Diastole erteilt, der zweite genau an ihrem Ende. In beiden Fällen ist der Effekt der Reizung ein schnelles Aufeinanderfolgen von zwei Kontraktionswellen, von welchen die erste (kleinere) schon während der Relaxation von einer zweiten gefolgt wird. Die erste Kontraktionswelle hat ihren Ursprung im aortalen Ende (wo die Kathode liegt) und nimmt nur das kontraktile Gewebe der aortalen Hälfte in Anspruch. (Die Welle fängt nämlich am aortalen Ende an, breitet sich in atrialer Richtung aus, aber erlöscht bevor die atriale Hälfte erreicht

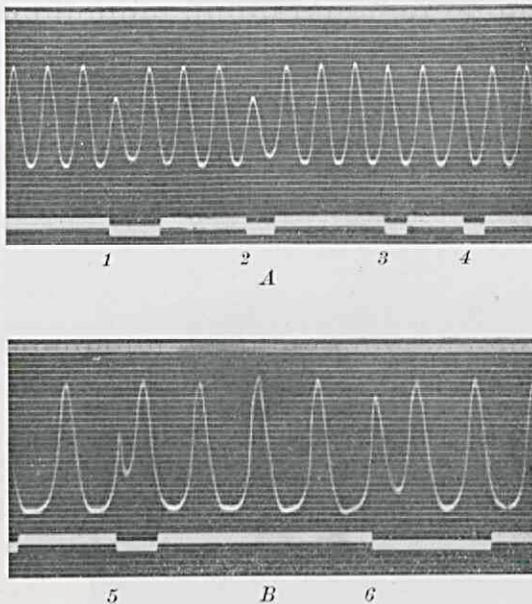


Abb. 63. Stärkere elektrische Reize bei aortaler Lage der Kathode. Rollenabstand 8 cm. Reizmarkierer nach unten = Reiz.

wird.) Die zweite Kontraktionswelle, welche während der Relaxation der ersten einsetzt (besonders nach dem zweiten Reize gut ersichtlich), fängt *an der atrialen Hälfte des Ventrikels* an und breitet sich von hier nach dem aortalen Ende aus (nimmt also den ganzen Ventrikel in Anspruch). Die entgegengesetzten Bewegungen, welche der Schreibstift durch die Erschlaffung des Muskelgewebes einerseits und die Kontraktion andererseits ausführen müßte, heben sich teilweise auf. Diese gegenseitige Aufhebung ist um so größer, je mehr die Intensität der Relaxation und der Kontraktion äquivalent ist.

Um diese Erscheinung etwas deutlicher zeigen zu können, bilden wir Kurve B ab, auf welcher der erste und der dritte Reiz ungefähr dasselbe Bild geben wie der zweite Reiz in Kurve A. Beobachten wir aber die Folgen des zweiten Reizes in Kurve B, so sehen wir, daß durch die gleichzeitige Relaxation und Kontraktion die Bewegungen des Registrierstiftes gänzlich aufgehoben werden; der Stift wird während einiger Zeit im Gleichgewicht gehalten und schreibt darauf (nach dem Ende der entgegengesetzten Bewegungen des Muskelgewebes) nur die noch übriggebliebene Relaxation der zweiten Kontraktionswelle. Ich würde mit einer ganzen Reihe von Abbildungen klarlegen können, daß die Intensität der Relaxation und der Kontraktion um so ähnlicher an Umfang wird, je später in der hier erwähnten Zone gereizt wird. Wie

man in den Abbildungen sehen kann, normalisiert der stark gereizte Herzmuskel sich wieder mittels eines Treppenphänomens.

