

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Leyden.)

Über die Deutung des Elektrokardiogramms.

Von

W. Einthoven.

(Mit 7 Textfiguren.)

In den vorangehenden Zeilen¹⁾ ist auf dem Wege der Elektrokardiographie der Einfluss untersucht worden, der durch die Nn. vagi auf die Herztätigkeit ausgeübt wird. Dabei wurde angenommen, dass es einen festen Zusammenhang gibt zwischen der Form des E. K. G. und der Art und Weise, wie die Kontraktionswelle sich im Herzmuskel fortpflanzt.

Welcher ist dieser Zusammenhang? Oder mit anderen Worten: Wie müssen wir das Zustandekommen des E. K. G. aus der Herztätigkeit erklären?

Schon bei früheren Gelegenheiten haben wir versucht, diese Frage zu beantworten; weil aber unsere Deutung bei mehreren Forschern zu Missverständnissen Anlass gegeben hat, kommt es uns wünschenswert vor, dieselbe ausführlicher zu erörtern. Dabei können wir dann zugleich auf die Erklärungen anderer Autoren näher eingehen.

An erster Stelle soll untersucht werden, auf welche Weise überhaupt Muskelkontraktion und Aktionsstrom zusammenhängen. Man möge ein Anhänger der alten Molekulartheorie du Bois-Reymond's geblieben sein oder die jetzt allgemein gültigen Anschauungen über Ionenverschiebung teilen. Im letzteren Falle möge man Anhänger der Alterationstheorie oder der Membrantheorie sein; man möge wohl oder nicht der Präexistenztheorie beipflichten: mit allen diesen Theorien ist doch die Erscheinung in Übereinstimmung, dass an der Stelle, wo die Kontraktionswelle in einem Muskel ankommt, dieser

1) Pflüger's Arch. Bd. 149. S. 48.

Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 149.

elektronegativ — oder weniger elektropositiv — wird gegen andere Stellen desselben Muskels.

Auf diese von zahlreichen Forschern konstatierte Erscheinung gründet sich unsere Erklärung des E. K. G. Es macht für die weiteren Betrachtungen wenig aus, ob die elektromotorische Welle und die Kontraktionswelle gleichzeitig entstehen oder dass die erstere der letzteren vorangeht. Die Kontraktion ist die Folge der Erregung, und in der Regel werden Erregung, Negativität und Kontraktion so innig zusammenhängen, dass, wenn der Weg der negativen elektrischen Welle durch den Herzmuskel bekannt ist, zugleich der Weg angegeben ist, den die Erregung und die Kontraktionswelle nehmen.

Auf dieser selben Grundlage erklärten schon Waller und Bayliss und Starling das menschliche E. K. G., und später folgten de Vogel, de Lint u. a.¹⁾. Dahingegen huldigt Cybulski²⁾ einer ganz abweichenden Vorstellung. Cybulski schreibt, dass die Erklärung und Deutung des E. K. G. im Sinne des Hermann'schen Prinzips ganz und gar unmöglich sei. Er sucht die Erklärung in Assimilation und Dissimilation oder anabolischen und katabolischen Prozessen³⁾.

Judin⁴⁾, der den Aktionsstrom des Wadenmuskels des Frosches mit Hilfe des Saitengalvanometers registriert, erhält eine Kurve von komplizierter Form und bezweifelt, ob die Elektrizitätserzeugung im Herzmuskel wohl so einfach sei, wie man sich dieselbe in der Regel vorstellt. Es scheint aber, dass die von Judin angewandte Methode nicht vollkommen tadellos und es noch unsicher sei, ob die von ihm erzielte Kurve tatsächlich den genauen Ausdruck der Potentialschwankungen darstelle, die in dem sich kontrahierenden Muskel stattfinden.

1) Man vergleiche für die ältere Literatur des Gegenstandes: de Vogel, Inaugural-Dissertation. Leyden 1893, und Onderzoekingen. Physiol. Laborat. Leyden 2. Reihe. Für die spätere Literatur vergleiche man: Weiteres über etc. Pflüger's Arch. Bd. 122 S. 517. 1908.

2) N. Cybulski, Über die Beziehung zwischen den Aktionsströmen und dem tätigen Zustand der Muskeln. Bulletin de l'Acad. d. Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathém. et natur. Série B, Mars 1910 p. 173.

3) Eine ähnliche Auffassung anderer Forscher, in bezug auf das Zustandekommen der T-Zacke, wird in den folgenden Seiten bei den Betrachtungen über diese Zacke noch näher erörtert werden.

4) A. Judin, Zur Erklärung der Form des E. K. G. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 22 S. 365. 1908.

Andere Forscher, die bei ihren Untersuchungen gleichfalls das Saitengalvanometer angewendet haben, erzielten Resultate, welche mit den alten bewährten Theorien Hermann's in vollkommener Übereinstimmung sind¹⁾. Obendrein reproduzieren wir ein Paar Elektromyogramme des Gastrocnemius des Frosches, die mittels des Saitengalvanometers im hiesigen Laboratorium aufgenommen worden sind. In Fig. 1 wird der Strom von der Oberfläche und dem Querschnitt des Muskels abgeleitet, und es kommt in Übereinstimmung mit der Theorie ein monophasischer Aktionsstrom zum Vorschein. In Fig. 2 findet die Ableitung von zwei Stellen der Muskeloberfläche statt, wodurch der Aktionsstrom diphasisch wird.

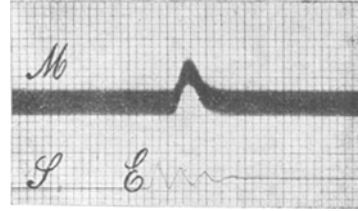


Fig. 1. Monophasischer Aktionsstrom des Gastrocnemius des Frosches. Der N. ischiadicus wird bei *E* momentan gereizt. Stromableitung von der Oberfläche und dem Querschnitt des Muskels. *M* Elektromyogramm, *S* Signal. Abszisse 1 Sk. = 2 σ ; Ordinate 1 Sk. = 7 Millivolt. Aufgenommen von P. J. T. A. Battaerd.

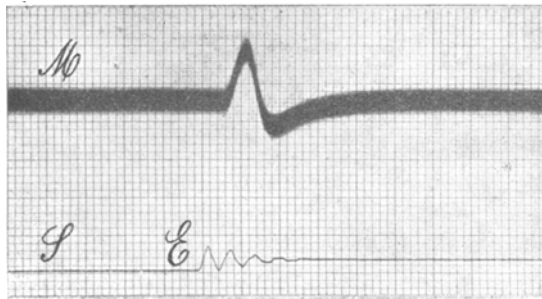


Fig. 2. Diphasischer Aktionsstrom des Gastrocnemius des Frosches. Stromableitung von zwei Stellen der Oberfläche des Muskels. Ordinate 1 Sk. = 2,8 Millivolt. Sonst wie die vorige Figur 1.

