

Propriozeptive Reflexbradykardie beim Pferd

Autor(en): **Spörri, H. / Leemann, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **86 (1944)**

Heft 7

PDF erstellt am: **28.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591555>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXVI. Bd.

Juli 1944

7. Heft

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. W. Frei

und dem Institut für Interne Veterinär-Medizin der Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. A. Krupski.

Propriozeptive Reflexbradykardie beim Pferd.

(Eine Studie zum Bezold-Jarisch-Effekt.)

Von P.-D. Dr. H. Spörri und W. Leemann.

1. Einleitung.

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Ausführungen scheint es uns angezeigt, einige Hinweise über die Eigenreflexe der Muskeln und den Bezold-Jarisch-Reflex vorzuschicken.

In der Nervenphysiologie lernt man in dem Kapitel über die Reflexe meistens die Eigenreflexe der Muskeln — auch Sehnen-

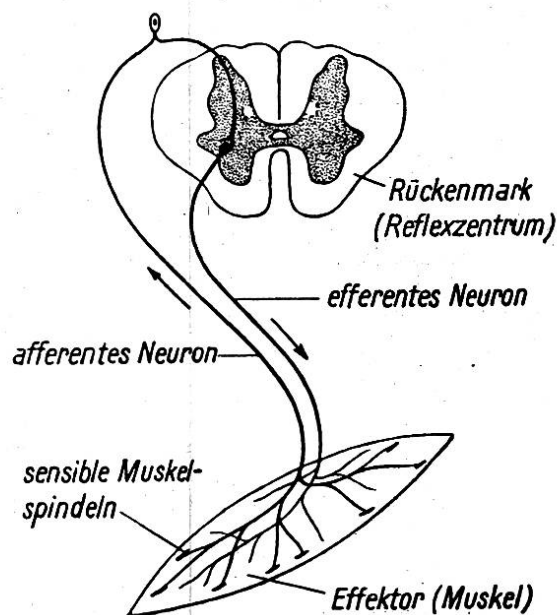


Abb. 1.

reflexe¹⁾ genannt — zuerst kennen, weil sie die einfachsten sind.

Propriozeptive oder Eigenreflexe werden sie genannt, weil die Erregung vom gleichen Ort ausgeht, an dem sie nach Durchlaufen des Reflexbogens motorisch in Erscheinung tritt. Der Rezeptor (Reizempfänger) ist in unserem Fall die sensible Muskelspindel und liegt somit im Effektor (Muskel) selbst eingebettet.

Wie bereits erwähnt, werden beim Skelettmuskel die Dehnungsempfänger (Muskelspindeln) durch Zerrung, also durch Verformung des Muskels in der Längsrichtung, gereizt. Die Erregung läuft über das afferente Neuron zum Reflexzentrum (Abb. 1), wird auf das efferente motorische Neuron übergeleitet und eilt zurück zum Muskel, wo sie die Muskelzuckung auslöst. Die Verformung des Muskels muß, um als Reiz wirksam zu sein, eine bestimmte Mindestgröße pro Zeiteinheit (Schwellenwert) haben. Sprechen aber die Muskelspindeln auf Dehnung des Muskels stärker und leichter an als normal, so kommt es infolgedessen zu einer erhöhten reflektorischen Tätigkeit (Hyperreflexie) des Muskels, unter Umständen sogar zu einem tetanischen (tetanisch im Sinne des Physiologen verstanden) Verkürzungszustand.

Früher hat man Krankheitssymptome dieser Art sicher oft fälschlicherweise einer Rückenmarksaaffektion zugeschrieben. Schaefer (18) glaubt, daß dieser Irrtum besonders wichtig in der Theorie der Wundstarrkrampfgenese geworden ist, wo man an eine Toxinwanderung im Nerven und eine Steigerung der Reflexerregbarkeit im Rückenmark glaubte. Eine solche Erhöhung kann nach Schaefer zwar auch vorhanden sein, nämlich beim zentralen, durch hämatogene Toxinverbreitung erzeugten Tetanus. Die Frühsymptome des Tetanus sollen hingegen fast immer Erscheinungen des peripheren (oder lokalen) Starrkrampfes sein und die erhöhte Reflexerregbarkeit auf einer Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Rezeptoren in der Muskulatur und nicht auf einer solchen des Zentrums im Rückenmark beruhen. Sofern die Untersuchungen von Schaefer bestätigt werden, wäre es z. B. auch sinnlos, die zentripetalen Nerven bei dieser Art des Starrkrampfes mit Antitoxin (als „Schienenblockade“) zu infiltrieren, da ja das Zentrum gar nicht auf dem Nervenwege affiziert wird und überhaupt gesund ist. In gleicher Weise sind wohl auch andere Spas-

