

The results of the second experiment show that although the post-adaptation *b*-waves generally are diminished more with increased intensity of adaptation, a non-monotonic recovery curve is still obtained. Since no rebound effect was obtained for the dark adaptation control, it can be concluded that light is necessary to produce this effect, which in turn adds weight to the argument that these are post-inhibitory rebound effects. The prominence of the *b*-wave rebound at lower levels of adaptation suggests that 2 processes may be involved, one an initial rapid transient effect producing the rebound, and a second slower and more gradual recovery. As in the early stages of dark adaptation the slow process may be ascribed to photochemical changes, and the rapid transient effect to neural processes⁵.

Several control observations were made which ruled out the possibility that these rebound effects resulted from a mere summation with other waves of the ERG, or from real differences in the intensity of the post-adaptation light flashes.

These results, together with a similar observation made by GARCIA-AUSTT and PATETTA-QUEIROLO⁶ on the ERGs of neonatal chickens, lend support to DOWLING's view that visual adaptation results from inhibitory feedback to retinal bipolar cells⁷.

Zusammenfassung. Im ERG von Tauben zeigen die *b*-Wellen einen Rückpralleffekt, «rebound effect», nach der Lichtadaptation. Dies scheint darauf hinzuweisen, dass während der Lichtadaptation die bipolaren Zellen gehemmt werden.

B. J. FROST

Department of Physiology, University of California, Berkeley (California 94720, USA),
23 September 1968.

⁵ H. D. BAKER, J. opt. Soc. Am. 53, 98 (1963).

⁶ E. GARCIA-AUSTT and M. A. PATETTA-QUEIROLO, Acta neurol. latinoam. 7, 269 (1961).

⁷ This research was carried out while the author was Rutherford Scholar of the Royal Society, London. The encouragement and advice of Dr. W. K. HONIG, Dalhousie University, Halifax, N.S., Canada is gratefully acknowledged. Partial support for this work was provided by grant No. 9425,08, from the Defense Research Board of Canada, to Dr. HONIG.

Zur Frage der Beziehungen zwischen enddiastolischem Ventrikeldruck und dp/dt bzw. d^2p/dt^2 der Ventrikeldruckkurve des Herzens

Die Differentialquotienten dp/dt und d^2p/dt^2 der Ventrikeldruckkurve des Herzens informieren über dessen Kontraktionsdynamik. Diese ebenso wie die Kontraktilität werden durch inotrope Faktoren und enddiastolische Faserlänge bzw. -spannung bestimmt. Als Ausdruck der Faserspannung kann der enddiastolische Ventrikeldruck gelten, der durch enddiastolisches Volumen und Myokarddehnbarkeit determiniert ist.

Da der enddiastolische Druck teilweise als wesentlicher, die Kontraktilität bestimmender Faktor angesehen wurde¹⁻³, haben wir die Beziehungen zwischen enddiastolischem Druck sowie dp/dt und d^2p/dt^2 unter verschiedenen hämodynamischen bzw. kontraktilen Situationen des Herzens untersucht.

Methodik. Die Untersuchungen wurden an 28 künstlich beatmeten und thorakotomierten Katzen durchgeführt. Die Ventrikeldruckmessung erfolgte durch Metallkanülen nach vorheriger transventrikulärer Punktions des linken Herzventrikels und Stathamelementen 23 Db. sowie entsprechenden Druckverstärkern. Es erfolgte eine elektrische Differentiation der Ventrikeldruckkurve mit 2 in Serie geschalteten RC-Gliedern (Zeitkonstante 0,25 msec). Registrierung der Druck- und RC-Signale mit einem Electronics for Medicine Research Recorder DR 8.

Elf Versuche erfolgten am isolierten Katzenherzen. Einzelheiten der Methodik bei KOHLHARDT et al.⁴ Perfusion der spontan schlagenden Präparate bei 35-37°C über den linken Vorhof mit einem O_2 -begasten Erythrozyten-Tyrode-Gemisch. Zusammensetzung der Tyrodelösung: 8,0 g NaCl; 0,3 g KCl; 0,28 g $CaCl_2$; 0,12 g $MgCl_2$; 1,0 g $NaHCO_3$; 64,8 mg Na_2PO_4 sowie 2,0 g Glukose in 1000 ml. Im linken Ventrikel war ein PVC-Katheter zur Druckmessung eingebunden. Druckregistrierung und elektrische Differenzierung der Ventrikeldruckkurve erfolgte wie bei den In-vivo-Versuchen. Messung des Herzzeitvolumens durch Messzylinder.

Ergebnisse. Druckbelastung des linken Ventrikels in vivo durch Aortenkompression führte zum Anstieg seines enddiastolischen Druckes. Gleichzeitig ergab sich ein Anstieg von dp/dt_{max} und d^2p/dt^2_{max} (Figur 1). Auffallend ist eine stärkere Zunahme von d^2p/dt^2_{max} .

