

# Ueber die Interferenz des retardirenden und beschleunigenden Herznerven.

Von

**Dr. H. P. Bowditch.**

---

Mit 4 Tafel und 4 Holzschnitten.

Nachdem *A. v. Bezold* durch die elektrische Reizung des Rückenmarkes das Herz in eine raschere Schlagfolge versetzt und daraus geschlossen hatte, dass irgendwelche vom Rückenmark zum Herzen gehende Nerven diese Beschleunigung des Rhythmus bewirkten, da erhob sich gegen diese Unterstellung der nahe liegende Einwand, dass der Zusammenhang zwischen der rascheren Pulsfolge und der Reizung des Rückenmarks vielleicht nur ein mittelbarer sei, bedingt durch gleichzeitige Veränderungen des Blutstromes, welche in der That eintreten und von denen es bekannt ist, dass sie auf das Herz zurückzuwirken im Stande sind. Der Zweifel an dem durch *v. Bezold* vorausgesetzten Zusammenhang der Erscheinungen ward jedoch bald nachher beseitigt, da es nahezu gleichzeitig den Brüdern *M.* und *E. Cyon* und *A. v. Bezold* selbst gelang, den fraglichen Nerven aufzufinden. Seitdem dieses geschehen, haben wir die folgenden Nachrichten über die Wirkungen des *n. accelerans cordis* empfangen.

*M.* und *E. Cyon* geben an, dass beim Kaninchen und beim Hund durch die isolirte Reizung des genannten Nerven die Schlagfolge des Herzens bis nahe zum Doppelten der vorher vorhandenen gebracht werden könne. Wenn, was zuweilen vorkommt, ein Ansteigen des Blutdrucks während der Reizung eintritt, so steht dieses in keinem nothwendigen Zusammenhang mit der Beschleunigung des Herzschlags.

Nach *v. Bezold* und *Bever*, die ihre Beobachtungen am Kaninchen ausführten, steigt die vor der Reizung vorhandene

Pulszahl in Folge derselben um 25 bis 38 Procent, so dass als Maximum in einer Minute 250 Herzschläge ausgeführt werden. Nach der Unterbrechung der Reizung kann die Beschleunigung des Pulses von 4 bis zu 7 Minuten anhalten, ohne dass es sich angeben liesse, wovon die variable Dauer der Nachwirkung abhinge.

*O. Schmiedeberg* hat in zwei verschiedenen Abhandlungen über seine Versuche berichtet. In der ersten derselben zeigt er, dass auch dem Frosche ein *n. accelerans* zukomme. Die Wirkung der Reizung entfaltete sich erst am vierten der Schläge, die seit dem Beginne jener aufgetreten waren. Noch allmäliger wie er erschienen, verschwand der beschleunigte Rhythmus. Denn erst anderthalb Minuten nach dem Aufhören der Reizung (nach 48 Herzschlägen) kam die Pulsfolge auf die frühere Häufigkeit zurück, indem die Anfangs in kürzerer Zeit ablaufenden Pulse allmähig die frühere Dauer wieder annahmen. Die Beschleunigung betrug im Maximum 60 Proc. und es wurde dieselbe gleichmässig durch eine Verkürzung der systolischen wie der diastolischen Zeit bedingt. In seiner zweiten Abhandlung, welche vom *n. accelerans* des Hundes handelt, giebt *O. Schmiedeberg* zuerst eine genauere Darstellung des Verfahrens, nach welchem man den Nerven, ohne die Brusthöhle zu eröffnen, blosslegen und ihn isolirt den Inductionsströmen preisgeben kann. Durch die Reizung des Nerven wurde die Pulszahl, welche nach Durchschneidung des *n. vagi* vorhanden gewesen, um 30 bis 70 Proc. vermehrt; auch hier war die Dauer der latenten Reizung und die der Nachwirkung eine sehr bedeutende.

In Folge einer isolirten Reizung des *n. accelerans* wird zuweilen auch der Druck des arteriellen Blutes gesteigert; geschieht dieses, so kehrt derselbe, unabhängig von den Veränderungen des Herzschlages, unter Schwankungen auf seinen früheren Mittelwerth zurück.

Da die beschleunigenden und die dem *vagus* angehörigen hemmenden Aeste nach einem ursprünglich getrennten Verlaufe sich in ein Stämmchen vereinigen und gemeinsam zum Herzen treten, so bietet sich die Gelegenheit, die beiden Faserarten gleichzeitig und gleich stark zu reizen. Gesah dieses, so trat anfänglich nur die hemmende Wirkung hervor, die mit fortdauernder Reizung und dadurch bewirkter Ermü-

ding des vagus schwächer und schwächer wurde. Nach der Unterbrechung des reizenden Stromes brach dann mit einem Male die volle Wirkung des Beschleunigungsnerven aus. Zu einer ähnlichen Erscheinungsreihe gelangt man, wenn mit starken Strömen einerseits der isolirte n. vagus und andererseits der n. accelerans angegriffen wurde.

Durch die letztern Versuche war also erwiesen, dass die Reize, welche der erregte n. accelerans dem Herzen zuführt, nicht gleichwerthig sind mit mechanischen und elektrischen Angriffen auf beschränkte Abschnitte der Aussenfläche des Herzens. Diese rufen bekanntlich auch während der wirksamsten Erregung des n. vagus noch Pulse hervor; der Punkt, von dem aus sie das Herz angreifen, steht also nicht unter der Herrschaft des n. vagus. Lösen nun, wie man gegenwärtig anzunehmen pflegt, jene äussern Angriffe den Herzschlag auf reflectorischem Wege aus, so würde daraus folgen, dass derjenigen Beschleunigung des Herzschlages, welche der n. accelerans zu bewirken vermag, kein reflectorischer Vorgang zu Grunde liege. — Mit dem Nachweis, dass eine maximale Vagusreizung von dem n. accelerans nicht überwunden werden kann, ist jedoch die Frage nach der Beziehung beider Nerven nicht erschöpft; denn es bleibt zu erörtern, ob bei jedem Verhältniss der beiderseitigen Erregungen die Wirkung des n. vagus voll und unbeirrt hervortritt. Geschähe dieses, so würde man daraus schliessen müssen, dass von den Bedingungen, unter welchen sich die inneren Herzreize entwickeln, der n. vagus einen hinwegzuräumen vermöchte, dessen Entstehung der n. accelerans nicht zu fördern und dessen Mangel er nicht auszugleichen vermöchte. Mit dieser Auskunft würde sich aber auch die Nöthigung einstellen, das Bild um einen Zug zu vermehren, durch welches wir uns gegenwärtig die rhythmische Wiederkehr des inneren Herzreizes versinnlichen. Bis dahin glaubte man mit den einfachsten Mitteln auslangen zu können, unter denen überhaupt eine rhythmische Bewegung entsteht, also z. B. mit dem Zusammenwirken der Geschwindigkeit und der Elastizität, welche sich an den Schwingungen einer Metallfeder betheiligen, oder nach Analogie eines anderen beliebigen Beispiels mit dem gleichzeitigen Bestehn des regelmässigen Gewichtzuwachses und der Zähigkeit, welche die Tropfenfolge einer Flüssigkeit aus der engen Mündung einer Röhre regeln,

die auf eine constante Höhe gefüllt ist. Geschähe nun in der That die rhythmische Wiederkehr der Herzreize nach diesem einfachen Schema, so könnten auch die Angriffspunkte des beschleunigenden und des verlangsamenden Nerven nur an diesem liegen, und zwar so, dass beide entweder mit entgegengesetzten Vorzeichen in dasselbe, oder dass sie mit gleichem Vorzeichen in die einander entgegenwirkenden Stücke des rhythmischen Apparates eingriffen. Eine nothwendige Folge dieser Einrichtung würde darin bestehn, dass sich die Wirkungen der beiden Nerven gegenseitig störten, so dass also aus der Reizung beider ein Mittelwerth der Schlagzahlen resultirte, die jeder für sich erregt gegeben haben würde. — Die Feststellung dieser Interferenz lag in meiner Absicht.