¹⁾ Der Ausdruck Sehnenreflex ist unglücklich gewählt und stammt aus einer Zeit, wo das Wesen dieses Reflexes noch nicht erkannt war. Diese Reflexe kommen auch ohne das Vorhandensein der Sehnen zustande, oder man kann die Sehnen durch totes Material ersetzen. Das Wesentliche beim Schlag auf die Sehne, z. B. Patellarsehne, ist die Zerrung der Muskelfasern, welche durch die Sehne vermittelt wird.

men (Wadenkrämpfe, Fußkrämpfe evtl. Hexenschuß) zu erklären. Auch ein selbst beobachteter Fall von Adduktorenkrampf der Beine gehört vielleicht hierher.

Wir machen nun einen Gedankensprung und gehen zur Besprechung der propriozeptiven Reflexe des Herzens über. Dieser Sprung wird sich im Laufe der weiteren Ausführungen immer mehr als ziemlich klein erweisen. Denn auch das Herz ist ein Muskel, der viele Analogien zum Skelettmuskel aufweist.

Im Jahre 1867 (also 3 Jahre vor der Entdeckung des N. depressor durch Ludwig und Cyon) hat der Würzburger Physiologe von Bezold¹⁾ in gemeinsamen Untersuchungen mit Hirt im Vagus verlaufende Herznerven mit Depressorwirkung gefunden (4). Diese Entdeckung wurde bei Injektion von Veratrin gemacht. Die Depressorwirkung in Form von Bradykardie und Hypotonie war aber nur bei intaktem Herzvagus vorhanden.

Bei Untersuchungen über die Pharmakologie der Mistel beobachtete Jarisch (10) in Innsbruck eine ganz ähnliche Wirkung und nannte diese Erscheinung Bezold-Effekt. Jarisch charakterisiert den Bezold-Effekt etwa folgendermaßen: Macht man die Halsvagi durch Abkühlen leitungsunfähig und spritzt dem Versuchstier (Katze) 0,05—0,1 mg Veratrin ein, dann ist nichts zu sehen. Erwärmt man nun aber die kalteblockierten Vagusstellen, so daß sie wieder leitungsfähig werden, so kommt es zu einem starken Abfall des Blutdruckes und zu einer ausgeprägten Verlangsamung der Herzschlagfolge. Der Druck in den großen Venen steigt dabei nur ganz wenig oder sinkt sogar etwas. Die Atmung wird langsamer und der Stoffwechsel kleiner. Sobald man aber die Vagi wieder ausschaltet, ist alles vorbei.

Der Symptomenkomplex ist somit ganz analog demjenigen bei Reizung des Carotissinus oder der Aortennerven. Der Bezold-Effekt ist also ein depressorischer Kreislaufreflex und das Gegenstück zum Bainbridgereflex, welcher letzterer bei verstärkter Füllung der supraventrikulären Herzteile (Hohlvenen, Vorhöfe) z. B. infolge venöser Stauung in Funktion tritt und eine Steigerung der Herzfrequenz bewirkt, also einen fördernden Herzreflex darstellt. Reflexauslösende Zone beim Bezold-Effekt ist das Herz, denn der Effekt ist bei durchschnittlichen oder blockierten Herznerven nicht mehr auszulösen, auch wenn man alle übrigen Vaguszweige intakt läßt. Jarisch konnte durch Anästhesieversuche am Herzen weiter zeigen, daß der Reflex zum größten Teil aus der Kammermuskulatur kommen muß und nimmt an, daß als Reflexrezeptoren die von Pannier (16)

¹⁾ v. Bezold war von 1859—1865 Professor für Physiologie in Jena und von 1865 an erster selbständiger Physiologe in Würzburg (vorher hatte Kölliker Anatomie und Physiologie zugleich gelesen). Er starb knapp 32 Jahre alt (zit. n. Jarisch).

in Gent entdeckten sensiblen Nervenendigungen, die netzförmig die einzelnen Muskelfasern umspinnen, zu betrachten seien. Der ganze Reflexbogen besteht somit aus folgenden Teilen: Reflexogene Zone ist der Herzmuskel (insbesondere die Kammern), afferente Bahn im Vagus, efferente Bahn, wie bei den depressorischen Reflexen zweigeteilt, nämlich derjenige Teil für das Herz verläuft wiederum im Vagus und derjenige für die Gefäße in den Vasomotoren.