Wir kommen jetzt zu der Erklärung der einzelnen Zacken des E. K. G. Dass die erste Zacke *P* der Kontraktion der Vorkammern zugeschrieben werden muss, kann leicht bewiesen werden und wird

1) Man vgl. z. B. A. Samojloff, Über die Aktionsstromkurve des querstreiften Muskels bei zwei rasch aufeinanderfolgenden Reizen. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 24 Nr. 2. 1910, und Paul Hoffmann, Über das Elektromyogramm des Gastrocnemius des Frosches. *Arch. f. Anat. und Physiol., Physiol. Abt.* 1909 S. 499.

jetzt auch allgemein angenommen. War es in früheren Jahren bei der Anwendung des Kapillarelektrometers noch einigermaßen zweifelhaft geblieben, ob vielleicht auch die Zacke *Q* von den Vorkammern erzeugt sein könnte¹⁾, seit der Anwendung des Saitengalvanometers wurde bald aller Zweifel über diesen Punkt hinfällig.

Wir werden die Beweise für die Tatsache, dass nur *P* der Vorkammerkontraktion entspricht, hier nicht wiederholen. Man findet sie in „Weiteres über das E. K. G.“ erörtert, während sie von

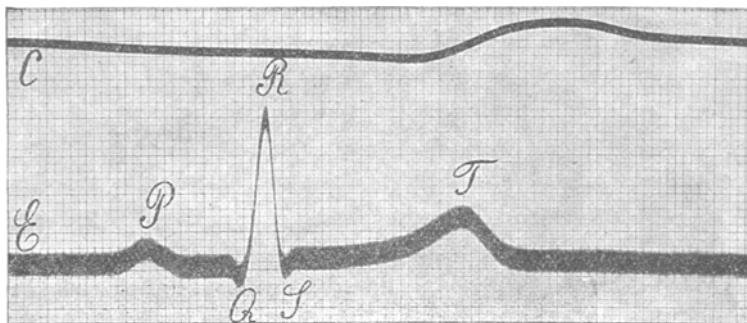


Fig. 3. *E* menschliches E. K. G., Ableitung II. *C* Pulscurve der A. carotis. Abszisse 1 Sk. = 0,01 Sek.; Ordinate. 1 Sk. = 10^{-4} Volt.

Samojloff, Lewis, Kraus und Nicolai und vielen anderen Forschern noch näher bestätigt und erweitert worden sind²⁾.

1) Vgl. Einthoven und de Lint, Über das normale menschliche E. K. G. und die kapillar-elektrometrische Untersuchung einiger Herzkranken. Pflüger's Arch. Bd. 80 S. 152. 1900.

2) Ich erlaube mir, hier auf ein historisches Versehen hinzuweisen, das in bezug auf diesen Punkt von Kraus und Nicolai gemacht worden ist. In „Le Télécardiogramme“ gab ich ein Schema des menschlichen E. K. G. und erwähnte die fünf Zacken *P*, *Q*, *R*, *S* und *T* mit der Erklärung: „Le premier sommet *P* correspond seul à la contraction des oreillettes, tandis que les quatre sommets suivants représentent le mouvement électrique produit par la systole des ventricules“. Vgl. Arch. internat. de Physiol. t. 4 p. 135. 1906, und Arch. Néerl. d. sc. exactes et nat. Série 2, t. 11 p. 242. 1906.

Kraus und Nicolai geben in ihrer ersten Veröffentlichung (Berliner klin. Wochenschr. 1907 Nr. 25 u. 26) eine Beschreibung der von mir erhaltenen Ergebnisse, wobei sie unter anderem S. 811 wörtlich mitteilen, welche Bedeutung ich den fünf erwähnten Zacken zugeschrieben habe. Die Figuren 1 (S. 813), 23 und 24 (S. 817) ihrer Abhandlung sind Reproduktionen der Figuren 4, 26 und 25 aus „Le Télécardiogramme“.

In einer späteren Publikation kehren sie aber die Reihenfolge der Mitteilungen um, und schreiben sie: „Der Beweis, dass nur die Zacke *A* (= *P* von

Die Einsicht in die Bedeutung von P macht es ohne weiteres klar, dass die übrigen Zacken Q , R , S und T der Kammerkontraktion entsprechen müssen, während die Zeit, die zwischen P und Q verläuft, der Zeit entspricht, welche zwischen der Vorkammer- und der Kammerkontraktion verstreicht. Diese Schlüsse müssen notwendig gezogen werden und werden denn auch, insofern mir bekannt ist, von allen Forschern ohne Ausnahme akzeptiert.

Nimmt man an, dass die elektromotorischen Erscheinungen den denselben entsprechenden mechanischen Erscheinungen vorangehen, so muss man auch annehmen, dass die P -Zacke kurz vor der Vorhofkontraktion, die Q -Zacke kurz vor der Kammerkontraktion gebildet werden. Nimmt man dahingegen an, dass kein Zeitunterschied zwischen den elektromotorischen und den mechanischen Erscheinungen vorhanden ist, so muss man auch schliessen, dass die Zeiten, die wir als einander entsprechend oder zueinander gehörig qualifiziert haben, zusammenfallen.

Es erübrigt jetzt noch, die Zacken des Kammer-E. G. Q , R , S und T zu erklären. Über die Bedeutung dieser Zacken bestehen verschiedene Vorstellungen. Einige Forscher meinen, dass sie der Kontraktion bestimmter Fasergruppen oder Fasersysteme des Herzens entsprechen.

So gehen z. B. Eppinger und Rothberger¹⁾ bei ihrer Erklärung des E. K. G. davon aus, dass der Herzmuskel aus zwei deutlich voneinander unterscheidbaren Fasergruppen, den longitudinalen und den zirkularen, zusammengesetzt ist, welche letzteren nach Krehl²⁾ „das Triebwerkzeug“ des Herzens genannt werden. Eppinger und Rothberger haben bei ihren Tierversuchen in der Regel die Elektroden in dem Ösophagus und dem Rectum an-

Einthoven) der Vorhofsschwankung entspricht, lässt sich mit Hilfe der Vagusreizung einwandfrei führen, wie wir dies bereits in unserer ersten Mitteilung (1907) angegeben haben. Auch Einthoven hat seine frühere Ansicht, nach der auch noch die Zacke Ia (= Q von Einthoven) zur Vorhofsschwankung gehörte, heute verlassen“. Vgl. Das E. K. G. des gesunden und kranken Menschen S. 146. Veit, Leipzig 1910.

1) Eppinger und Rothberger, Zur Analyse des E. K. G. Wiener klin. Wochenschr. 22. Jahrg. Nr. 31. 1909.

2) L. Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. der mathem.-physik. Klasse der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 17 S. 349. 1891.

gelegt und eine solche Verbindung mit dem Saitengalvanometer angewendet, die mit unserer Ableitung III übereinstimmt. Bei dieser Ableitung soll durch die Kontraktion des „Triebwerkzeuges“ die Saite nach unten, durch die Kontraktion der longitudinalen Fasern dahingegen nach oben bewegt werden. Die wirkliche Form des E. K. G. würde dann „die Resultierende“ beider Einfüsse sein.