Zu den Versuchen verwendete ich Hunde, die mit Curare vergiftet waren. Da ich den *n. accelerans* nach dem von *O. Schmiedeberg* angegebenen Verfahren der Reizung zugänglich machte, so ist es unnöthig, die Operationsweise des Weiteren zu beschreiben. Die Pulse wurden theils mit dem Quecksilber, theils mit dem Federmanometer auf einen Streifen unendlichen Papiere aufgeschrieben. Hierdurch gewinnt man allerdings den Vortheil einer fortlaufenden Beobachtung, aber das Abzählen der Zeiten erweist sich als eine mühselige Arbeit. Um diese letztere wenigstens einigermassen abzukürzen, habe ich den Apparat, welcher die Secunden auf den Papierstreifen niederschreibt, mit einer Einrichtung versehen, durch welche jeder fünfte und wenn man will auch jeder zehnte Strich vor den übrigen durch seine Länge ausgezeichnet ist. Die folgenden Holzschnitte 1 und 2 versinnlichen dieselbe. Bei der Beschreibung der gezeichneten Einrichtung setze ich die Bekanntschaft mit dem gewöhnlichen Zeitmerker voraus, welcher aus einem Elektromagneten besteht, vor dessen Eisenkernen sich ein Anker um eine Horizontalaxe dreht, und in dessen Stromkreis ein Pendel eingeschaltet ist, das den magnetisirenden Strom in regelmässigem Takte öffnet und schliesst. Der Anker *a*, *a'* hebt und senkt bei seinen Bewegungen die Schreibfeder mittelst des Stabes *h*, dessen senkrechter Gang durch eine Führung in der Säule *g* gesichert ist. Um nun jedem fünften und zehnten Strich eine grössere Länge zu geben, habe ich auf dem Arme *a'* des Ankers einen beweglichen Haken *b* und einen kleinen Zapfen *c*, auf der Säule *g* dagegen eine horizontale Achse anbringen lassen, um

welche sich die Scheibe *e* und das mit ihr verschraubte Zahnrad *d* bewegen. Der Haken *b* fällt beim Niedergang des Armes *a'* in das Zahnrad und schiebt es dadurch weiter. Der Zapfen *c*

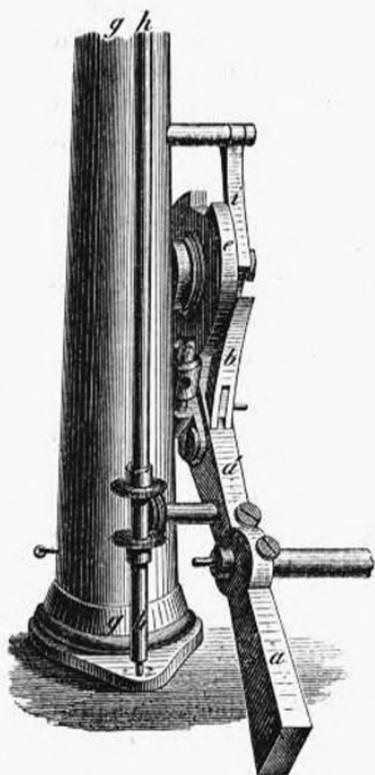


Fig. 1.

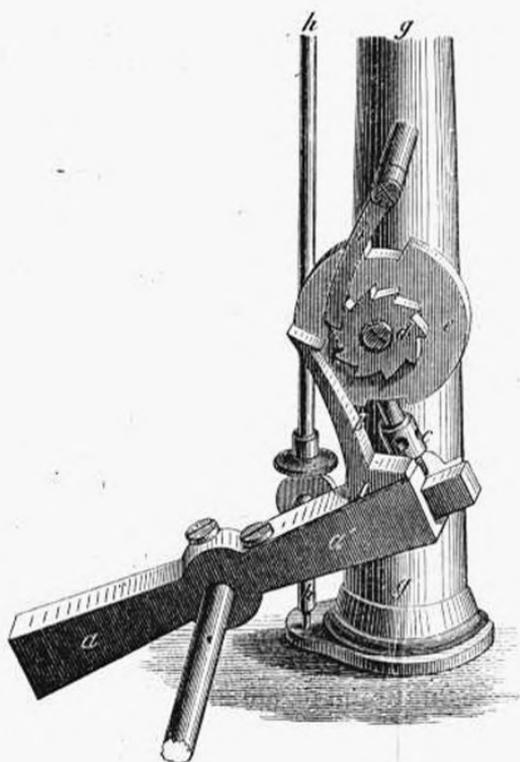


Fig. 2.

stemmt sich beim Aufgang des Armes *a'* gegen den Rand der Scheibe *e* und bestimmt hierdurch die Excursionen desselben. Da das Zahnrad *d* zehnmal eingeschnitten ist, so rückt bei jedem Ankerschlag dieses und mit ihm die Scheibe *e* um 0.4 ihres Umfangs weiter; weil aber der Rand der Scheibe *e* dem fünften und dem zehnten Zahne gegenüber einen Ausschnitt besitzt, so wird auch der Zapfen *c* für je einen vollen Umgang der Scheibe zweimal dem Arme *a'* eine grössere Ausweichung gestatten, wodurch der Stab *h* beziehungsweise die an seinem obern (hier fehlenden) Ende sitzende Feder höher als sonst gehoben wird.

Für den Sachverständigen wird es kaum nöthig sein zu bemerken, dass der Sperrhaken *i* das Rad verhindern soll, in einem andern Sinne als in dem zu laufen, nach welchem es durch den Haken *b* gezogen wird.

Nach dieser Einleitung gehe ich zur Darstellung der Ergebnisse über, welche meine Versuche geliefert haben. An den Beginn derselben stelle ich die Folgen, welche die Tetanisirung des wohl isolirten *n. accelerans* nach sich zieht. Obwohl es nicht in meiner Absicht lag, die Erscheinungen, welche durch die isolirte Reizung des genannten Nerven eintraten, genauer zu studiren, so halte ich es doch für angemessen, auch meine nur beiläufig gewonnenen Erfahrungen mitzutheilen, weil sie immerhin zur Aufklärung der eigenthümlichen Wirkungsweise unseres Nerven einen kleinen Beitrag liefern.

Einen Ueberblick über den Anfall einer Pulsbeschleunigung, wie ihn die maximale Reizung des *n. accelerans* veranlasst, gewährt die Fig. I auf Tafel 4, welche nach einem Original durchgepausst ist, das von der *a. carotis* mittelst des Federmanometers niedergeschrieben wurde. Auf der Abscisse *x* ist die Beobachtungszeit nach Secunden und zugleich die Dauer der Reizung markirt. Die erstern werden durch die fortlaufenden Zahlen angegeben; die letztere ist zwischen den Buchstaben *rr* eingeschlossen, auf welche die Pfeile hinweisen. Rücksichtlich der Ordinaten *Y* ist zu bemerken, dass ihre Durchschnittpunkte mit der Abscisse, nicht mit der Gleichgewichtslage des Federmanometers zusammentreffen, sondern höher als dieser letztere gelegen sind. Die Höhen der Ordinaten liefern somit kein absolutes, sondern nur ein relatives Maass für die jeweilig vorhandenen Spannungen des Arterienrohres.

Aus dieser Curve ist nun zu ersehen, dass sich in Folge der maximalen Reizung des *n. accelerans* geändert haben: die Höhe des mittleren Blutdruckes, die Form und die Frequenz der Pulsschläge. Um einen genaueren Einblick in den Verlauf der Schlagfolge zu gewinnen, als er aus der Betrachtung der originalen Curve zu gewinnen ist, ist unterhalb der letzteren zwischen *o* und *x* eine construirte Häufigkeitscurve gesetzt worden. Um zu dieser zu gelangen, wurde die natürliche Curve in Zeiteinheiten von je zwei Secunden zerlegt, die Zahl der Pulse, welche in jeder derselben vorhanden war, als Ordinate an je ihrem Beginne er-

richtet, und schliesslich die aufeinanderfolgenden Ordinaten durch gerade Linien mit einander verbunden. Die den Höhen entsprechenden Pulszahlen sind zwischen  $o$  und  $x$  angeschrieben, der Nullpunkt beginnt mit der Schlagzahl 6 für je zwei Secunden.