Reizung mit stärkeren Reizen während des Systolestadiums hatte in mehreren Fällen eine Bremsung der schon angefangenen Kontraktionswelle zur Folge. Abb. 63 zeigt uns diese Erscheinung. Die Bremsung wurde hier schon hervorgerufen bei einem Rollenabstand von 9 cm. Die Folgen eines stärkeren Reizes während dieses Stadiums findet man für einige andere Fälle in Kurve B abgebildet. Auch hier wurde die schon angefangene Kontraktionswelle (möglicherweise zu dem lokalen Effekt summiert) unterbrochen. Während der teilweisen Relaxation, welche

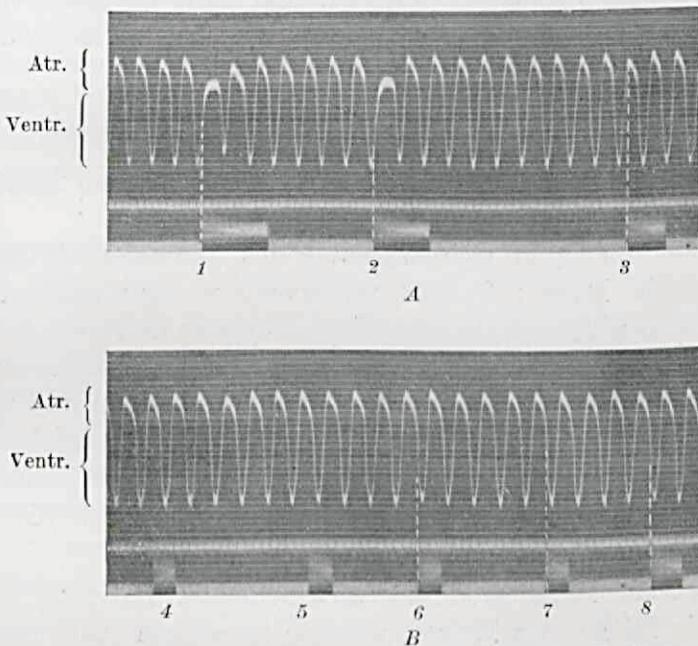


Abb. 64. Elektrische Reizung des Ventrikels in koordiniertem Rhythmus. Kathode atrial. Rollenabstand 9 cm. Reizmarkierer nach oben = Reiz.

folgt, breitet sich eine neue spontane Kontraktionswelle über den Herzteil aus.

Ich meine auf Grund der hier erhaltenen Resultate annehmen zu dürfen, daß für die Reizung des Atriums die Resultate in vielen Fällen den oben beschriebenen für den Ventrikel gleich sein werden.

c) *Reize während des koordinierten Rhythmus von Atrium und Ventrikel.* Nachdem beide Teile in Koordination aufgestellt worden waren, wurden die Reizelektroden in Kontakt gebracht mit dem Ventrikel und zwar die Kathode atrial, die Anode aortal. In den Kurven von Abb. 64 wurde gereizt bei einem Rollenabstand von 9 cm. In A trafen der erste und zweite Reiz zusammen mit dem Diastolestadium des Ventrikels, der dritte mit dem Systolestadium des Atriums. Die Folgen der Reizung des Ventrikels sind eine vollständige oder eine teilweise Unterdrückung der

Atriumsystole. Nach den beiden ersten Reizen ist außerdem das Ventrikelintervall verlängert worden und das Schlagvolumen der Systole, welches der Reizung folgt, verringert. Dies ist besonders der Fall nach dem ersten Reize, welcher etwas später erteilt wurde. In Kurve B traf Reiz 4 den Ventrikel im Momente, in welchem das Atrium seine Systole beendete und Reiz 5 während des Diastolestadiums dieses Herzteiles. Die letzten drei Reize (6—8) dieser Kurve wurden erteilt während des Systolestadiums des Ventrikels. In allen diesen Fällen haben die Reize keinen wahrnehmbaren Effekt.

Über Atriumreizung während des koordinierten Rhythmus kann ich nur wenige vorläufige Versuche erwähnen. Ich habe beobachtet, daß, wenn während des Diastolestadiums des Atriums gereizt wird, teilweise Unterdrückung der Ventrikelsystole folgt.