Von einem physikalisch-physiologischen Standpunkte aus betrachtet, stösst diese Erklärung auf Schwierigkeiten. Dieselbe mag vielleicht etwas Verführerisches für denjenigen besitzen, der pathologische Abweichungen zu schematisieren versucht; es kommt mir jedoch im allgemeinen nicht wahrscheinlich vor, dass die Kontraktion eines bestimmten Fasersystemes im Organismus als Regel einen monophasischen Aktionsstrom, sei es mit einer Bewegung des Saitenbildes



Fig 4. Schema.

aufwärts, sei es abwärts, hervorbringe, und ich erlaube mir hier die Vorstellung, die ich mir von der Entwicklung der Potentialschwankungen im Körper bilde, schematisch näher auseinanderzusetzen.

In obenstehender Figur 4, worin versucht worden ist, die wirklichen Verhältnisse auf die denkbar einfachsten zurückzubringen, stellt der homogene Zylinder LL_1 den menschlichen Körper vor. Der Strom wird von den Enden L und L_1 abgeleitet.

AB ist ein Muskel, der in der Zylinderachse liegt und aus einem Bündel paralleler, gerader Fasern besteht. Man kann sich in AB an der Stelle eines Bündels auch wohl eine einzige Muskelfaser denken. A und B sind die natürlichen Enden des Muskels, der symmetrisch im Körper liegt, so dass die Mitte n_2 des Muskels mit der Mitte des Körpers zusammenfällt. Wenn der Muskel sich kontrahiert, läuft eine Negativitätswelle in der Richtung der Fasern über ihn ab. Bei unserer Erklärung haben wir es jetzt ausschliesslich mit dieser Negativitätswelle zu tun.

Wir fangen mit der Frage an, welcher Potentialunterschied zwischen L und L_1 vorhanden ist in dem Momente, worin der Gipfel

einer symmetrischen Welle eine bestimmte Stelle des Muskels erreicht. An dieser Stelle muss die Negativität gegen jede andere Stelle des Muskels am stärksten sein.

1. Der Wellengipfel sei in der Mitte des Muskels, in n_2 . Sodann ist n_2 negativ gegen A und B , aber A behält dasselbe Potential wie B . Gleichfalls behält L dasselbe Potential wie L_1 : das Galvanometer schlägt also nicht aus.

Die Gleichheit des Potentials bleibt sowohl in dem Falle, wo die halbe Wellenlänge kleiner, als auch in dem Falle, wo sie grösser als die Länge des Muskels ist.

2. Der Wellengipfel sei näher bei A als bei B . Er sei z. B. in n_1 . Sodann ist A negativ gegen B , und durch Ausbreitung der elektrischen Ströme im Körper ist auch L negativ gegen L_1 : das Galvanometer zeigt also einen Ausschlag.

Der Potentialunterschied zwischen L und L_1 ist um so grösser, je mehr der Wellengipfel sich dem Ende A nähert. Ferner ist der Potentialunterschied gross, wenn die Wellenlänge klein ist, nämlich so klein, dass die Welle noch nicht an dem Ende B angekommen ist, wenn sie in der unmittelbaren Nähe von A schon ihren Gipfel erreicht hat.

3. Der Wellengipfel sei näher bei B als bei A ; er sei z. B. in n_3 . Sodann kann auf ähnliche Weise wie bei 2. deutlich gemacht werden, dass das Galvanometer einen Ausschlag zeigen muss. Die Saite verschiebt sich jetzt aber in der entgegengesetzten Richtung.

Nach der obenstehenden Auseinandersetzung ist es ein leichtes, zu ermitteln, welche Schwankung der Potentialunterschied zeigen wird, während die Negativitätswelle über den Muskel fortschreitet. Wir nehmen an, dass die Negativitätswelle von der Reizungsstelle aus nach beiden Richtungen mit gleicher Geschwindigkeit durch die Muskelfaser fortgepflanzt wird.

Wird unter diesen Umständen der Reiz in der Mitte n_2 des Muskels angebracht, so bleiben L und L_1 immer auf einem gegenseitig gleichen Potential. Befindet sich der Reizungsort näher bei A als bei B , z. B. in n_1 , so wird erst L negativ gegen L_1 , danach L_1 gegen L . Befindet sich der Reizungsort näher bei B als bei A , z. B. in n_3 , so wird umgekehrt erst L_1 , danach L negativ.

Wir werden also entweder keine oder eine diphasische Stromschwankung beobachten, gleichviel wo der Muskel seinen Reiz erhalten haben mag. Niemals wird unter den einfachen Umständen, so wie

wir sie deutlichheitshalber angenommen haben, eine monophasische Potentialschwankung zwischen L und L_1 zum Vorschein kommen. Letzteres kann nur stattfinden, wenn irgendein asymmetrischer Einfluss einwirkt, der gerade stark genug ist, um entweder die Entwicklung der ersten oder die Entwicklung der zweiten Phase zu unterdrücken. Man kann sich verschiedene Einflüsse denken, die dasselbe Resultat haben¹⁾.

Nehmen wir z. B. an, dass die Erregung in n_1 entsteht, so ist die erste Phase der Stromschwankung eine Negativität von L gegen L_1 . Setzen wir jetzt voraus, dass die Negativitätswelle langsamer in der Richtung nach A als in der Richtung nach B fortgeleitet wird, und zwar genau um soviel langsamer als nötig ist, um die Welle gleichzeitig in A und B ankommen zu lassen, so wird unter diesen Umständen die Entwicklung der zweiten Phase des Aktionsstroms unterdrückt werden.

Im Körper sind die Verhältnisse weniger einfach als im Schema der Fig. 4. In der Regel haben die Muskeln eigentümliche Formen, und sie liegen auch nicht symmetrisch in bezug auf die Stellen, von welchen der Strom abgeleitet wird, und man kann sich wohl ein Beispiel denken, wobei das Ausbleiben der zweiten Phase des Aktionsstromes nicht durch einen Unterschied in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Negativitätswelle, sondern durch die eigentümliche Form und die Lage der Muskelbündel verursacht wird.

Man findet die Vorhofzacke P öfters so gut wie monophasisch, wodurch die Vermutung nahegelegt wird, dass sich hier ähnliche Einflüsse, wie sie oben erörtert worden sind, geltend machen. Es verdient jedoch bemerkt zu werden, dass kleine Veränderungen der Vorhofkontraktion, z. B. solche, wie sie durch Vagusreizung beim Hunde hervorgerufen werden, schon bald die beiden Phasen von P zum Vorschein bringen, und dass ebenfalls im menschlichen E. K. G. sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Umständen die Zacke P oft diphasisch ist.