Wenn nun zuerst die Häufigkeitscurve der Betrachtung unterzogen wird, so wird man gewahren, dass ihr Aufsteigen nicht unmittelbar mit dem Beginn der Reizung, sondern erst einige Zeit nach demselben anfängt (Stadium der latenten Reizung). Alsbald aber steigt sie empor und erreicht unter geringen Schwankungen ihr Maximum. Nachdem sie auf dem letztern kurze Zeit verweilt hat, sinkt sie viel allmählicher als sie emporgegangen wieder auf den Stand herab, der ihr vor dem Beginn der Reizung eigen war.

Bei den zahlreichen Reizungen, die ich vorgenommen, kehrte der beschriebene Gang der Häufigkeitscurve und zwar mit einer solchen Regelmässigkeit wieder, dass es den Anschein gewann, als ob sich aus den Beobachtungen eine genauere Beziehung zwischen der Form der Curve und der Dauer, Stärke und Aufeinanderfolge der Reize ergeben werde. Eine sorgfältige Durchmusterung der einzelnen Fälle hat jedoch diese Hoffnung nicht bestätigt. Um aber zukünftigen Beobachtungen nicht vorzugreifen, bemerke ich noch einmal, dass meine Versuche auch gar nicht in der Absicht angestellt waren, um über die beregten Abhängigkeitsverhältnisse Aufschluss zu erhalten. Vielleicht lässt sich durch eine sorgfältige Abstufung der Reize mehr als das ermitteln, was ich im Folgenden mitgetheilt habe.

In meinen Beobachtungen änderte sich und zwar unabhängig von der Stärke der Inductionsströme der Zeitraum der latenten Reizung von Fall zu Fall sehr bedeutend. Er schwankte von 4 bis zu 22 Secunden und dieses geschah nicht bloss an verschiedenen, sondern auch an demselben Thiere. Die einzige Andeutung einer Gesetzmässigkeit bestand darin, dass der Zeitraum der latenten Reizung kürzer wird, wenn ein zweiter Reiz auf einen vorhergegangenen früher folgt, bevor noch die Beschleunigung der Pulse, die er hervorgerufen, verschwunden ist.

Die Höhe des Gipfels, welchen die Häufigkeitscurve erreicht, oder mit anderen Worten, der maximale Werth, welchen die Zahl der Pulsschläge in der Zeiteinheit gewinnt, ist an demselben Thiere in engen Grenzen unverkennbar von der

Stärke des Reizes bez. von dem Ermüdungsgrade des Nerven abhängig. Sehr ungleich gestaltet sich dagegen der genannte Werth bei verschiedenen Thieren, wie dieses aus der Zusammenstellung der folgenden neun Fälle hervorgeht, in welchen jedesmal der Nerv mit maximalen Strömen gereizt wurde.

Nr. des Versuchs.	Pulszahl in zwei Secunden	
	vor der Reizung.	im Maxim. nach der Reizung.
B.	3	6,5
G.	3	4,5
H.	4,5	8,5
E.	4,5	9,5
I.	5	7,5
K.	5	7,5
J.	6	8,5
D.	6	11
F.	9	10

Hieraus geht denn auch namentlich hervor, dass das Maximum, auf welches die Schlagzahl gebracht werden kann, in keiner Beziehung zu derjenigen steht, die das Herz vor der Reizung ausführte. — Ueber die Zeit, in welcher das Herz auf dem Maximum seiner Schlagzahlen verharret, gilt jedoch ausnahmslos die Regel, dass sie eine verhältnissmässig kurze ist. Wenige Fälle ausgenommen sinkt die Häufigkeitscurve, nachdem sie zwei bis sechs Secunden auf ihrem Gipfel verweilt, schon wieder ab.

Auch aus dem absinkenden Schenkel der Häufigkeitscurven, die in verschiedenen Reizungen an demselben Thiere gewonnen sind, lassen sich nur wenige Andeutungen einer Gesetzmässigkeit herauslesen. Zu diesen gehört die Erscheinung, dass die Schlagzahl, wenn sie auf den Werth, welchen sie vor der Reizung besass, herabgegangen ist, nicht auf ihm beharrt, sondern noch einmal vorübergehend emporgeht, ja dass sie diesen Wechsel noch öfter wiederholt, bevor sie dauernd auf dem ursprünglichen Werthe verbleibt. — Ausser dieser scheint auch noch die andere Regel zu gelten, dass der absinkende Schenkel um so früher den Stand der Pulszahl vor der Reizung erreicht,

je weniger hoch der Gipfel gewesen, auf welchen sich die Häufigkeitscurve emporgeschwungen.

Zur vollständigen Charakteristik der beschleunigenden Wirkungen des *n. accelerans* gehört noch die Angabe, wie gross der Zuwachs an Herzschlägen während der ganzen Dauer einer Erregungswelle gewesen ist, oder, anders ausgedrückt, wie viel Schläge das Herz während seines Durchgangs durch eine Erregungswelle mehr geliefert hat, als es in derselben Zeit ohne die letztere ausgeführt haben würde. Die Kenntniss dieser Ueberzahl ist wichtig, weil sie unmittelbar den Zuwachs an Leistungsfähigkeit misst, welchen das Herz in Folge der Nervenreizung erfahren hat, und zu diesem Ende ist ihre Bestimmung unentbehrlich, weil sie weder ersetzt werden kann durch die Zeit, über welche sich die Beschleunigung des Herzschlags erstreckt, noch auch durch die maximale Zahl, die der Puls in der Erregungswelle erreicht hat. Denn diese beiden Werthe stehen in keiner solchen Abhängigkeit von einander, dass mit dem Auftreten des einen auch schon der andere gegeben wäre. Damit nun aber der Gesamtzuwachs an Schlägen mit Sicherheit zu zählen sei, muss die Bedingung erfüllt sein, dass sich die Grenzen der Beschleunigungswelle von ihrer Umgebung scharf abheben. In meinen Beobachtungen ist dieses nicht immer der Fall, weil die Frequenz der Pulse vor dem Beginn der Reizung keine constante war und weil, wie schon oben bemerkt, die Beschleunigung nicht plötzlich, sondern mit Schwankungen in die ursprüngliche Schlagfolge übergeht. Wenn schon aus diesem Grunde, bei der Bestimmung des gesammten Zuwachses, die Willkür nicht vollkommen ausgeschlossen ist, so wird nun gar ein anderer Theil meiner Beobachtungen für den vorliegenden Zweck ganz unbrauchbar, da in ihnen eine zweite Reizung der ersten früher folgte, als der Effect derselben verschwunden war. Desshalb kann ich trotz der häufigen Wiederholung der Reizung nur wenige Bestimmungen des gesammten Zuwachses an Pulsen vorlegen. Es sind dieses die folgenden. Die Abstände der Inductionswellen waren jedesmal so gewählt, dass die Reizung den maximalen Werth besass.

Buchstabe des Versuchs und Ordnungsnummer der Reizung.	Dauer der Nervenreizung in Secunden.	Gesamter Zuwachs der Pulszahlen.	Normale Pulszahl in 1 Secunde.	Höchste Pulszahl während der Beschleunigungswelle.
E. 2	24	72	3.0	4.75
3	49	58	3.0	4.75
5	3	23	3.0	4.25
6	2	17	3.0	4.25
H. 4	42	28	2.25	3.50
J. 4	17	52	2.5	3.75
K. 4	24	58	2.5	3.75
2	37	42	2.5	3.5

Wie geringfügig und wenig variiert auch diese Zahl von Beobachtungen ist, so geht aus ihnen doch hervor, dass der gesammte Zuwachs an Pulsen zwar mit der Dauer der Reizung, aber keineswegs proportional mit ihr steigt; indem z. B. als in Versuch E die Reizungsdauer um das 10.5fache wuchs, sich die Pulse nur um das 4.2fache mehrten.