#### *Zusammenfassung.*

Aus diesen vorläufigen Untersuchungen meinen wir schon feststellen zu können:

1. Die Herzteile zeigten sich während des Diastolestadiums für schwache elektrische Reize refraktär, wenigstens weniger reizbar. Die Exzitabilität nimmt während des Diastolestadiums zu und zwar je mehr der Reiz dem Momente des spontanen Systoleeintritts genähert wird. Von einem bestimmten Momente während der Diastole an und weiter während der Pause besteht also der Effekt der Reizung bei atrialer Lage der Kathode in einem verfrühten Auftreten der Kontraktionswelle. Bei aortaler Lage der Kathode verursachen schwache Reize keine Kontraktionswelle.

2. Bei elektrischer Reizung müssen unterschieden werden:

a) Der lokale Effekt des Reizes, welcher in seinem Auftreten abhängig ist von der Lage der Kathode und von dem Momente der Reizung. Bei atrialer Lage der Kathode war der lokale Effekt, wenn während des Systolestadiums gereizt wurde, nicht wahrnehmbar; dagegen zeigt sich bei aortaler Lage der Kathode auch nach Reizung während der ersten Hälfte des Systolestadiums eine Kontraktion von sehr geringer Größe. Wir müssen hier bedenken, daß die Kontraktionswelle sich von der atrialen Seite nach der aortalen fortpflanzte. Solange diese Welle das aortale Ende noch nicht erreicht hat, kann hier der lokale Effekt noch hervorgerufen werden. Nur eine kleine Menge kontraktiven Gewebes — da, wo die Kathode gelegen ist — nimmt an diesem lokalen Effekte teil. Die Verbreitung und Ausbreitung des lokalen Effektes ist abhängig von der Intensität und von dem Momente der Reizung; hat aber nie den Wert einer vollständigen Kontraktionswelle.

b) Die Kontraktionswelle, welche immer ausgeht von der atrialen Seite und bei atrialer Lage der Kathode als eine verfrühte Systole (Extra-

systole) auftreten kann. Bei Reizung von einem bestimmten Momente in der Diastole an, schiebt sich zwischen Reiz und Kontraktionswelle der lokale Effekt ein.

3. Bei Reizung der in Koordination aufgestellten Herzteile ergab sich, daß ein Reiz, welcher während des Diastolestadiums erteilt wurde, eine völlige oder teilweise Unterdrückung der Systole des antagonistischen Teiles zur Folge hatte.

Das Herz der Schnecke ist offenbar nicht im üblichen Sinne einer Extrasystole reizbar. Der Einzelschlag hat, wenn überhaupt, nur eine lokale Reizwirkung, die keine Erregungswelle über auch nur einen ganzen Herzteil zu erzeugen vermag. Dagegen hat der Reiz einen Einfluß auf die systolische Periode, die er unter gewissen, dargetanen Umständen so zu beschleunigen imstande ist, daß alsbald die nächste Systole des gegebenen Rhythmus erfolgt, die dann eine Extrasystole vortäuscht. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob diese Auffassung richtig ist.

### Allgemeine Zusammenfassung.

Das zweiteilige Herz von *Helix pomatia* ist ein automatisch wirksames Organ. Gegenüber Untersuchungen von rezentem Datum konnte gezeigt werden, daß beide Herzabteilungen (Atrium und Ventrikel) zusammen in ungespanntem und völlig entleertem Zustande einen spontanen Rhythmus besitzen.

Ein lokalisiertes Automatiezentrum, von wo aus die Bewegungen induziert werden würden, konnte nicht aufgefunden werden. Jeder Herzteil für sich betrachtet, schlägt in ungespanntem und leerem Zustande autonom in einem für diesen Teil spezifischen Rhythmus. Auch kleine Teilstücke setzen spontan ihre Kontraktionen fort.

Die Frequenz des Atriums in ungespanntem Zustande war meistens höher als die des Ventrikels.

In einzelnen Fällen war der Rhythmus alternierend zusammengesetzt aus einem großen und einem kleinen Schläge. In weitaus den meisten Fällen setzten die Herzteile sehr lange regelmäßig mit langsam abnehmender Frequenz ihre Kontraktionen fort.