Nach obenstehenden Auseinandersetzungen ist es klar, dass wir nicht ohne weiteres annehmen dürfen, dass die longitudinalen oder die zirkularen Fasern des Herzens bei ihrer Kontraktion einen monophasischen Aktionsstrom veranlassen. Wir dürfen nicht voraussetzen, dass die Richtung des Potentialunterschiedes im Körper aus-

1) Vgl. auch den Zusatz am Schluss dieser Abhandlung.

schliesslich durch die Beschaffenheit des sich kontrahierenden Muskels bedingt werde, müssen vielmehr immer dem Umstande Rechnung tragen, dass diese Richtung von den Stellen, wo im Muskel die Welle beginnt und endet, und ferner von der Art und Weise und wie von dem Wege, worauf sie sich im Muskel fort-pflanzt, abhängig ist.

Jetzt soll eine merkwürdige von Gotch gegebene Erklärung erörtert werden. Gotch¹⁾ nimmt an, dass erst eine Negativitätswelle von der Basis nach der Spitze und danach eine zweite Welle von der Spitze nach der Basis über die Herzkammer läuft. Diese zweite oder Rückkehrwelle wäre die Ursache des Zustandekommens von *T*. Insbesondere weist Gotch auf die grosse Übereinstimmung hin, die zwischen dem Kammer-E. G. eines Säugetieres und demjenigen eines Frosches besteht, während er den Hin- und Rückgang der Negativitätswelle mit der embryonalen Entwicklung der Herzform in Zusammenhang bringt.

Dieselbe Vorstellung der hin- und rücklaufenden Welle wird später von Nicolai²⁾ erwähnt. Er drückt sich dabei also aus³⁾: „Zum Schlusse wird dann die Basis wieder zinkartig; aber das liegt nicht daran, dass dieser Teil dauernd negativ geblieben ist, wie man früher angenommen hat, sondern es ist der Ausdruck dafür, dass die Erregung wieder zur Herzbasis aufgestiegen ist.“

Gotch⁴⁾ bestätigt in einer folgenden Abhandlung diese Erklärung noch einmal und weist dabei auf die grosse Bedeutung der *T*-Zacke hin. Eine richtige Deutung dieser Zacke könnte die Beurteilung der Herzwirkung und des intrakardialen Druckes beim Menschen erleichtern, denn diese Zacke entstehe durch die Kontraktion derjenigen Herzteile, von denen die Aorta und die A. pulmonalis stammen.

1) F. Gotch, Capillary electrometer records of the electrical changes during the natural beat of the frog's heart. Proceed. of the Royal Soc. of London, B, vol. 79 p. 323. Meeting of March 1907.

2) Nicolai, Über den Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21 S. 678. Sitzung der Physiol. Gesellsch. zu Berlin im November 1907.

3) Ibid. S. 682.

4) F. Gotch, The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records (tortoise and rabbit). Heart vol. 1 p. 235. 1910.

Es können verschiedene Gründe gegen die Hypothese des Hin- und Rückganges angeführt werden. Dazu erlaube ich mir an erster Stelle von den vorzüglichen Untersuchungen von Gotch¹⁾ selbst Gebrauch zu machen. Gotch findet die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Herzmuskel eines Kaninchens sehr variabel: 3 m pro Sek., wenn das Herz kräftig, 1 m pro Sek., wenn es langsam klopft. In einigen Fällen²⁾ ging die Fortpflanzungsgeschwindigkeit sogar bis auf 0,5 m pro Sek. zurück.

Wenn man die Theorie der hin- und rücklaufenden Welle von Gotch annimmt, muss man erwarten, dass auch der Abstand zwischen den Zacken R und T grossen Schwankungen ausgesetzt und bei einem langsam klopfenden Herzen drei- bis sechsmal länger als normal ist. Die Erscheinungen sind jedoch hiermit nicht in Übereinstimmung.

An zweiter Stelle dürfen wir auf den Umstand hinweisen, dass beim gesunden Menschen bei Ableitung III die Zacke T eine grosse Veränderlichkeit zeigt. Bei der einen Person ist T_{III} positiv, bei der anderen negativ, und bei einer dritten kann diese Zacke sogar ganz wegbleiben. Diese Variabilität des normalen menschlichen E. K. G. ist mit der Vorstellung von Gotch im Widerspruch.

Bei Hunden besteht zwischen T_{II} und T_{III} kein grosser Unterschied. Bei demselben Hunde verändert sich die Zacke unter verschiedenen Umständen, wie z. B. unter dem Einflusse der Narkose, bei Vagusreizung, bei Blutentziehung usw. Man findet diese Zacke beim Hund ebenso wie beim Menschen bald positiv, bald negativ, und bisweilen fehlt sie. Bei vielen Menschen mit Herzkrankheiten, so z. B. besonders häufig, wenn die Herztätigkeit insuffizient ist oder auch, wenn die Vorhöfe flimmern, findet man die T -Zacke bei allen drei Ableitungen sehr klein. Es kommt mir nicht leicht vor, anzunehmen, dass unter allen diesen pathologischen Umständen der Weg, den die Negativitätswelle durchläuft, auf eben solche Weise gestört ist, dass der Rückgang der Welle von der Herzspitze nach der Herzbasis ausbleibt.

Man versucht noch auf andere Weise das Zustandekommen von T zu erklären, und zwar indem man annimmt, dass die Elektrizitätsentwicklung im Herzmuskel mehr als eine Ursache habe. Als ver-

1) Ibid. S. 260.

2) Ibid. S. 247.

schiedene Ursachen werden z. B. die Erregung, der Kontraktionsmechanismus und noch besondere andere mit dem Stoffwechsel zusammengehende Prozesse erwähnt¹⁾. Ich verweise hierfür auf die Untersuchungen von Straub²⁾, August Hoffmann³⁾ und Samojloff⁴⁾. Es kommt mir aber vor, dass die von diesen Autoren angeführten Gründe nicht ganz genügend sind, die Richtigkeit ihrer Vorstellungen streng zu beweisen. Ich hoffe, in einer späteren Abhandlung auf diesen speziellen Punkt näher zurückzukommen, und glaube, vorläufig mich mit der Bemerkung begnügen zu dürfen, dass die *T*-Zacke bis jetzt noch am einfachsten erklärt werden kann, wenn man annimmt, dass sie durch dieselben allgemeinen Ursachen hervorgerufen wird, die auch die *QRS*-Gruppen erzeugen. Die besonderen Veränderungen, die *T* erleidet und welche die *QRS*-Gruppe nicht teilt, könnten ja immer durch Veränderungen der Erregungsleitung erzielt werden.

Schenken wir jetzt unsere Aufmerksamkeit der *QRS*-Gruppe selbst. Nicolai versucht ihre Entstehung zu erklären, indem er annimmt, dass das Papillarsystem des Herzens einen diphasischen Aktionsstrom entwickelt. Dieses System werde erst negativ an der Herzbasis, wodurch die *R*-Zacke gebildet werde; danach schreite die Negativitätswelle den Papillarmuskeln entlang in der Richtung der Herzspitze fort, wodurch dann schliesslich die zweite Phase des Aktionsstromes, die *S*-Zacke, zum Vorschein kommen werde.