Ausser der Beschleunigung der Pulszahl ruft die Reizung der Nerven, welche in der Bahn des n. accelerans enthalten sind, häufig auch eine Erhöhung des mittleren arteriellen Druckes hervor. Dass sein Eintritt nicht bedingt ist durch die vermehrte Schlagzahl, ergiebt sich schon daraus, dass die Fälle gar nicht selten sind, in welchen die Frequenz der Pulse wächst, ohne dass ein gleiches am mittleren arteriellen Drucke vorkäme. Aber auch da, wo Druck und Pulszahl gemeinsam wachsen, geht aus dem Verlauf, den beide in der Zeit nehmen, deutlich ihre gegenseitige Unabhängigkeit hervor. Ausnahmslos erreicht nach der Reizung der arterielle Druck früher sein Maximum, als die Beschleunigung der Pulse und noch mehr, wenn die Pulszahlen ihren höchsten Werth erreicht haben, so sinken sie von diesem gleichmässig wieder auf den Werth herab, der ihnen vor der Reizung zukam. Ganz anders die arteriellen Drücke, sie sinken, wie Fig. I auf Tafel 4 zeigt, unter wellenförmigen Schwankungen, die den von Traube beschriebenen Pulswellen ähneln, auf ihren Normalwerth herunter, wobei sich ausnahmslos noch die beachtenswerthe Erscheinung findet, dass diese Druckwellen um so niedriger und kürzer werden, je weiter sie sich vom Beginne der Reizung entfernen. — Der Holzschnitt zeigt, wie sich die Aenderungen des Drucks und der Pulse ausnehmen, wenn sie durch das Hgmanometer aufge-

geschrieben werden. Auf  $x$  ist die Zeit in Secunden, auf  $Y$  die halbe Höhe des veränderlichen Druckes aufgetragen. Die Reizung des *n. accelerans* beginnt zu Ende der 7., sie schliesst

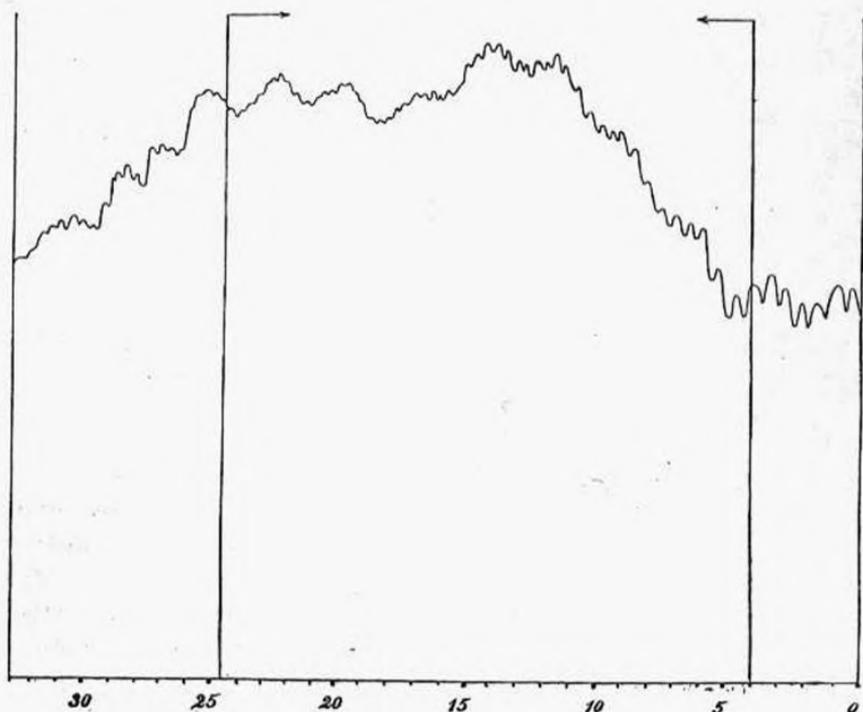


Fig. 3.

gegen Ende der 27. Secunde. Die gegebene Curve ist nach einem Original gepausst, das ein anderer Hund lieferte als der, von welchem die Fig. I auf Tafel 4 herrührt.

Die Unabhängigkeit der Beschleunigungswelle und der Druckschwankungen erklärt sich am einfachsten durch die Annahme, dass in dem gereizten Stamme zwei Nerven von verschiedener Function gelegen sind, von denen der eine auf das Herz, der andere aber auf irgend welche Gefässbahn hinwirkt. Für diesen Erklärungsversuch macht schon *Schmiedeberg* mit Recht eine seiner Beobachtungen geltend, bei welcher durch Reizung eines der Aeste, die aus dem Stern ganglion hervorgehen, nur die Druckwelle ohne gleichzeitige Beschleunigung des Herzschlags hervorgerufen wurde. Bei der Unregelmässigkeit, mit welcher im Bereiche des *n. sympathicus* die Wurzeln zu Stämmen zusammengefasst werden, kann es nicht auffallen,

dass durch die Reizung des dem Anscheine nach gleichen Nervenstammes die Drucksteigerung bald erscheint und bald ausbleibt.

Da ich in den vorstehenden Versuchen mich sehr häufig des Federmanometers bediente, so habe ich beiläufig eine Erfahrung über das Auftreten des pulsus dierotus gewonnen, die mir erwähnenswerth erscheint. Diese Art des Pulses tritt, wie schon *A. Fick* angiebt, nicht bei allen Hunden auf, ohne dass man im Stande wäre, den Grund für ihr Ausbleiben bezeichnen zu können. An den Thieren dagegen, an welchen ich sie auftreten sah, kam sie jedesmal zum Verschwinden, wenn die Zahl der Pulse 210 bis 220 in der Minute erreicht hatte. — Ein deutliches Beispiel für die Aenderung der Form mit der Frequenz der Pulse giebt Fig. 4 auf Tafel I.

Nach dieser kurzen Unterbrechung kehre ich zu der Beschleunigungswelle des Herzschlages zurück. Ueberblickt man die Veränderungen, welche der Rhythmus der Pulse in Folge der Reizung des *n. accelerans* erfährt, so drängt sich uns unwillkürlich ihre Analogie mit derjenigen auf, die nach einer vorübergehenden Erwärmung des unermüdeten oder nach einer Einführung frischen Serums in das ermüdete Froschherz sichtbar sind. Die Uebereinstimmung des Nervenreizes mit den beiden genannten Mitteln zeigt sich erstens darin, dass derselbe nichts an dem Ablauf der einzelnen Zuckung, wohl aber die Geschwindigkeit ihrer Folge ändert; dann aber auch in der Langsamkeit, mit welcher sich nach der Reizung die Beschleunigung entwickelt, und mit welcher die einmal hervorgerufene wieder verschwindet. Durch diese letztere Eigenschaft treten die Wirkungen unseres Nerven ausser aller Analogie mit derjenigen des gewöhnlichen motorischen, und durch die erstern in einen Gegensatz zu den Herzästen des *n. vagus*, dessen tetanische Reizung eine lange, gleichsam eine tetanische Pause hervorruft, während der mit Rücksicht auf die Frequenz entgegengesetzt wirkende *Accelerans* keine tetanische Contraction hervorzurufen vermag. Somit erweist sich der Antagonismus, welcher zwischen dem *n. accelerans* und dem *n. retardans* besteht, wenigstens nicht als ein vollkommener. Eine weitere Verfolgung ihrer Stellung zu einander wird darum doppelt wünschenswerth. Zu diesem Ende sollte, wie schon erwähnt, zunächst ein schwacher Reiz auf den *n. vagus* mit dem maximalen auf den *n. accelerans* combinirt werden, um festzustellen, ob auch dann noch ein unbedingtes Uebergewicht des retardirenden Nerven hervortrete.