Für das Zustandekommen des Herzschlages wurde ein automatischer Prozeß angenommen, der nach dem Erreichen eines bestimmten Entwicklungsgrades die Systole auslöst. Wir stellten uns vor, daß während dieses Prozesses eine bestimmte Menge Reizstoff gebildet werden soll, welche die Systole auslöst und dabei verbraucht wird.

Bei Erhöhung der Temperatur der getrennten Herzteile wurde die Schlagfrequenz von beiden erhöht, bis ein Optimum erreicht wurde, worauf Erniedrigung eintrat. Die Zone der größten Frequenzzunahme lag weit unter dem Optimum und für das Atrium niedriger als für den Ventrikel. Auch das Optimum vom Atrium lag bei einer niedrigeren Tem-

peratur als das vom Ventrikel. Beim Optimum übertraf die Frequenz des Ventrikels diejenige des Atriums. Mehrmals wurde bei diesen Versuchen ein prämortaler Stillstand wahrgenommen, welcher sich von dem mortalen dadurch unterschied, daß im ersten Fall der Herzteil in diastolischem, im zweiten Fall in stark systolischem Zustande stillstand.

Wenn man beide Herzteile einzeln zunehmender Spannung unterwarf, so nahm die Frequenz zu, bis auch hier wieder ein Optimum erreicht wurde. Auch hier lag das Optimum des Atriums bei einer niedrigeren Spannung als das des Ventrikels. Beim Anfang der Spannungszunahme nahm auch das Schlagvolumen zu, um bei noch höherer Spannung zu sinken. Ein Aussetzen des Rhythmus konnte praktisch durch dauernde Erhöhung der Spannung nicht erreicht werden. Die Versuche endeten mit Zerreißung des Gewebes.

Kurzdauernde Dehnungsreize, welche einem Herzteil während der Systole erteilt werden, hatten keinen Effekt. Darum wurde angenommen, daß während dieses Stadiums der Herzteil für einen physiologischen Reiz refraktär ist. Schwache Dehnungsreize im Anfang der Diastole gaben meistens eine geringe Verlängerung der Systoleperiode. Starke Reizung verursachte eine Verkürzung der Periode und zwar um so mehr, je stärker die Reize waren. Nach der Mitte der Diastole und auch während der Pause gaben schwache Dehnungsreize immer eine Verkürzung der Periode. Diese Verkürzung war am größten, wenn der Reiz zwischen dem Anfang und der Mitte der Pause erteilt wurde. Als Erklärung wurde angenommen, daß Dehnung die Geschwindigkeit des automatischen Prozesses erhöhte. Wir stellten uns diesen Prozeß vor als eine Autokatalyse, deren Reaktionsverlauf gekennzeichnet ist durch eine S-Kurve. Der Einfluß des Dehnungsreizes dürfte nun da am größten sein, wo die Reaktion am schnellsten verläuft und kleiner, wo der Prozeß langsamer vor sich geht.

Wenn Temperatur und Spannung nebeneinander einwirkten, bten sie ihren Einfluß unabhängig voneinander aus und summierten sich somit diese Einflüsse.

Die Annahme von JORDAN, daß die Koordination des *Helix*-Herzens auf gegenseitiger Dehnung der kontrahierenden Herzteile beruhe, konnte durch Versuche aufs neue bestätigt werden. Leitungerscheinungen spielen beim Schneckenherzen keine Rolle bei der Koordination. Solange die Herzteile nicht genügend gespannt waren, waren die Bewegungen chaotisch. Die Koordination konnte wiederhergestellt werden, wenn die mittels einer Ligatur isolierten Herzteile genügend gespannt wurden. Zwei Faktoren kommen also beim Entstehen und Aufrechterhalten des koordinierten Rhythmus in Betracht: 1. der automatische Prozeß, der periodisch die Systolen auslöst, und 2. die Dehnung, welche das Intervall zwischen zwei aufeinander folgenden Systolen verkürzt. Das Zusammengehen dieser

beiden Faktoren verursacht das Auftreten der Systolen in den Momenten, in denen sie, im Rahmen der Koordination, auftreten müssen. Bei nicht zu stark gespanntem Zustande konnte zwischen Atrium- und Ventrikelschlag eine Latenz „Überleitungszeit“ beobachtet werden. Diese Überleitungszeit muß der geringeren Dehnung zugeschrieben werden, welche das schwache Atrium bei seiner Kontraktion dem Ventrikel erteilt. Das Vorkommen dieser Überleitungszeit beim Herzen *in situ* finden wir schon bei JORDAN (1927) erwähnt.

