

Zur Physiologie des Herzens

Autor(en): **Luchsinger, B.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Bern**

Band (Jahr): - **(1882)**

Heft 1 : 1030-1039

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-318967>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

thales, und ebenso natürlich auch der übrigen Thäler, sich gestaltet. In Verbindung gebracht mit der gesammten Geschichte gewinnt übrigens jede Beobachtung an Werth. —

Prof. Dr. B. Luchsinger.

Zur Physiologie des Herzens.

Vorgetragen in der Sitzung vom 29. April 1882.

I. Zur lokalen Diastole.

Schon 1848 hatte *Schiff* die merkwürdige Thatsache gefunden, dass beliebige Stücke der Herzkammer des Frosches, der Vorhöfe der Säuger während einer Systole lokal erschlaffen, wenn sie unmittelbar vor oder noch zu Beginn derselben lokal mechanisch oder elektrisch gereizt werden. In neuerer Zeit wurde das Phänomen zu wiederholten Malen immer wieder neu entdeckt, und zuletzt noch von *Rossbach* in volle Parallele mit der durch Vagusreizung hervorgerufenen totalen Diastole gebracht.

Denn Atropin, jenes charakteristische Gift, das diese Vaguswirkung schon in kleinsten Dosen hindert, sollte in ebensolchen Dosen auch die lokale Diastole unmöglich machen.

Da aber in den verschiedensten Stücken der Herzspitze wenigstens bisher ausser den Muskelzellen keine andern reizbaren Stücke, namentlich keine Ganglienzellen und Nervenfasern angetroffen wurden, so wäre damit endlich auch der Nachweis geleistet, dass der Vorgang der Vagushemmung in den Muskelfasern sich abspiele, eine bekanntlich schon von *Kölliker* empfohlene, aber von der

grossen Mehrzahl der Physiologen aus Gründen der allgemeinen Muskelphysiologie verlassene Anschauung.

Da meine Aufmerksamkeit aber schon anderweitig der Hemmungsfrage aus verschiedenen Gründen zugewandt war, beschloss ich sofort, *Rossbach's* Befund zu kontrolliren. Ihrer grossen Herzen halber dienten ganz vorzüglich Kröten zu meinen Versuchen. *Aber die allergrössten Dosen Atropin (0,08) liessen die lokale Diastole immerfort bestehen.*

Damit war die Schlussfolgerung *Rossbach's* unmöglich geworden, ohne dass seine thatsächlichen Angaben gerade falsch zu sein brauchten. Denn ich fand, dass Erwärmung des Herzens die lokale Diastole wirklich unmöglich macht, und in gleicher Weise wirkte überhaupt Alles, was die Erregbarkeit des Herzmuskels steigert.

Nun wissen wir durch andere Untersuchungen meines Laboratoriums, aber auch schon durch die Erfahrungen von *Bowditch*, dass Atropin in kleineren Dosen zu den erregbarkeitsteigernden und reizenden Substanzen der motorischen Elemente des Herzens gehört.

Wir können uns also wohl denken, dass innerhalb solcher Grenzen der Atropinwirkung die lokale Diastole nicht oder doch schwieriger zu erzeugen sein dürfte.

Andererseits muss Alles, was die Erregbarkeit des Herzens herabsetzt, Kälte, Kalisalze, Chloral etc. das Phänomen der lokalen Diastole begünstigen. Diess ist in der That der Fall. Damit aber ergibt sich auch eine andere Erklärung des Phänomens überhaupt.

Der lokalen Diastole geht nämlich stets ebenfalls eine Systole voraus, nur läuft dieselbe viel rascher ab, als in dem übrigen Herzen.

Je erregbarer aber ein Muskel, um so rascher auch der Ablauf seiner Zuckung. Der lokale Reiz scheint also die

Erregbarkeit des Herzens lokal zu steigern, die lokale Diastole ist die Folge dieser Erregbarkeitsdifferenz. Eine Steigerung der Erregbarkeit wird aber um so leichter eintreten müssen, je niedriger dieselbe vorher war und entsprechend gelingt unter solchen Umständen auch das Phänomen der lokalen Diastole in prächtigster Weise. Die Versuche sollen jetzt mit Anwendung der graphischen Methode fortgesetzt werden.

II. Ueber den Ort der Vaguswirkung.

Dagegen glaube ich durch einen andern Versuch die Frage über die Angriffsweise der hemmenden Apparate fördern zu können.

Wird die Herzspitze eines Frosches, einer Schildkröte auf eine doppelläufige Kanüle gebunden und unter steigendem Drucke Blut oder Salzwasser durchgeleitet, so beginnt bei einer gewissen Druckhöhe die Spitze zu pulsiren. Man merke sich die Minimalhöhe und leite nun unter solchem Drucke durch ein normales Herz gleichen Blutstrom. Man reize die vorher schon präparirten Vagusfasern mit immer stärker anwachsenden Reizen, man wird sehr oft Reizstärken finden, die auch trotz dieser Druckhöhe Stillstand bewirken. Jetzt binde man die Herzspitze ab und leite bei gleichem Drucke wieder die Flüssigkeit durch, man findet oft genug wieder Pulsation.

Da am ganzen Herzen der n. vagus diese Pulsation unterdrücken konnte, so muss doch wohl der n. vagus auf Elemente wirken, die auch in der Herzspitze sich befinden?

In der Herzspitze sind aber nach allen bisherigen Angaben Ganglienzellen vermisst.

Oder sollte es sich vielleicht überhaupt nur um Erregbarkeitssteigerungen handeln, die an der Herzspitze durch

den Schnitt und die Ligatur plötzlich aufgetreten wären? Weitere Versuche müssen folgen.

III. Zwei Versuche an Herzen, deren n. n. vagi degenerirt sind.

Im Interesse der Frage besonderer intracardialer Hemmungsganglien, sowie der Wirkungsweise des Muscarins hatte ich schon im Frühjahr 1881 zusammen mit Frl. *Socoloff* einen Versuchsplan mit Schildkröten entworfen, deren nn. vagi durch längere Zeit vorhergegangene Durchschneidung degenerirt waren.

Leider haben nur zwei Thiere die Operation ca. 3 Monate überstanden, ohne dass auch nachträglich wieder Verwachsung eingetreten wäre.

An beiden zeigte sich nun eine Reizung des Venensinus so wirksam wie zuvor; aber auch Muscarin hatte in gleicher Weise einen lange dauernden Herzstillstand bewirkt, der schliesslich durch Atropin beseitigt wurde.

Sollten also wirklich die letzten Enden der Vagusfasern so lange der Degeneration trotzen können? Die extracardialen Fasern waren zwar völlig degenerirt, nach der Anschauung von *Schiff* aber würden die letzten Enden immerhin noch lange vor Entartung geschützt sein.

Neue Versuche mit einer viel längeren Versuchszeit sind schon im letzten Herbst eingeleitet worden und verbrachten die Schildkröten den Winter in den Warmhäusern des botanischen Gartens.

•Auch die so oft diskutirten histologischen Verhältnisse sollen dann entsprechende Berücksichtigung erfahren.