Zur Ausführung dieses Vorhabens gehörten selbstverständlich zwei isolirte Reizungen des n. vagus, zwischen denen eine dritte mit gleichzeitiger Reizung des n. accelerans einzuschieben war. Aus der Vergleichung der Schlagfolge während der mittleren mit derjenigen während der vorhergehenden und der nachfolgenden Reizungsperiode sollte der gewünschte Aufschluss hervorgehen. Um über die Genauigkeit oder überhaupt über die Zulässigkeit dieses Verfahrens Auskunft zu erhalten, musste zunächst geprüft werden, wie sich die Schlagfolge des Herzens bei der Zeit nach verschiedenen, aber sonst möglichst ähnlichen Reizen auf denselben Nerven stellte.

Den Mittheilungen entsprechend, welche über die Reizungserfolge des isolirten n. accelerans vorausgeschickt worden sind, gewährte die Vorprüfung ein günstiges Ergebniss. Maximale Inductionsströme brachten zu verschiedenen Zeiten von diesem Nerven aus eine sehr annähernd gleiche Pulsfrequenz hervor. Weniger befriedigend verhielt sich die Schlagfolge des Herzens, wenn in minutenlangen Zwischenräumen wiederholt dasselbe Stück eines seiner n. vagi durch gleichstarke Inductionsströme jedesmal gleichviel Secunden hindurch tetanisirt wurde; als ich z. B. den Rollenabstand aufsuchte, der nothwendig war, um eine gerade noch augenfällige Verlangsamung des Pulses zu erzeugen, so ergab sich, dass derselbe bei mehreren aufeinanderfolgenden Reizungen ungleich gross gemacht werden musste. Ein Rollenabstand, welcher soeben gerade hingereicht hatte, um eine merkliche Verlängerung der Pause zu bewirken, war schon bei der nächsten Prüfung entweder hierzu nicht mehr vermögend, oder er verlängerte umgekehrt die Pausen um ein bedeutendes mehr als früher, so dass man niemals mit Sicherheit den Effect einer Reizung vorher sagen konnte. — Der Grund für diese Unregelmässigkeit konnte liegen in einer Veränderlichkeit der Widerstände in dem elektrischen Stromkreise, der den Nerven enthielt, oder in einer variablen Reizbarkeit des letztern, oder auch in einer wechselnden Empfänglichkeit des automatischen Apparates für die Erregungen des n. vagus. — Obwohl ich nun die Beseitigung der ersten dieser drei Möglichkeiten nach Kräften angestrebt habe, so bin ich doch aus Mangel an einem sicheren Kennzeichen nicht im Stande, den Beweis dafür zu liefern, ob auch das Erstrebte wirklich erreicht wurde. Ein Zweifel scheint mir hier um so mehr erlaubt, weil es äusserst schwierig sein dürfte, den Widerstand im Nerven selbst und an den Berührungsstellen

zwischen diesem und den Electroden so unverändert zu erhalten, dass der ohnehin so schwache Strom vor allen Schwankungen bewahrt bliebe, die auf seine reizende Wirkung von Einfluss sein könnten. Wie dem auch sei, keinesfalls wird man alle Unregelmässigkeiten, die im Herzschlag während der Vagusreizung auftreten, aus der Veränderlichkeit des reizenden Stromes ableiten können. Denn da der Nerv auf den Electroden unverrückt auflag, und da die Rollenabstände und die Stärke des primären Stroms constant blieben, so mussten im Verlaufe einer Reizung sich auch die Intensitäten der Inductionsschläge, welche in den Nerven hineinbrachen, unverändert erhalten haben. Unter diesen Umständen würde zum mindesten eine Gesetzmässigkeit in der Pausenlänge der aufeinanderfolgenden Herzschläge zu erwarten gewesen sein; — so z. B. dass anfangs die Pausendauer zu- und später wieder abgenommen hätte, ersteres in Folge des summirenden Automaten, letzteres wegen der Ermüdung des Nerven. Da jedoch weder diese noch irgend eine andere Regelmässigkeit in der Länge der aufeinanderfolgenden Pausen constant war, so wird es hierdurch sehr wahrscheinlich, dass der Grund der unregelmässigen Schlagfolge nicht in der Ermüdung des Nervenstammes zu suchen ist. Somit bliebe für die Erklärung desselben nur die Annahme übrig, dass sich im Bereiche des automatischen Organes selbst die Empfänglichkeit für den vom *n. vagus* herdringenden Reiz änderte. Doch worin auch die Ursache der ungesetzmässigen Wirkung der Vagusreize gelegen sein mag: für die vorliegende Untersuchung erwächst aus dem geschilderten Verhalten ein Uebelstand. Denn es musste die Hoffnung schwinden, die Frage nach der Interferenz des beschleunigenden mit dem verzögernden Nerven durch den Unterschied der Frequenz zu entscheiden, welchen der Puls darbietet bei der alleinigen Vagusreizung oder bei einer solchen, welche mit der gleichzeitigen des *n. accelerans* combinirt ist. Somit blieb nichts anderes übrig, als zu versuchen, ob es möglich sei, eine Grenze der Vagusreizung zu finden, unter welche die letztere nicht herabsinken dürfe, ohne ihres Einflusses auf die Wirkungen des *n. accelerans* verlustig zu gehn, oder ob überhaupt keine derartige Grenze existire, so dass jede, wenn auch noch so schwach wirksame Vagusreizung von demselben Erfolge begleitet sei, gleichgiltig ob sie für sich allein oder bei gleichzeitiger Erregung des *n. accelerans* angewendet werde. Um hierüber in das

Klare zu kommen, genügte es, den minimalen Reiz des n. vagus aufzusuchen und ihn einmal für sich und dann gleichzeitig mit dem maximalen auf den n. accelerans anzuwenden.

Als ich nach diesem Plane meine Versuche weiterführte, traten mir sehr häufig Erfolge entgegen, die dem ähnlich sind, welcher auf Fig. 2 Taf. I. dargestellt ist; die Figur ist nach einem Original durchgepausst; durch die an ihr niedergeschriebenen Ausweise wird jede weitere Erklärung überflüssig. Unter der facsimilirten findet sich die construirte Häufigkeitslinie. Aus dieser graphischen Darstellung geht auf das überzeugendste hervor, dass die Wirkungen der sehr schwachen Reizung des n. vagus auch dann in vollem Umfange hervortreten, wenn gleichzeitig das Herz durch den erregten n. accelerans zu der raschesten Schlagfolge veranlasst ist, denn es ist die Länge der Pausen, welche die Vagusreizung auf dem Gipfel der Beschleunigungscurve bedingt, sogar noch um ein Merkliches bedeutender als die, welche von denselben Inductionsschlägen bewirkt ist, die vor und nach jener Reizung den Nerven tetanisirten. — Da ich nun an zehn Versuchsthieren, d. h. an allen, die ich benutzte, Aehnliches gefunden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass eine sehr schwache Vagusreizung genügt, um die Aeusserungen einer maximalen des n. accelerans vollkommen zu unterdrücken.

Träte nun das eben geschilderte Vorkommen ausnahmslos ein, so würde man zu der Annahme berechtigt sein, dass das Herz nichts an seiner Empfindlichkeit für die Erregung durch den n. vagus verloren habe, wenn es durch den n. accelerans in beschleunigte Pulsation gebracht ist. — Zu diesem abschliessenden Ausspruche berechtigen aber meine Beobachtungen keineswegs. Denn eben so oft, wie der in Taf. I Fig. II dargestellte Fall, tritt auch der in Taf. I Fig. III wiedergegebene auf, und zwar finden sich, wie ich besonders hervorheben muss, die Widersprüche in der Regel bei verschiedenen Reizungsperioden an demselben Thiere wieder. — So ist denn auch die Fig. III von demselben Hunde aufgeschrieben worden, welcher die Fig. II geliefert hatte und zwar nur wenige Minuten nach ihr.