Koordination konnte auch zustande gebracht werden, wenn zwei gleichnamige oder ungleichnamige Herzteile, welche mittels eines Stäbchens verbunden waren, genügend gespannt wurden.

Wenn ein Atrium und ein Ventrikel, welche koordiniert schlugen, höher gespannt wurden, so verschwand die Latenzzeit (Überleitungszeit) zwischen Atrium- und Ventrikelschlag und der Rhythmus nahm eine immer höhere Frequenz an. Bei weiterhin erhöhter Spannung trat Frequenzteilung ein, wobei das Atrium mit  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{4}$  usw. der Ventrikelfrequenz pulsierte, weil das Spannungsoptimum des Atriums überschritten worden war.

Die gegenseitige Beziehung und Bedeutung der Faktoren „automatischer Prozeß und Dehnung“ für das Koordinationsproblem wurde untersucht durch Änderung der Spannung und durch Beeinflussung der hypothetischen Reizstoffbildung durch die Temperatur.

Erhöhte Spannung des Ventrikels gegenüber erniedrigter Spannung des Atriums änderten das Regellaß des Rhythmus und die Koordination nicht. Solange das Atrium nicht dem Einfluß des Ventrikels entzogen worden war, mußte es den Ventrikelbewegungen folgen.

Bei höherer Spannung des Atriums gegenüber Entspannung des Ventrikels wurde entweder die Koordination ganz gestört oder es trat Frequenzteilung ein, wobei der Ventrikel mit der Hälfte der Frequenz des Atriums schlug. Der Ventrikel fügte sich nicht dem beschleunigten Rhythmus des Atriums. Wir schlossen, daß der Ventrikel durch seine größere Stärke als Führer des koordinierten Rhythmus betrachtet werden muß.

Ungleiche Temperaturen, denen wir zwei gleichnamige Teile aussetzten, verursachten eine fortwährend zunehmende Verlängerung der Latenzzeit zwischen dem erwärmten und nicht erwärmten Herzteil, bis schließlich ihre Dauer derart zugenommen hatte, daß diese Latenz eine ganze Periode des erwärmten Teiles betrug und deshalb Frequenzteilung eintreten mußte. Der erwärmte Herzteil pulsierte mit der doppelten Frequenz des nicht erwärmten.

Wenn bei der Verbindung eines Atriums mit einem Ventrikel der Ventrikel der höheren Temperatur ausgesetzt worden war, so wurde die

Frequenz dieses Herzteiles erhöht. Das antagonistische Atrium folgte dieser Frequenz, solange es imstande war, jeden Ventrikelschlag zu beantworten. Bei einem bestimmten Temperaturunterschiede aber entstand alternierend partielle bis alternierend totale Asystolie des Atriums.

War das Atrium am höchsten erwärmt, so paßte bei geringem Temperaturunterschied der Ventrikel sich dem nur wenig beschleunigten Rhythmus des Atriums an und zwar so lange, als der Atriumschlag mit der Bereitschaftszone des Ventrikels zusammenfiel. Je mehr aber die Stellung des Atriumschlages durch höhere Erwärmung sich nach dem Refraktärstadium des Ventrikels verschob, um so mehr wurde die Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelschlag verlängert. Je früher das Atrium den Ventrikel während seines Kontraktionsstadiums zu dehnen suchte, desto mehr wurde der Atriumschlag durch den Widerstand des Ventrikels unterdrückt. Der hierdurch verkleinerte Atriumschlag trug dazu bei, um die Latenzzeit zwischen Atrium- und Ventrikelsystole zu vergrößern, so daß der Gesamtrhythmus langsamer wurde als wenn beide Teile bei gleicher aber niedrigerer Temperatur gehalten wurden.