Diese Vorstellung ist im Widerspruch mit der Form selbst des E. K. G. Die *QRS*-Gruppe wird von Nicolai⁵⁾ in seiner Publikation über den „Ablauf der Erregungswelle im Säugetierherzen“ als ausschliesslich aus *R* und *S* bestehend beschrieben. Es fällt jedoch nicht schwer, zu zeigen, dass die *QRS*-Gruppe bei normalen Herzen sehr verschiedene Formen hat, sogar in solchem Maasse, dass man nicht mehr imstande ist, die Zacken *Q*, *R* und *S* gesondert zu be-

1) Über die Auffassungen von Cybulski vgl. unsere Auseinandersetzung auf den ersten Seiten dieses Aufsatzes.

2) H. Straub, Zur Analyse des E. K. G. (nach Versuchen am isolierten Froschherzen). Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 499. 1910.

3) Aug. Hoffmann, Zur Deutung des E. K. G. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133 S. 552. 1910.

4) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135 S. 446. 1910.

5) A. a. O.

zeichnen. Man braucht dazu nicht über ein grosses Material zu verfügen, und man findet die Erscheinung teilweise schon in einer unserer ersten Veröffentlichungen: „Die galvanometrische Registrierung des menschlichen E. K. G.“, illustriert¹⁾. In diesem Aufsatz sind nur sechs Photogramme abgebildet worden, die alle von Menschen mit normalen Herzen stammen.

Die erste Kurve zeigt von der *QRS*-Gruppe kaum etwas mehr als die *R*-Zacke, die zweite und dritte zeigen keine *S*, die vierte ist die einzige, die mit der von uns gegebenen Grundform des E. K. G. übereinstimmt, die fünfte zeigt keine *Q*, und die sechste Kurve, der gleichfalls die *Q*-Zacke fehlt, zeigt eine *R*- und eine *S*-Zacke, die ungefähr gleich gross sind.

Man findet in unseren weiteren Publikationen noch andere Beispiele. So weisen wir auf das E. K. G. von *Wi* in Fig. 22, S. 556 von „Weiteres über das E. K. G.“ hin. Während *Wi* ein normales Herz besitzt und bei Ableitung II Formen des E. K. G. zeigt, so wie dieselben öfters bei normalen Herzen gefunden werden, hat die Kurve der oben erwähnten Fig. 22, die bei Ableitung I aufgenommen wurde, eine ganz andere Gestalt. Die *QRS*-Gruppe ist in dieser Kurve durch eine geringe Erhebung, ungefähr ebenso hoch wie die *P*-Zacke und ungefähr dreimal niedriger als *T*, ausgezeichnet. Bei näherer Betrachtung besteht diese *QRS*-Gruppe aus zwei nebeneinander stehenden, aufwärts gerichteten kleinen Zacken, von denen es schwer fällt zu sagen, ob sie *Q*, *R* oder *S* heissen sollten.

In derselben Abhandlung ist das E. K. G. bei Ableitung III von v. d. W., der sich gleichfalls eines normalen Herzens erfreuen darf, auf Tafel 11 Fig. 5 abgebildet. Die Form der *QRS*-Gruppe schwankt hier im Rhythmus der Atembewegungen und ist bei jeder Inspiration von einer solchen Komplikation, dass es wieder unmöglich ist, zu erklären, welcher Namen jeder einzelnen Zacke dieser Gruppe zukommt.

Die hier genannten Beispiele sind aus den schon von uns publizierten Figuren genommen, die damals natürlich nicht gewählt sein können, um unsere jetzige Behauptung zu bestätigen. In der mir zur Verfügung stehenden Sammlung befinden sich eine grosse Anzahl komplizierter *QRS*-Gruppen, die sowohl durch normale als auch durch pathologische Herzen registriert worden sind und die

1) Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 472. 1903.

namentlich bei Ableitung III zum Vorschein kommen. Die Reproduktion von Beispielen kommt mir jedoch überflüssig vor, weil die obenstehenden Zeilen schon einen entscheidenden Beweis für unsere These bilden.

Es ist klar, dass die Deutung Nicolai's, so wie dieselbe in seiner ersten Mitteilung über diesen Gegenstand gegeben wurde¹⁾, mit den Tatsachen im Widerspruch ist. Später hat er durch eine Veränderung oder Hinzufügung versucht, die Übereinstimmung zwischen den Tatsachen und seiner Theorie zu ermöglichen. Die Erzeugung von *Q* — welche Zacke er zu den abnormalen rechnet — wird nämlich dadurch erklärt²⁾, „dass die Erregung im Purkinjeschen Reizleitungssystem ziemlich weit gegen die Spitze hinab gestiegen ist, ehe sie das eigentliche Papillarsystem ergriff“. Das Wegbleiben von *S* wird dadurch erklärt³⁾, „dass offenbar die Erregungswelle nicht das ganze Papillarsystem einheitlich und ungeteilt bis zur Spitze durchläuft“.

Hier kommt er also zu Betrachtungen, die einigermaßen der Vorstellung nähern, welche in „Weiteres über das E. K. G.“ gegeben worden ist und worauf wir hier unten noch näher eingehen werden.

Seine ursprünglichen Erklärungen sind jedoch grundsätzlich von den unserigen verschieden, und dies trifft sowohl mit Bezug auf die *QRS*-Gruppe als auch auf die *T*-Zacke zu. Es gibt in den Deutungen des Kammer-E. G. nur einen einzigen Übereinstimmungspunkt, und zwar, dass die Phase zwischen der *QRS*-Gruppe und der *T*-Zacke im E. K. G. dem Zustande entspricht, worin beide Herzkammern als ein Ganzes in vollständiger Kontraktion sich befinden. Aber diese Vorstellung ist schon 1892 von Bayliss und Starling⁴⁾ entwickelt und dann später von de Lint und mir⁵⁾ übernommen worden⁶⁾.

1) Über den Ablauf der Erregungsleitung, a. a. O. und Nagel's Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 1 S. 825.

2) Kraus und Nicolai, Das E. K. G. des gesunden und kranken Menschen S. 175. Veit, Leipzig 1910.

3) Ibid. S. 173.

4) Bayliss und Starling, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 9 S. 256—281. 1892.

5) Vgl. K. de Lint, Inaugural-Dissertation. Leyden 1896, und Einthoven und de Lint, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80 S. 154. 1900.

6) Nicolai sagt in Nagel's Handb. d. Physiol. S. 823: „Ich habe seine Ergebnisse fast wörtlich bestätigt, ohne sie allerdings zu erwähnen“.

Beide Teile dieser Behauptung sind unzutreffend. Dass ich zu anderen

Bevor wir dazu übergehen, auf unsere eigene Erklärung näher einzugehen, erlauben wir uns, ein Wort über die Grundform des E. K. G. und die Nomenklatur der Zacken zu sagen. Nur um die verschiedenen Formen von E. K. G. leicht miteinander vergleichen zu können, ist es wünschenswert, von einem Schema oder besser noch von einer wirklich registrierten Kurve auszugehen, die als eine Art Grundform betrachtet werden könnte. Die einige Seiten früher abgebildete Fig. 3 gibt ein Beispiel einer solchen Grundform, worin alle Zacken *P*, *Q*, *R*, *S* und *T* vertreten sind.