Unterwirft man die Fig. III einer Zergliederung, so bemerkt man, dass in zwei hintereinanderfolgenden gleichzeitigen Reizungen des Vagus (minimal) und des Accelerans (maximal) die Wirkung des ersteren durchaus zurück-, und die des letztern in voller Stärke hervortritt. Dazu kommt, dass die in Reizung 1 deutlich ausgesprochene Vaguswirkung nicht blos in Reizung 2, also

während der Acceleransreizung, sondern auch in Reizung 3 während der Nachwirkung der letztern ausbleibt, wie dieses zu erwarten ist, wenn das lebhaft beschleunigte Herz gegen die Angriffe des n. vagus widerstandsfähiger geworden. Auch noch die vierte Reizung des n. vagus ist weniger ausgesprochen und erst bei der fünften kehrte die Pausenlänge der ersten zurück. Als nun die Reizung des n. accelerans abermals beginnt, kommen einige Pulse mit langen Diastolen zum Vorschein, nach deren Ablauf erst das Herz in eine stark beschleunigte Schlagfolge gerieth, aus der es durch eine gleichzeitig eingesetzte Vagusreizung 6 nicht herausgebracht werden konnte. Als aber in der Nachwirkung des n. accelerans die siebente Reizung des n. vagus hereinbrach, kam seine Wirkung im vollsten Umfang zum Vorschein, so dass sich jetzt das umgekehrte Verhalten, wie bei der dritten Vagusreizung, einstellte. Dieses ist noch darum besonders beachtenswerth, weil nach dem Ende der siebenten Tetanisirung des n. vagus sogleich wieder der beschleunigte Puls — als Nachwirkung des erregten n. accelerans — zurückkehrte.

Aehnliche Widersprüche, wie sie durch die Fig. II u. III der Taf. I versinnlicht sind, haben mir, wie schon erwähnt, 40 Versuchsthiere ergeben, und zwar zeigt sich jedesmal wechselnd bald die Erregung des n. vagus und bald die des n. accelerans überwiegend. Ich halte es für überflüssig, durch eine Vorführung weiterer Beispiele dem Leser eine Einsicht in den Wechsel zu geben, welcher in meinen Curven und Tabellen herrscht, da es mir doch nicht gelungen ist, die Gegensätze aufzulösen. Dieses letztere würde allerdings leicht sein, wenn man annehmen wollte, dass der n. vagus vorübergehend ermüdet oder dass der Reiz auf ihn mangelhaft angewendet gewesen, wenn bei gleichzeitiger Tetanisirung beider Nerven der Accelerans allein zur Geltung gekommen. Diese Behauptung ist allerdings darum haltbar, weil sie sich nicht widerlegen lässt, aber sie ist auch werthlos, weil ihr keine Unterstützung von irgend welcher Seite zu Gebote steht. Vielleicht gelingt es einem künftigen Beobachter, durch noch weitere Ausbildung der Beobachtungsmittel die Aufklärung über den Punkt hinaus zu treiben, auf den ich ihn gebracht. Denn nach den vorliegenden Thatsachen muss ich es zweifelhaft lassen, ob nicht sehr niedere Grade der Vaguserregung durch die maximale Reizung des n. accelerans zu überwinden sind.

In der engsten Verbindung mit der Frage, die wir bisher

besprochen, steht die andere, ob der n. vagus auch die Zustandsänderung zu beseitigen vermöge, welche der erregte n. accelerans dem Herzen beigebracht hat. Dieses ist nun entschieden nicht der Fall. Denn, wenn der vom accelerans beschleunigte Puls durch den n. vagus auch noch so sehr verlangsamt worden war, jedesmal kehrte die übergewöhnlich rasche Schlagfolge zurück, sowie der n. vagus aus dem Inductionskreise ausgeschaltet worden war. Hierfür ist es einerlei, ob die beiderseitigen Reizungen gleichzeitig aufhörten, oder ob die des vagus gleichzeitig mit der des accelerans bestand, aber später endete, oder ob sie erst während der Nachwirkung der Acceleransreizung eingeschaltet war. Als Beispiele für dieses Verhalten verweise ich auf die zweite Vagusreizung der Fig. II und auf die sechste in Fig. III auf Tafel 4. An diese reihen sich andere, in denen es sogar den Anschein gewinnt, als ob die vom Accelerans geweckte Beschleunigung durch eine eingelegte und wirksame Vagusreizung noch gesteigert werden könne; denn zuweilen ereignete es sich, dass die vor der Vagusreizung scheinbar schon auf ihrem Maximum angelangte Pulszahl nach dem Aufhören derselben noch weiter emporging. Meine Versuche reichen jedoch nicht aus, um das eben angedeutete Abhängigkeitsverhältniss ausser Zweifel zu stellen. In derselben Lage bin ich auch dem Nachweis gegenüber, ob der Zuwachs an Pulszahlen, welchen die von der Acceleransreizung hervorgerufene Erregungswelle enthält, durch das Einschleichen einer wirksamen Vagusreizung vermindert wird. In einzelnen meiner Beobachtungen ist dieses sicher nicht geschehn, denn die Ueberzahl an Pulsen in zweien hintereinander erregten Beschleunigungswellen war gleich gross, obwohl die eine derselben ungestört ablief, während die andere in ihrem Gange durch eine wirksame Vagusreizung unterbrochen war. Ob dieses jedoch immer eintritt, kann ich desshalb nicht behaupten, weil in meinen Beobachtungen nur selten eine Erregungswelle bis zu ihrem normalen Ende gelangte, sondern bevor dieses geschehn, schon durch eine neue Reizung unterbrochen ward.

In der Regel wird, wie bekannt, durch eine Erhöhung des arteriellen Druckes eine Reizung der neutralen Enden des Vagus hervorgerufen. Mir erschien es nicht uninteressant, zu prüfen, ob auch die Wirkung dieser natürlichen Reizung durch eine maximale Erregung des n. accelerans zum Verschwinden ge-

bracht werden könne. Ich sage zum Verschwinden und nicht beeinträchtigt, weil es bei der Unregelmässigkeit der Pulsfolge, die während der Druckerhöhung zum Vorschein kommt, unmöglich ist zu sagen, ob eine kleine Beschleunigung, die der durch die Druckerhöhung verlangsamte Puls während der Reizung des n. accelerans erfährt, auch ohne ihr Hinzutreten stattgefunden hätte. Zu diesen Versuchen eignen sich nur solche Thiere, deren Puls durch die Druckerhöhung wirklich verlangsamt wird.

In den Beobachtungen, die ich ausführte, zeigte es sich, dass die maximale Reizung des Accelerans in der That nicht im Stande ist, die Pulse auf die normale Zahl zu erheben, unter welche sie durch den gesteigerten Blutdruck herabgebracht worden war. Besonders charakteristische Beispiele hierfür gewinnt man dadurch, dass man den Druck zuerst erhöht und nachdem hierdurch die Pulse verlangsamt sind, eine maximale Erregung des n. accelerans einleitet, dann aber, bevor man mit dieser geendet, die Compression der Aorta unterbricht. Hierfür gebe ich das folgende Zahlenbeispiel:

Fortlaufende Zeit in Secunden.	Pulszahlen in der vor- stehenden Zeiteinheit.	Druck in der arter. carotis in mm Hg.	Bemerkungen.
2	8	400	
4	8	402	Die Compression der Aorta unter dem Zwerchfell beginnt.
6	8	404	
8	?	450	
10	4,5	452	
12	4	453	
14	3	453	Die Reizung des n. accelerans beginnt.
16	3	454	
18	3,5	455	
20	2,5	454	
22	3	454	
24	3	454	
26	3	454	
28	3	452	
30	3	453	
32	3	454	
34	2	454	
36	3	456	
38	3	458	