Bei konstantem enddiastolischem Ventrikeldruck steigt K-Strophanthin (30 µg, 40 µg, 60 µg/kg) die Werte von dp/dt_{max} von $2547,5 \pm 261,4$ mm Hg \times sec⁻¹ bis auf $3185,9 \pm 86,6$ mm Hg \times sec⁻¹ ($p = 0,01$) und die Werte für d^2p/dt^2_{max} von $79586,0 \pm 8153,7$ mm Hg \times sec⁻² bis auf $106556,0 \pm 4377,2$ mm Hg \times sec⁻².

Volumenbelastung mit 6prozentiger Makrodexlösung (stufenweise Injektion von jeweils 5 ml/kg bis zu einer Gesamtmenge von 25 ml/kg) erhöht den enddiastolischen Ventrikeldruck von $6,7 \pm 0,8$ mm Hg auf $17,1 \pm 3,6$ mm Hg ($p < 0,01$). Mit diesem enddiastolischen Druckanstieg ist eine Zunahme von dp/dt bzw. d^2p/dt^2 verbunden, wobei jedoch bei einem Teil der Versuche die Werte für dp/dt_{max} und d^2p/dt^2_{max} bei weiterer Zunahme des enddiastolischen Druckes wieder abnehmen (Figur 2).

Erfolgt am isolierten Herzen eine abrupte Füllungsdruckerhöhung von 4 auf 10 mm Hg im linken Vorhof, so steigen enddiastolischer linker Ventrikeldruck von $4,02 \pm 0,95$ mm Hg auf $9,02 \pm 0,68$ mm Hg ($p < 0,01$), dp/dt_{max} von $1507,8 \pm 36,5$ auf $1588,4 \pm 22,8$ mm Hg \times sec⁻¹ ($p = 0,05$), d^2p/dt^2_{max} von $35168,2 \pm 1740,0$ auf $40948,3 \pm 2890,1$ mm Hg \times sec⁻² ($p < 0,05$) und die

¹ E. BRAUNWALD, Fedn Proc. 20, 127 (1961).

² M. N. LEVY, E. S. IMPERIAL and H. ZIESKE, Circulation Res. 12, 107 (1963).

³ J. H. MITCHELL, A. G. WALLACE and N. S. SKINNER, Am. J. Physiol. 211, 83 (1966).

⁴ M. KOHLHARDT, D. VOTH, K. WIRTH und J. DUDECK, Z. ges. exp. Med. 144, 120 (1967).

Ventrikellarbeit pro Systole von $113,9 \pm 15,8$ auf $150,7 \pm 11,18$ g \times cm ($p < 0,05$). 150 sec nach dieser Füllungsdruckerhöhung sinkt der enddiastolische Ventrikeldruck auf $6,46 \pm 0,61$ mm Hg ($p < 0,05$) bei Konstanz der

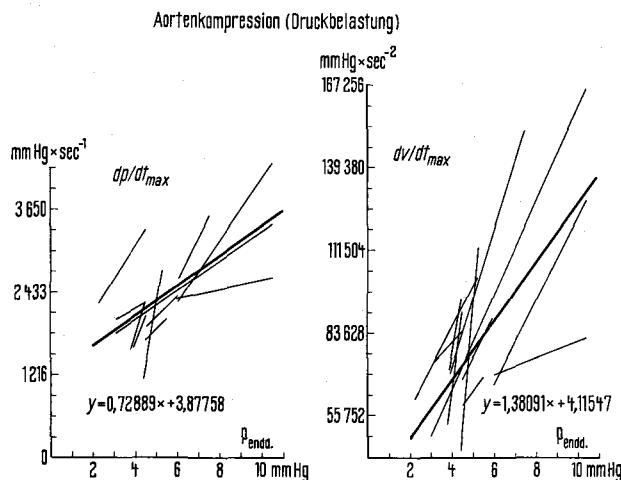


Fig. 1. Die Abhängigkeit der Parameter dp/dt_{max} und d^2p/dt^2_{max} vom enddiastolischen Ventrikeldruck bei zunehmender Druckbelastung des linken Ventrikels. Die dünnen Regressionsgeraden geben die Beziehung zwischen Ordinaten- und Abszissenwert für die Einzelversuche wieder, die dick gezeichnete Linie ist für die Gesamtbeziehung repräsentativ. Alle Regressionsgeraden unterscheiden sich signifikant von 0.