Wir bemerken ausdrücklich, dass wir mit dieser Figur nicht eine Form anzugeben beabsichtigen, die als eine Durchschnittsform aller menschlichen E. K. G. gelten könnte; denn wie oben schon ausgeführt wurde, erhält man von vielen normalen Personen mit gesunden Herzen E. K. G., deren Form nicht unbedeutend von unserer Vergleichungsbasis abweicht. Aber für diese letztere sind eine Form und eine Nomenklatur gewählt worden, welche die Beschreibung anderer Formen erleichtert. Für das typische menschliche E. K. G. und dasjenige vieler Tierarten genügt eine einzige Grundform.

Den Versuch, der gemacht worden ist, die Nomenklatur zu verändern, muss ich als verfehlt betrachten. Dass der Name Initialschwankung für die *R*-Zacke nicht zutrifft, geht schon aus der Grundform selbst hervor, während der Name Finalschwankung für die *T*-Zacke in allen denjenigen Fällen nicht zutrifft, in welchen nach *T* noch eine folgende Schwankung *U* hervortritt. In „Le Télécadiogramme“ Fig. 23 und in „Weiteres über das E. K. G.“ Fig. 37 kommt ein pathologischer Fall mit einer ziemlich hohen *U*-Zacke vor. Diese Zacke, die sich pathologisch zu einer Höhe von ungefähr 10^{-4} Volt erheben kann, wird auch in einer grossen Anzahl normaler E. K. G., dann aber in bedeutend niedrigerer Abmessung angetroffen. Wir weisen auf die Fig. 3, 7, 10, 26 und 28 von „Le Télécadiogramme“ und auf die Fig. 26 und 29 von „Weiteres über das E. K. G.“ hin. Die Höhe von *U* erreicht in den genannten Figuren nur den geringen Betrag von $0,1$ bis $0,25 \times 10^{-4}$ Volt.

Ergebnissen gelangt bin als Nicolai, ist zur Genüge aus obenstehendem Text ersichtlich, und dass ich ihn zitiert habe, geht aus der Fussnote in meiner Abhandlung „Weiteres über das E. K. G.“ S. 519 hervor. Es darf hier beiläufig noch erwähnt werden, dass die von mir verteidigte Vorstellung schon in der Inaugural-Dissertation von Vaandrager abgedruckt war, bevor ich von Nicolai's Theorie Kenntnis erlangte.

Bei genaueren Betrachtung der Fig. 15 in „Weiteres über das E. K. G.“ wird man auch hier noch — das ist also in der Figur, die als Grundform gedient hat — eine niedrige *U*-Zacke von ungefähr $0,1 \times 10^{-4}$ Volt sehen. Da in unseren Figuren 10^{-4} Volt einer Ordinatenlänge von 1 mm entspricht, muss man imstande sein, eine Verschiebung des Saitenbildes zum Betrage von 0,1 mm noch genau wahrnehmen zu können. Dies ist in den genannten Figuren tatsächlich auch der Fall. Wenn die Saite empfindlicher eingestellt worden wäre, würde selbstverständlich auch die *U*-Zacke leichter sichtbar werden; die fast immer von uns angewendete Empfindlichkeit von 1 mm = 10^{-4} Volt zeigt sich jedoch genügend, um beim Durchsehen unserer Sammlung zu der ungefähren Schätzung zu kommen, dass wenigstens die Hälfte der Menschen eine deutlich sichtbare *U*-Zacke besitzt.

Die Beobachtungen von Lewis und Gilder¹⁾ sind mit der oben gegebenen Betrachtung in vollkommener Übereinstimmung. Diese Forscher geben an, dass sie bei einer Untersuchung von 49 Menschen bei Ableitung I 32 mal und bei Ableitung II 44 mal das Vorhandensein einer *U*-Zacke konstatieren konnten, während diese Zacke bei Ableitung III unter 30 Menschen 14 mal vorhanden war.

In den beiden untenstehenden Fig. 5 und 6 geben wir noch ein paar Beispiele von Kurven mit einer *U*-Zacke, die von Menschen mit normalen Herzen aufgenommen sind. Fig. 5 ist von d. Br., einem 37jährigen Sportsmann mit einem kräftig entwickelten Muskelsystem, Fig. 6 von einem 19jährigen gut gebauten jungen Mann Sch. von etwas mehr als mittlerer Körperlänge. Die *U*-Zacke erreicht in beiden E. K. G. eine Höhe von ungefähr $0,5 \times 10^{-4}$ Volt, ist jedoch nicht bei allen Herzschlägen gleich hoch. Die Zacke muss zu den inkonstanten gerechnet werden.

Welche Bedeutung ihr zugeschrieben werden soll und warum sie bei dem einen Menschen höher ist als bei dem anderen, kann vorläufig noch nicht mit genügender Sicherheit angegeben werden. Die Methode des gleichzeitigen Registrierens des E. K. G. und der Herztöne zeigt, dass der zweite Herzton ungefähr 0,02 Sek. nach

1) Th. Lewis and M. D. D. Gilder, The human electrocardiogram a preliminary investigation of etc. Philos. Transactions of the Royal Soc. of London, B, vol. 202 p. 351. 1912.

dem Ende der *T*-Zacke erzeugt wird. Das Ende von *U* kommt erst zustande, nachdem der zweite Herzton schon zu tönen aufgehört hat, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass die *U*-Zacke entweder ganz oder teilweise in diejenige Phase der Herzperiode fällt, die auf den Schluss der Semilunarklappen folgt.



Fig. 5. d. Br. Abl. II, *U*-Zacke. Abszisse 1 Sk. = 0,04 Sek., Ordinate 1 Sk. = 10^{-4} Volt.

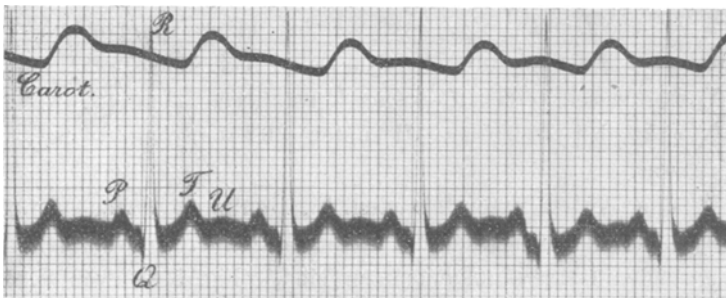


Fig. 6. S ch. Abl. II, *U*-Zacke. Abszisse 1 Sk. = 0,04 Sek., Ordinate 1 Sk. = 10^{-4} Volt.

Nach dem Schluss der Semilunarklappen befindet sich das Herz in Diastole. Aber der Herzmuskel, der sich nicht an allen Stellen absolut gleichzeitig zu kontrahieren beginnt, ist auch nicht überall gleichzeitig erschlaft. Ein bedeutender Teil des Herzens kann schon in den Erschlaffungszustand übergegangen sein, so dass der Druck in den Kammerhöhlen so gut wie ganz verloren gegangen ist, während doch noch einige Fasern sich im Kontraktionszustande befinden. Erst wenn auch diese letzteren vollständig erschlaft sind, hat die *U*-Zacke ihr Ende erreicht.