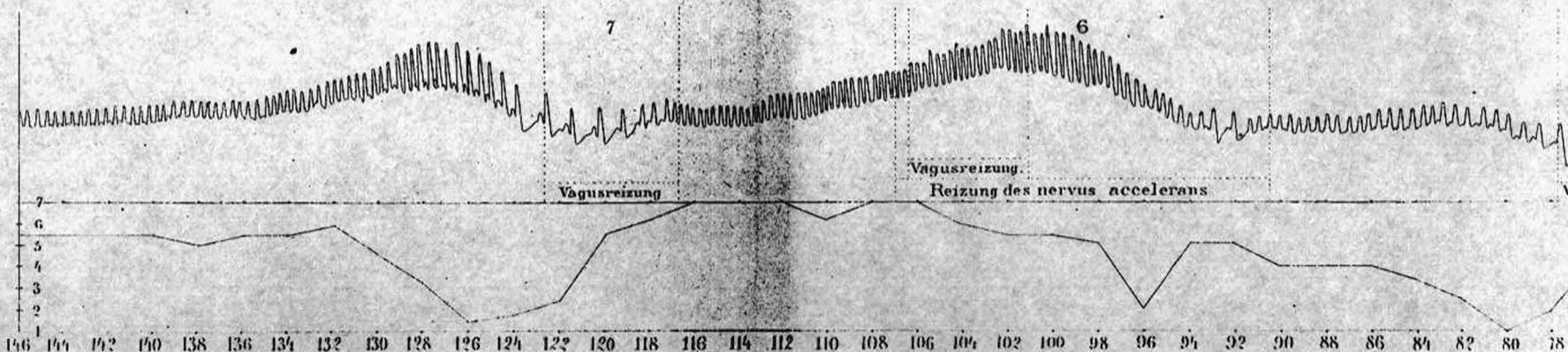
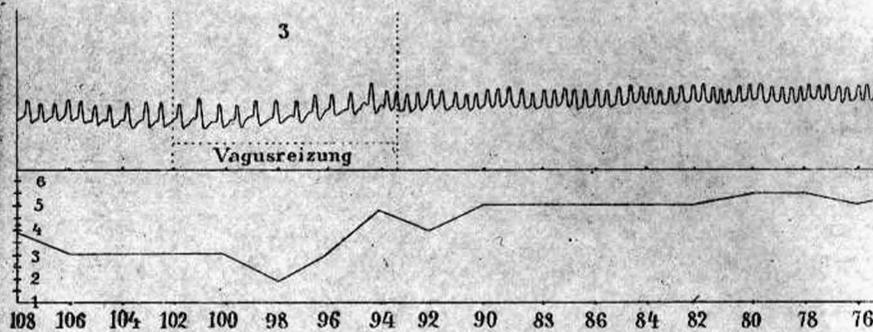
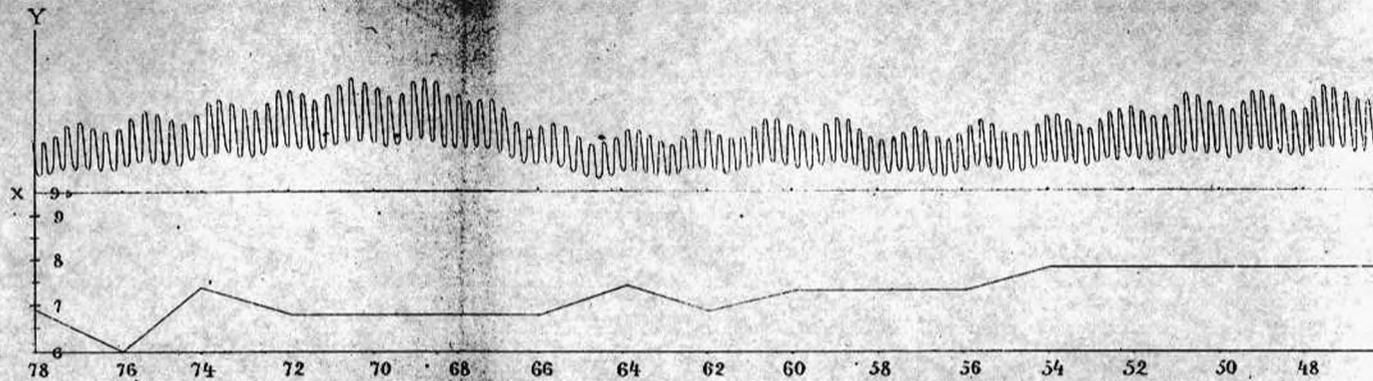
Fortlaufende Zeit in Secunden.	Pulszahlen in der vor- stehenden Zeiteinheit.	Druck in der arter. carotis in mm Hg.	Bemerkungen.
40	2,5	158	
42	3	157	
44	3	157	
46	2,5	156	
48	3	156	
50	3	156	
52	3	156	
54	2,5	156	
56	3	156	
58	2,5	156	Die Compression der Aorta hört auf.
60	3	130	
62	2,5	114	
64	3	50	
66	?	52	
68	8,5	50	
70	9,5	60	Die Reizung des n. accelerans hört auf.
72	9,5	70	
74	9,5	75	
76	9,5	80	
78	9	86	
80	9	88	
82	8,5	88	
84	8,0	90	
86	8,0	92	
88	8	92	
90	8	92	
92	7,5	92	Die Compression der Aorta beginnt.
94	8	130	
96	5	166	
98	3	166	
100	3	166	Die Compression der Aorta hört auf.
102	3	166	
104	?	64	
106	7	66	
108	7,5	67	
110	7,5	70	
112	8,0	80	

Dieses Verhalten des Pulsschlages in einer Periode gleichzeitiger Reizung des *n. accelerans* und eine bedeutende Erhöhung des Blutdruckes gewährt ganz das Ansehen, welches man so häufig bei gleichzeitigen Erregungen in den Stämmen des *n. vagus* und des *n. accelerans* bemerkt. Hieraus geht jedenfalls hervor, dass die vom arteriellen Blutdruck veranlasste Reizung des *n. vagus* stark genug ist, um eine maximale des *n. accelerans* zu überbieten. Wenn man den hier beschriebenen Versuch an einem Hunde anstellt, dessen *n. vagus* sehr reizbar ist, so bemerkt man von der Zeit an, in welcher sich die Reizung des *n. accelerans* zu der Compression der Aorta gesellt, allerdings auch öfter ein Ansteigen der Pulszahl, das nach Entfernung des Nervenreizes schwindet und nach seiner Rückkehr sich wieder einstellt. Als ein Beispiel für dieses Verhalten mag die im Holzschnitte 4 nach einer originalen construirte Druck- und Beschleunigungscurve gelten. Um Platz zu ersparen, sind beide Curven in dasselbe Ordinatensystem eingetragen worden, je ein *mm* der Abscisse entspricht einer Zeiteinheit von 2 Sekunden. Die Höhen des Blutdruckes sind so eingetragen, wie sie in der natürlichen Curve aufgezeichnet wurden. Als Einheit für die Pulszahlen in je 2 Sekunden ist das *Ctm.* gewählt. Die Zeiten, während welcher die Aorta comprimirt wurde, sind durch die Linie, die sich zwischen *AA* hin erstreckt; die Zeiten, während welcher der *n. accelerans* gereizt wurde, sind durch die Linien zwischen *RR* bezeichnet.

Nach den Beobachtungen, die diesen Charakter tragen, könnte es allerdings scheinen, dass die Wirkungen sehr schwacher centraler Reizungen des *n. vagus* durch die maximale Reizung des *n. accelerans* theilweise aufgehoben werden können. Jedenfalls wird aber auch in ihnen die Wirkung des *n. accelerans* beeinträchtigt, da er, wie ersichtlich, das Maximum der Schlagzahlen, welches er bei niederem Blutdruck hervorzurufen vermag, nach dem Anwachsen des letzteren nicht mehr zu Stande bringt. Weil nun, wie wir bei einer früheren Gelegenheit gesehen haben, die Reizung des *n. accelerans* für sich allein den Blutdruck zu erhöhen vermag, so kann es sich, vorausgesetzt, dass die *n. vagi* erhalten sind, wohl auch ereignen, dass durch das Anwachsen der arteriellen Spannung die Erfolge der Reizung des Beschleunigungsnerven aufgewogen werden. Auf diese Weise lässt es sich erklären, dass zuweilen mitten in



ich die gebotene Gelegenheit, die Wirkungen des Nerven zu einer Zeit zu prüfen, in welcher das Blut schon tiefdunkel geworden war. Bei den Thieren, an welchen dieser Versuch ausgeführt wurde, wurde der Nerv noch sehr wirksam gefunden. Für die Charakteristik des Zustandes, den der gereizte n. acceleratorans im Herzen herbeiführt, scheint diese Thatsache bedeutungsvoll zu sein, insofern sie zeigt, dass zur Entwicklung desselben das sauerstoffhaltige Blut kein Erforderniss ist.