Auch bei diesen Versuchen ergab sich wieder, daß das schwächere Atrium der abhängige Teil, der Ventrikel dagegen der Führer ist, durch den der Rhythmus beherrscht wird.

Die Untersuchung über den Einfluß elektrischer Reizung zeigte uns, daß das Herz während des Systolestadiums für elektrische Reize refraktär ist (wenigstens verringerte Exzitabilität besitzt). Während der Diastole nimmt die Exzitabilität zu. Am Ende der Diastole und während der Pause konnten bei atrialer Lage der Kathode „Extrasystolen“ (verfrühte Systolen) erhalten werden. Bei der elektrischen Reizung muß man einen Unterschied machen zwischen dem lokalen Effekt und der Kontraktionswelle. Zwischen Reiz und Kontraktionswelle schiebt sich ein lokaler Effekt des Reizes ein. Beim koordiniert schlagenden Herzen verursachte Reizung während des Diastolestadiums eines Herzteiles eine ganze oder teilweise Unterdrückung der Systole des antagonistischen Teiles.

Herrn Professor JORDAN sei herzlichst gedankt für sein besonderes Interesse.

#### Literatur.

1. **Bethe, A.:** Vergleichende Physiologie der Blutbewegung. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 7, 1. Hälfte, 1 (1926). —
2. **Biedermann, W.:** Über das Herz von *Helix pomatia*. Sitzsbr. Akad. Wiss. Wien., Math.-naturwiss. Kl., Abt. I II, 68 (1884). —
3. **Biering, P.:** Untersuchungen über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren. II. Z. vergl. Physiol. 10, 465 (1929). —
4. **de Boer, S.:** Recherches pharmaco-physiologique sur la contraction du cœur de la grenouille. I. L'action de la veratrine. Arch. néerl. Physiol. 1, 271 (1917). —