Wir müssen jetzt unsere eigene Erklärung der Zacken des Kammer-E. G. näher erörtern. Wir bleiben dabei auf demselben

Standpunkte stehen, der schon in der Inauguraldissertation Vaandrager's und in „Weiteres über das E. K. G.“ eingenommen wurde, und erlauben uns, hier einige Zeilen aus „Weiteres usw.“ wörtlich zu wiederholen.

Sobald die Erregungswelle durch das atrioventrikuläre Verbindungsbündel und die Purkinje'schen Fasern in die Kammerwände angekommen ist, fangen diese letzteren an vielen Stellen gleichzeitig oder nahezu gleichzeitig sich zu kontrahieren an. Das Reizleitungssystem von Aschoff-Tawara bildet einen sich baumförmig verzweigenden Strang von Fasern, die von ihrem Ursprung im Septum atriorium an bis zu den Endausbreitungen an den Wänden der Herzkammern immer durch Bindegewebe von den übrigen Herzmuskelfasern getrennt sind. Auf ihrem ganzen Verlaufe treten diese Fasern nirgendwo mit der Herzmuskulatur in Verbindung, während erst ihre Endausbreitungen, die über eine grosse Oberfläche in den Kammerwänden verbreitet liegen, sich mit diesen letzteren verschmelzen.

Der veränderliche Anfang des Kammer-E. G., d. h. die *QRS*-Gruppe mit ihren zahlreichen Modifikationen, so wie wir dieselben oben schon beschrieben haben, ist also in Übereinstimmung mit dem anatomischen Bau des Herzens. Gelangt der Reiz zuerst an eine nahe der Spitze oder der linken Kammer liegenden Stelle, so wird sich eine *Q*-Zacke bilden, während diese Zacke fehlen muss, wenn die entgegengesetzten Stellen der Kammern zuerst getroffen werden.

Dass die Fasern des Atrioventrikularbündels den Reiz auch nach den der rechten Kammer und der Herzbasis näherliegenden Stellen leiten, wird durch die *R*-Zacke dargetan, die als eine der konstantesten aufwärts gerichteten Zacken angesehen werden muss, während das Vorhandensein der *S*-Zacke zeigt, dass bald darauf wieder die Kontraktion derjenigen Herzteile, die der linken Kammer und dem Apex näherliegen, die Oberhand gewinnen kann.

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

Der Ruhestand des Galvanometers zwischen der *QRS*-Gruppe und der *T*-Zacke weist auf einen Kontraktionszustand hin, an dem

die ganze Muskelmasse der beiden Herzkammern sich gleichmässig beteiligt. Hört dieser Kontraktionszustand auch in der ganzen Muskelmasse in demselben Moment auf, so bildet sich keine *T*-Zacke.

Bleibt die rechte Herzhälfte länger im Kontraktionszustande als die linke, so entstehen die aufwärtsgerichteten Zacken T_I und T_{II} , die in normal funktionierenden Herzen stets vorkommen. Bleibt die Basis länger kontrahiert als die Spitze, so bildet sich eine aufwärtsgerichtete Zacke T_{III} , während T_{III} sich nach unten richtet, wenn die Spitze länger kontrahiert bleibt als die Basis.

Die Anatomie zeigt, dass die Fasern des Kammermuskels alle miteinander in Verbindung treten. In Übereinstimmung hiermit ist unsere Vorstellung, dass die Kontraktionswelle sich allseitig durch die Kammern ausbreitet. Der in einem gegebenen Momente durch das Galvanometer gezeigte Potentialunterschied ist die Resultierende der sämtlichen Potentialunterschiede, die in diesem selben Momente zwischen den verschiedenen Teilen des Herzens vorhanden sind.

Wenn wir die Sache auf diese Weise betrachten, können wir mit der Vorstellung Selenin's¹⁾ einverstanden sein, der das E. K. G. als das Resultat einer Interferenz der elektrischen Wellen auffasst, die von dem rechten und linken Herzen ausgehen, und ebensowohl mit der Vorstellung von Eppinger und Rothberger²⁾, die annehmen, dass das E. K. G. die algebraische Summe der Kräfte darstellt, die im „Triebwerkzeug“ und in den Längsfasern des Herzmuskels entwickelt werden; aber auch ebenso gut mit der Meinung, dass das E. K. G. den Ausdruck des Antagonismus zwischen Spitze und Basis ist. Denn man möge das Herz in zwei willkürliche Teile zerlegen, immer wird das E. K. G. die Resultierende der in diesen Teilen vorhandenen Potentialschwankungen sein. Die Kurve muss ja in jedem Augenblicke die algebraische Summe aller Potentialunterschiede vorstellen, die in demselben Augenblicke im Herzen entwickelt werden.

Was die Zeitverhältnisse anbelangt, so bemerken wir, dass diese nicht leicht als ein strenger Beweis für irgendeine bestimmte Vorstellung angeführt werden können, weil die Beurteilung der Messungs-

1) W. Ph. Selenin, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143 S. 147. 1911. Vgl. auch F. Buchanan, Journ. of Physiol. vol. 38; Proceed. Physiol. Soc. March 27. 1909.

2) H. Eppinger und C. J. Rothberger, Zur Analyse des E. K. G. Wiener klin. Wochenschr. 22. Jahrg. Nr. 31. 1909.

ergebnisse auf diesem Gebiete mit eigentümlichen Schwierigkeiten verbunden ist.

Wir dürfen aber doch darauf hinweisen, dass die Zeitmessungen der Herztöne wohl Resultate ergeben haben, die mit der von uns gegebenen Vorstellung auf befriedigende Weise in Übereinstimmung gebracht werden können. Wir erwähnen besonders die gleichzeitige Registrierung der Herztöne und des E. K. G., so wie dieselbe von Kahn¹⁾ als erstem angewendet und im hiesigen Laboratorium ausführlich von Fahr²⁾ und de Waart wiederholt worden ist.

Man darf annehmen, dass eine gewisse Zeit verlaufen muss zwischen der Negativitätswelle im Herzmuskel und solchen mechanischen Folgen der Systole, wie sie für die Erzeugung eines Schalles erforderlich sind. Denn behufs dieses letzteren müssen Massen in Bewegung versetzt werden. Weil die Negativitätswelle im Kammermuskel mit dem Beginn der *QRS*-Gruppe zusammenfällt, muss der erste Herzton eine kurze Zeit nach dem Beginn dieser Gruppe zum Vorschein kommen.