Der Bezold-Jarisch-Effekt — wie wir diese Erscheinung im folgenden nennen wollen — stellt also einen kardiokardialen und einen kardiovaskulären Hemmungsreflex dar. Die Auslösung des Reflexes soll durch chemische Reizung erfolgen. Der erste Teil des Reflexes, nämlich der kardiokardiale, stellt also einen propriozeptiven Reflex dar und hat sein Analogon im Eigenreflex der Skelettmuskeln, wie wir das bereits des näheren ausführten.

In sehr subtilen Untersuchungen durch Registrierung der Aktionsströme bei Erregung der afferenten Vagusfasern mittels Kathodenstrahloszillographen konnte dann Schaefer und Mitarbeiter (18) die Ergebnisse von Jarisch (11) weiter physiologisch untermauern.

2. Eigener Fall.

Am 11. Oktober 1943 wurde aus dem Militärdienst ein Pferd (Stute, Fuchs, 10 Jahre alt, 160 cm) wegen allgemeiner Schwäche in das Kant. Tierspital Zürich eingeliefert.

Klinischer Befund.

Das Pferd weist einen guten Nährzustand und gute Freßlust auf. Bei der Kotuntersuchung werden einige Strongylideneier festgestellt. Blutstatus: Hämoglobin nach Sahli 80, Erythrozyten 7984000, Leukozyten 7750, Blutsenkung nach:

10 Minuten	98 mm
20 „	95 mm
30 „	87 mm
40 „	78 mm
50 „	72 mm
24 Stunden	38 mm

somit keine krankhaften Veränderungen des Blutes. Auch die Harnuntersuchung zeigt völlig normale Verhältnisse. Die Herzschlagfrequenz beträgt in der Ruhe etwa 30 Min., der Puls ist etwas schwach und unregelmäßig. Bei der Fahrprobe steigt die Pulsfrequenz mittelgradig an (s. u.), die Arrhythmie wird dabei noch ausgeprägter als in der Ruhe. Das Pferd ist rasch ermüdbar. Die Veränderungen von

Seiten des Kreislaufes weckten somit den Verdacht auf das Vorliegen eines Herzschadens, insbesondere wurde Vorhofflimmern vermutet. Zur genaueren Analyse der Herzstörungen wurde deshalb eine elektrokardiographische (ekg) Untersuchung vorgenommen.

Die erste Elektrokardiogramm (Ekg)-Aufnahme wurde am 15. Oktober gemacht und ergab beim ruhenden Tier folgendes Resultat: Herzschlagfrequenz 31,2/Min., Schlagintervalle (Herzperiode) verschieden lang, z. B. 185, 200, 190, 187, 197 Sek./100, kein Vorhofflimmern, Beziehungen zwischen der Länge der Schlagintervalle und der Atmung (im Sinne einer respiratorischen Arrhythmie) sind nicht sicher festzustellen. Die P-Zacken¹⁾ (Vorhoffschwankungen) sind leicht pleomorph, die Dauer der QRS-Anfangsgruppe (Dauer der Erregungsausbreitung in den Ventrikeln) beträgt 12,5 Sek./100, die elektrische Systolendauer (QT-Distanz) hat eine Länge von 46 bis 48 Sek./100 (Mittel: 47/100 Sek.), am Kurvenverlauf fällt die große, rein negative Endschwankung in Abl. III (T III) auf, mit Sicherheit als pathologisch zu bewertende Abweichungen (soweit wir heute die Kurven zu beurteilen vermögen) können jedoch nicht gefunden werden.

Nach der Aufnahme des Ruheekg wurde das Pferd einer Arbeitsbelastungsprobe in Form von 15 Volten Trab (ca. 350 m) an der Longe unterzogen und darnach das Ekg 1,5; 3; 5; 8 und 15 Minuten nach Beendigung derselben in je 3 Ableitungen aufgenommen. Das Verhalten der zeitlichen Verhältnisse des Ekg ist in Tab. 1 wiedergegeben.

Tabelle 1.

Herzschlagfrequenz, Schlagintervall und Dauer der einzelnen Ekg-Abschnitte vor und nach Arbeitsbelastung.