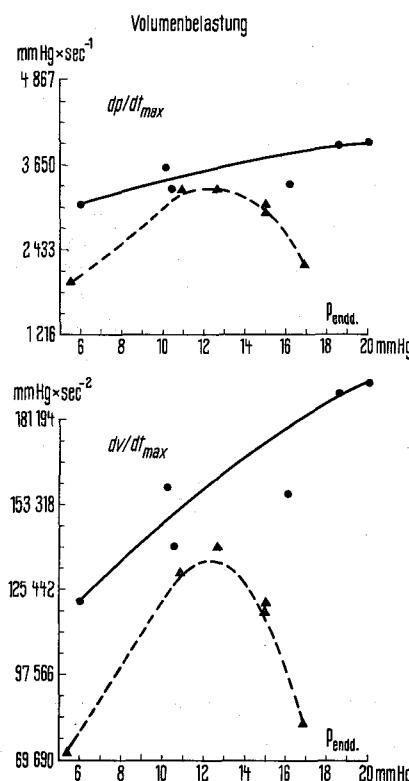


Fig. 2. Darstellung der Beziehung zwischen den Differentialquotienten der Ventrikeldruckkurve und dem enddiastolischen Druck bei Volumenbelastung des linken Ventrikels an Hand zweier Einzelversuche (ausgezogene bzw. gestrichelte Linie). Ein starker enddiastolischer Druckanstieg kann mit einem Absinken von dp/dt und d^2p/dt^2 beantwortet werden.

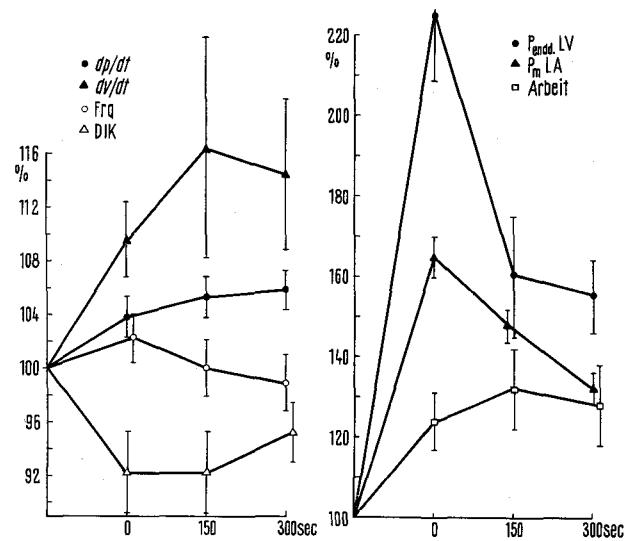


Fig. 3. Prozentuale Veränderungen von dp/dt , d^2p/dt^2 , der Herzfrequenz (Frq.), der Dauer der isometrischen Kontraktionsphase (DIK), des linken enddiastolischen Ventrikeldruckes (P endd. LV) und des linken mittleren Vorhofdruckes (Pm LA) und der Arbeit des linken Ventrikels pro Systole bei Füllungsdruckzunahme von 4 auf 10 mm Hg am isolierten Herzen (Zeitpunkt 0 der Abszisse) sowie 150 und 300 sec danach.

Ventrikellarbeit pro Systole sowie der Werte für dp/dt_{max} und d^2p/dt^2_{max} ab (Figur 3).

Diskussion. Der Anstieg der Differentialquotienten dp/dt und d^2p/dt^2 der Druckkurve des linken Ventrikels bei positiv inotropen Einflüssen (K-Strophanthin) erfolgt unabhängig vom enddiastolischen linken Ventrikeldruck in Übereinstimmung mit entsprechenden Angaben der Literatur. Bei Druck- und Volumenbelastung hingegen hängt die Zunahme von dp/dt und d^2p/dt^2 vom Anstieg des enddiastolischen Ventrikeldruckes ab. Trotzdem ist der enddiastolische Ventrikeldruck nicht als alleiniger, wesentlicher Steuerungsfaktor für die Ventrikeldynamik anzusehen, da er Änderungen bei konstantem dp/dt und d^2p/dt^2 unter den Bedingungen einer Füllungsdruckerhöhung am isolierten Herzen zeigen kann, welche möglicherweise auf einer plastischen Nachdehnung des linken Ventrikels⁵ beruhen.

Summary. Correlations between left ventricular enddiastolic pressure of the heart and first and second derivative of left ventricular pressure curve (dp/dt , d^2p/dt^2 respectively) were examined at various hemodynamic conditions. The results showed only a particular dependence of dp/dt and d^2p/dt^2 from enddiastolic pressure. Therefore, it is concluded, that enddiastolic pressure is not the most important factor, which influences the dynamics of ventricular contraction.

M. KOHLHARDT, K. WIRTH und J. DUDECK

Physiologisches Institut der Universität
78 Freiburg i. Br. und
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität,
65 Mainz (Deutschland), 15. Oktober 1968.

⁵ K. J. ULLRICH, G. RIECKER und K. KRAMER, Pflügers Arch. ges. Physiol. 259, 481 (1954).