Tatsächlich ist das auch der Fall. Die Schwingungen, aus welchen der erste Herzton zusammengesetzt ist, können in zwei Gruppen zerlegt werden: Anfangs- und Hauptschwingungen. Die Anfangsschwingungen, die wahrscheinlich als Muskelton aufgefasst werden müssen, werden durchschnittlich 0,03 Sekunden nach der ersten Elektrizitätsentwicklung der Kammern sichtbar, während die Hauptschwingungen, die wahrscheinlich durch eine Kombination des Muskeltons und des Klappentons verursacht werden, sich durchschnittlich 0,03 Sekunden nach den Anfangsschwingungen, das ist also durchschnittlich 0,06 Sekunden nach dem Beginn des Kammer-E. G., entwickeln³⁾.

Wir besprechen jetzt noch kurz denjenigen Teil des E. K. G., der zwischen *P* und der *QRS*-Gruppe inne liegt und welcher der

1) R. H. Kahn, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129 S. 291. 1909. Ibid. Bd. 133 S. 597. 1910.

2) Die Abhandlung von Fahr wird bald in der englischen Zeitschrift Heart erscheinen.

3) Vgl. auch L. Bull, On the simultaneous record of the phono- and electrocardiogram. Quarterly Journ. of experim. Physiol. vol. 4 p. 289. 1911. — Otto Weiss, Phonokardiogramme. Gustav Fischer, 1909. — Dr. Heinrich Gerhartz, Die Registrierung des Herzschalles. Julius Springer, 1911.

Zeit entspricht, die zur Überbringung des Reizes von den Vorhöfen nach den Kammern erforderlich ist. Wenn bei der Fortpflanzung durch das Reizleitungssystem keine bemerkbaren elektrischen Ströme entwickelt werden, muss die Kurve in dieser Phase die Gleichgewichtslage des Galvanometers angeben.

Diese selbe Gleichgewichtslage müsste auch während der Diastole des Herzens angegeben werden. Tatsächlich sieht man oft beide Teile der Kurve ungefähr gerade und auf einem selben Niveau verlaufen. In anderen Fällen jedoch ist eine deutliche Abweichung bemerkbar. Wir illustrieren dies nur mit einem einzigen Beispiel in Fig. 7. Man

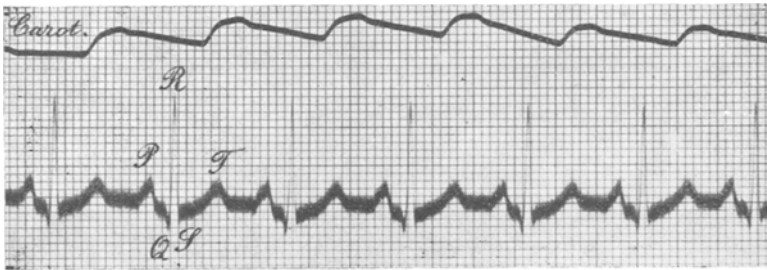


Fig. 7. E. E. Abl. II. Das Niveau zwischen *P* und *Q* ist niedriger als das Niveau der Diastole. Abszisse 1 Sk. = 0,04 Sek., Ordinate 1 Sk. = 10^{-4} Volt.

sieht in der Figur, dass die Kurve zwischen *P* und der *QRS*-Gruppe ungefähr 1 mm, das ist 10^{-4} Volt niedriger steht als während der Diastole des Herzens.

Welchem Umstande muss dies zugeschrieben werden? Ist die Leitung durch das atrioventrikuläre Verbindungsbündel hier mit der Entwicklung eines bemerkbaren elektrischen Stromes verbunden oder wird noch während der Diastole des Herzens ein Potentialunterschied entwickelt? Haben wir es vielleicht mit einer Elektrizitätsentwicklung zu tun, die auf ähnliche Weise wie die *U*-Zacke erregt wird?

Wir wünschen, vorläufig nicht zwischen den erwähnten Möglichkeiten zu wählen, und werden uns mit der Mitteilung begnügen, dass derartige Kurven wie die der Fig. 7 bei Menschen mit normalen Herzen öfters vorkommen.

Zum Schluss erlauben wir uns die Bemerkung, dass, obgleich es in vielen Hinsichten von grosser Wichtigkeit ist, eine richtige Erklärung für die Entstehung des E. K. G. zu finden, die Bedeutung einer solchen Erklärung doch nicht übertrieben werden darf. Selbst-

verständlich wird jeder denkende Geist versuchen, die Erscheinungen, die er beobachtet, zu verstehen und bis auf ihren Grund und Ursprung zu verfolgen. Wenn das aber in bezug auf die Elektrokardiographie noch nicht vollständig gelungen ist, so dürfen wir darum doch nicht übersehen, dass man nichtsdestoweniger mit Hilfe dieser Methode eine Anzahl wertvoller Resultate erzielen kann.

Die einfache Erkenntnis des Anteils, den die Vorhöfe und die Kammern im E. K. G. haben, die Formveränderungen bei partieller Herzhypertrophien und die Entwicklung der atypischen Kurven bei partieller Leitung oder autogener Reizung in einem der Schenkel des Atrioventrikulärbündels genügten schon, uns manchen neuen Einblick in die Details der Herztätigkeit zu verschaffen, während auch auf einige bis jetzt teilweise unbekannte, teilweise unverstandene Herzkrankheiten ein helleres Licht gefallen ist.

Zusatz.

Wir erlauben uns hier, die Aufmerksamkeit auf eine vorzügliche Abhandlung von Ernst Clement zu lenken, der unter der Leitung von Garten gearbeitet hat¹⁾. Seine Arbeit erschien, nachdem unser Manuskript schon abgeschlossen war.

Die von Clement angewandte Methode bestand darin, dass er von zwei Saitengalvanometern Gebrauch machte, deren Ausschläge auf einer und derselben photographischen Platte registriert wurden. Jedes Galvanometer war mit einer Differentialelektrode verbunden. Mit Hilfe einer solchen Elektrode kann der Potentialunterschied zwischen zwei einander sehr nahen, fast zusammenfließenden Punkten des Herzmuskels abgeleitet werden. Eine jede der beiden Differentialelektroden wurde an eine andere Stelle des Herzmuskels angelegt, und auf diese Weise konnte die Zeit der Ankunft der Negativitätswelle in verschiedenen Teilen des Herzens genau bestimmt werden.

Die von Clement und Garten nach dieser neuen Untersuchungsmethode erzielten Resultate stimmen mit der früher schon von uns entwickelten und jetzt noch einmal ausführlich verteidigten

1) Ernst Clement, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorgangs im Herzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 110. 1912. Später erschien noch eine hier zu erörternde wichtige Abhandlung von Paul Hoffmann, Das Verhalten zweier Erregungswellen, die sich in der Muskelfaser begegnen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 23. 1912.

Vorstellung überein. Clement drückt sich folgendermaassen aus: „Aus denselben (Kurven) geht hervor, dass T nicht auf einen lokalen Prozess an der Herzbasis zu beziehen ist. Sie ergeben ferner eine nahezu völlige Gleichzeitigkeit im Eintritt der Aktionsströme an verschiedenen Stellen der Herzoberfläche.“

Man findet in der Abhandlung auch die Beschreibung einer Anzahl von Modellen, an denen Clement demonstriert, wie ein monophasischer Aktionsstrom erzeugt werden kann.