Reizungsdauer

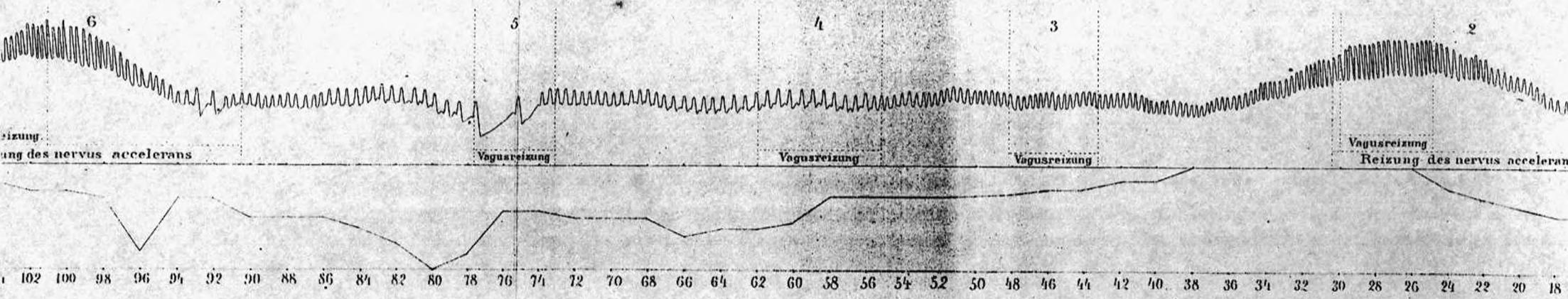
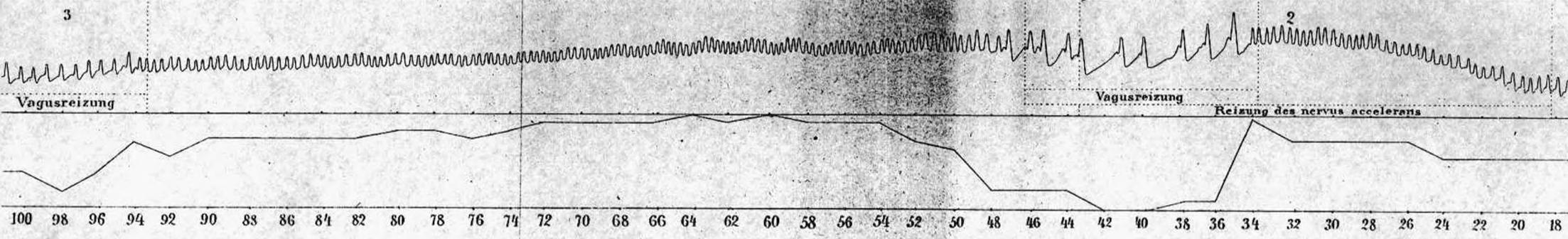
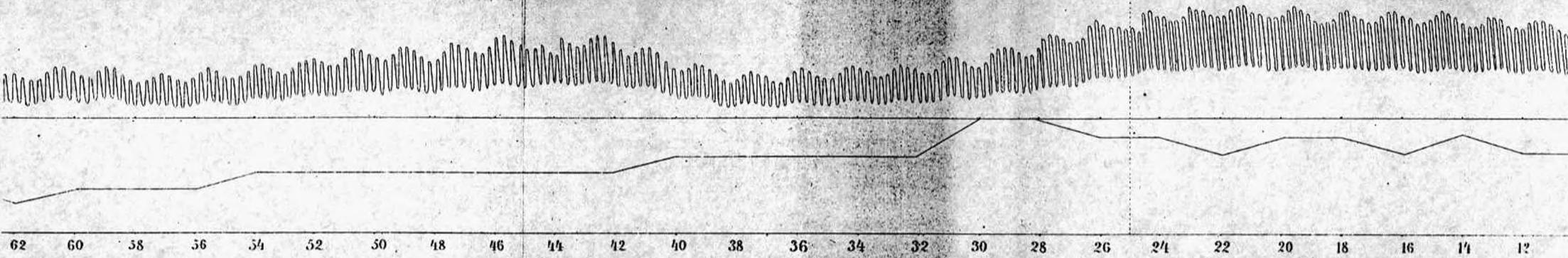


Fig. I.

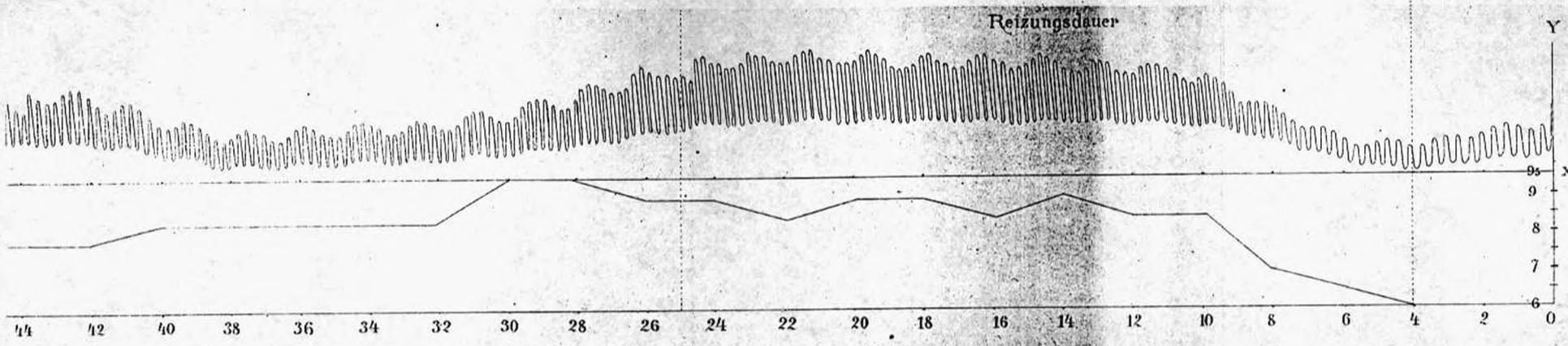


Fig. II.

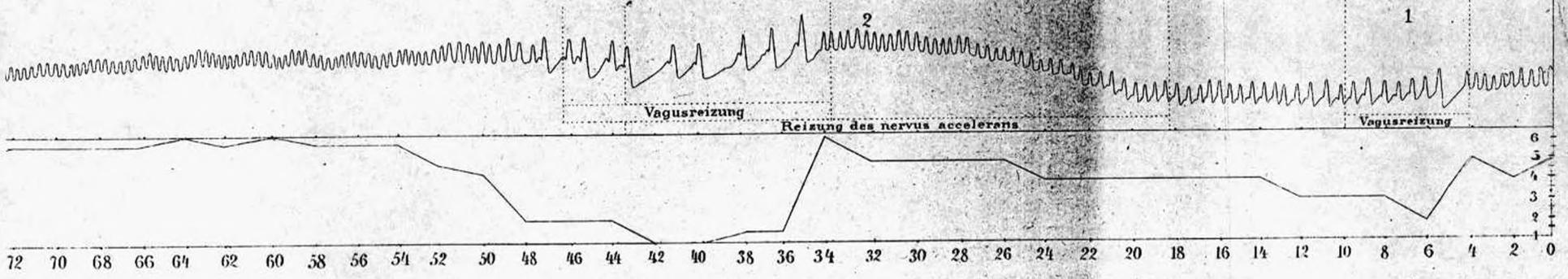


Fig. III.