5. Recherches pharmaco-physiologique sur la contraction du cœur de la grenouille. II. L'action de la digitale. Ebenda 2, 502 (1917). — 6. Vergleichende Physiologie des Herzens von Evertebraten. Untersuchungen bei *Maja verrucosa*. Z. vergl. Physiol. 8, 445 (1928). — 7. v. Brücke, E. Th.: Die Bewegung der Körpersäfte. In: Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie 1, 1. Hälfte (1925). — 8. Carlson, A. J.: Amer. J. Physiol. 12, Nr 1 (1904). — 9. Ebenda 16, Nr 1, V, VI, VI, VIII (1906). — 10. ten Cate, J.: Beiträge zur Physiologie des Muschelherzens. Z. vergl. Physiol. 10, 309 (1929). — 11. Eichler, W.: Untersuchungen über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren. IV. Ebenda 10, 778 (1929). — 12. v. Eldik, J. H.: Over Hartautomatinen bij het Zoogdierhart. Med. Diss. Utrecht 1929. — 13. Engelmann, Th. W.: Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflügers Arch. 59, 333 (1894). — 14. Foster, M.: Über einen besonderen Fall von Hemmungswirkung. Ebenda 5, 191 (1872). — 15. Foster, M. a. Dew Smith, A. G.: On the behaviour of the hearts of Molluscs under the influence of electric currents. Proc. roy. Soc. Lond. 22, 218 (1875). — 16. Die Muskeln und Nerven bei einigen Mollusken. Arch. mikrosk. Anat. 14, 317 (1877). — 17. Fredericq, L.: Recherches sur la physiologie du poulpe commun (*Octopus vulgaris*). Archives de Zool. V 7, 535 (1878). — 18. Recherches experimentales sur la physiologie cardiaque d'*Octopus vulgaris*. Arch. internat. Physiol. 14, 126 (1914). — 19. Gaskell: Schäfers textbook of physiol. 2, 169, 179 (1900). — 20. Haberlandt, L.: Über ein Hormon der Herzbewegung. XVIII. Mitt.: Versuche an Wirbellosen. Pflügers Arch. 225, 384 (1930). — 21. Über ein Hormon der Herzbewegung. XX. Mitt.: Versuche am *Limulus*-Herzen. Ebenda 228, 595 (1931). — 22. Horshino, N.: Über die myogene Automatie des *Limulus*-Herzens. Ebenda 208, 245 (1925). — 23. Jordan, H. J.: Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten. 1. u. 2. Arch. ges. Physiol. 106, 189; 110, 533 (1905). — 24. Allgemeine vergleichende Physiologie der Tiere, S. 233. Verlag Walter de Gruyter & Co. 1929. — 25. Jordan-Hirsch: Übungen aus der vergleichenden Physiologie. Berlin: Julius Springer 1927. — 26. Knoll, Ph.: Über die Herztätigkeit bei einigen Evertebraten und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl., Abt. III, 102, 387 (1893). — 27. Langendorff: Arch. f. [Anat. u.] Physiol., Suppl.-Bd. 1884, 44. — 28. Herzmuskel und intrakardiale Innervation. Erg. Physiol. 1, 2, 265 (1902). — 29. Lewy, F. H.: Die Lehre von Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923. — 30. Morin et Jullien: Sur quelques particularités histologiques en rapport avec le fonctionnement du cœur chez *Murex trunculus*. C. r. Soc. Biol. Paris 1930, 263. — 31. Nold, R.: Die Histologie des Blutgefäßsystems und des Herzens von *Helix pomatia*. Z. Zool. 123, 375 (1924). — 32. Noll, A.: Untersuchungen über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren. III. Z. vergl. Physiol. 10, 761 (1929). — 33. v. d. Pol, B.: Periodische verschijnnselen in de natuur. Natuurkundige Voordrachten, Nieuwe reeks 1930, Nr 8. — 34. v. d. Pol, B. a. v. d. Mark, J.: The heartbeat considered as a relaxation-oscillation, and an electrical model of the heart. Arch. néerl. Physiol. 14, 418 (1929). — 35. Ransom, W. B.: On the cardiac rhythm of invertebrata. J. of Physiol. 5, 261 (1884). — 36. Schmidt, G.: Blutgefäßsystem und Mantelhöhle der Weinbergsschnecke (*Helix pomatia*). Z. Zool. 115, 201 (1916). — 37. Schoenlein, K.: Über das Herz von *Aplysia limacina*. Z. Biol. 30, 187 (1894). — 38. v. Skramlik, E.: Über den Kreislauf bei den Weichtieren. Pflügers Arch. 221, 503 (1929). — 39. Untersuchungen

- über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren. I. Z. vergl. Physiol. **10**, 1 (1929). — 40. **Straub, W.:** Zur Physiologie des Aplysienherzens. Pflügers Arch. **86**, 504 (1901). — 41. **Willems, H. P. A.:** Untersuchungen über das Herz der Weinbergschnecke. H. P. Wolvekamp: Vorläufige Mitt. nach Untersuch. von H. P. A. Willems. Tijdschr. Nederl. dierkd. Vereeniging **1** (1929). — 42. Koordination beim Herzen von *Helix pomatia*. Acta Brevia Neerlandica **1** u. **2** (1931 u. 1932). — 43. Die Koordination beim Herzen von *Helix pomatia* und die Bedeutung der Dehnung für die Auslösung der Systole und die Koordination. (Commun. by Prof. H. J. Jordan.) Proc. kon. Akad. Wetensch. Amsterdam **34** (1932). — 44. **Ysseling, M. A.:** Über die Atmung der Weinbergschnecke (*Helix pomatia*). Z. vergl. Physiol. **13**, 1 (1930). — 45. **Yung, E.:** Contributions à l'histoire physiologique de l'escargot, *Helix pomatia*. Mém. cour. et Mém. des savants étrangers (Acad. roy. de Belgique) **49**, 1. Bruxelles (1888).







A