F = Frequenz/Min., PQ = Überleitungszeit in $\frac{1}{100}$ Sek., QRS = Anfangsgruppe $\frac{1}{100}$ Sek., QT = elektrische Systolendauer in $\frac{1}{100}$ Sek., Schl.Int. = Schlagintervall in $\frac{1}{100}$ Sek.

	Vor Belastung	Nach Belastung:				
		1,5 Min.	3 Min.	5 Min.	8 Min.	15 Min.
F	31,2	44	51	57	61	57
PQ	30—31	26—30	28	32	28—30	30
QRS	12,5	12,4	12,1	12,0	12,2	12,5
QT	46—48	42—49	54	55	49—53	53
Schl.Int	185—200	86—160	110—135	97,5-105,5	90—120	103—106

Betrachten wir die Belastungsek, so fällt die gegenüber der Ruhe noch stärker ausgeprägte Arrhythmie auf. Die aufeinanderfolgenden Schlagintervalle 1,5 Min. nach Beendigung der Arbeit be-

¹⁾ Betr. Nomenklatur s. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 82, 325 (1940).

tragen z. B. 90, 86, 160, 135, 140, 135, 137,5, 137,5, 136,5, 135, 136,6, 125, 110, 155, 137,5, 112,5, 110, 107,5, 153,5 und 111,5 1/100 Sek. Ganz eigenartig verhält sich auch die Herzschlagfrequenz nach der Belastung, denn sie erlangt erst 8 Min. nach Beendigung der Arbeit ihr Maximum (protrahierte Frequenzsteigerung) von 61/Min., was für diese Arbeitsbelastung eher als niedrig zu betrachten ist (wir sahen bei kreislaufgesunden Pferden bei dieser Belastungsart meist Frequenzen von 65—80 und darüber). Auch der Rückgang zur Norm scheint etwas verzögert (vgl. Tab. 1). Die Kurvenform verhält sich ebenfalls anders als bei gesunden Pferden, wo wir nämlich sofort nach der Arbeit, d. h. etwa 1 Min. nach derselben regelmäßig eine Inversion der T-Zacken, d. h. ein Positivwerden derselben in allen Ableitungen feststellen (Abb. 2 b). Diese Inversion von T hält jedoch höchstens 2—3 Minuten an, um dann wieder negativ zu werden bzw. die Form vor der Belastung anzunehmen. Die Abb. 2 zeigt Herzstromkurven vor und nach der Arbeit von einem kreislaufgesunden Pferd.

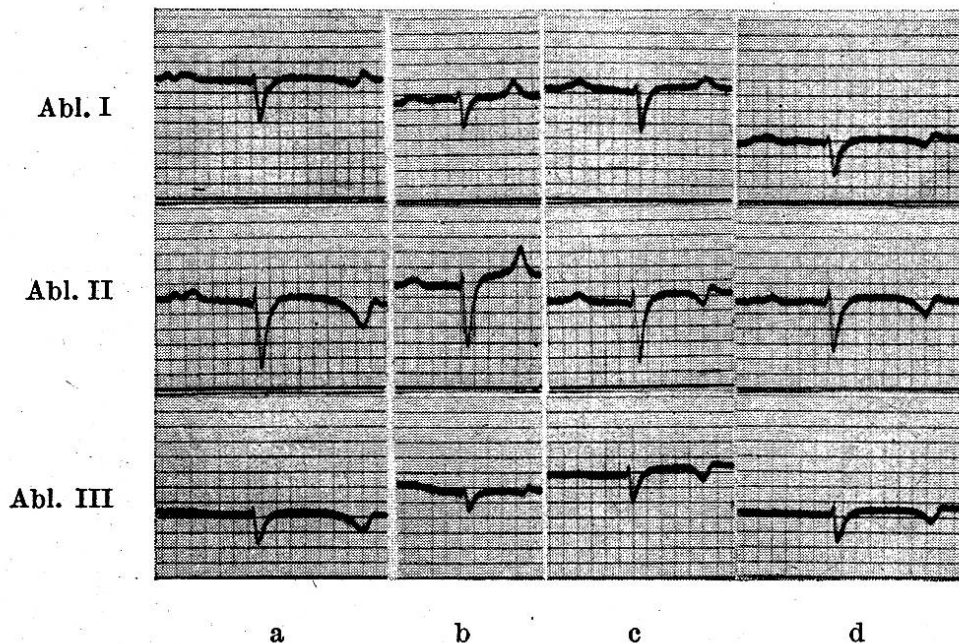


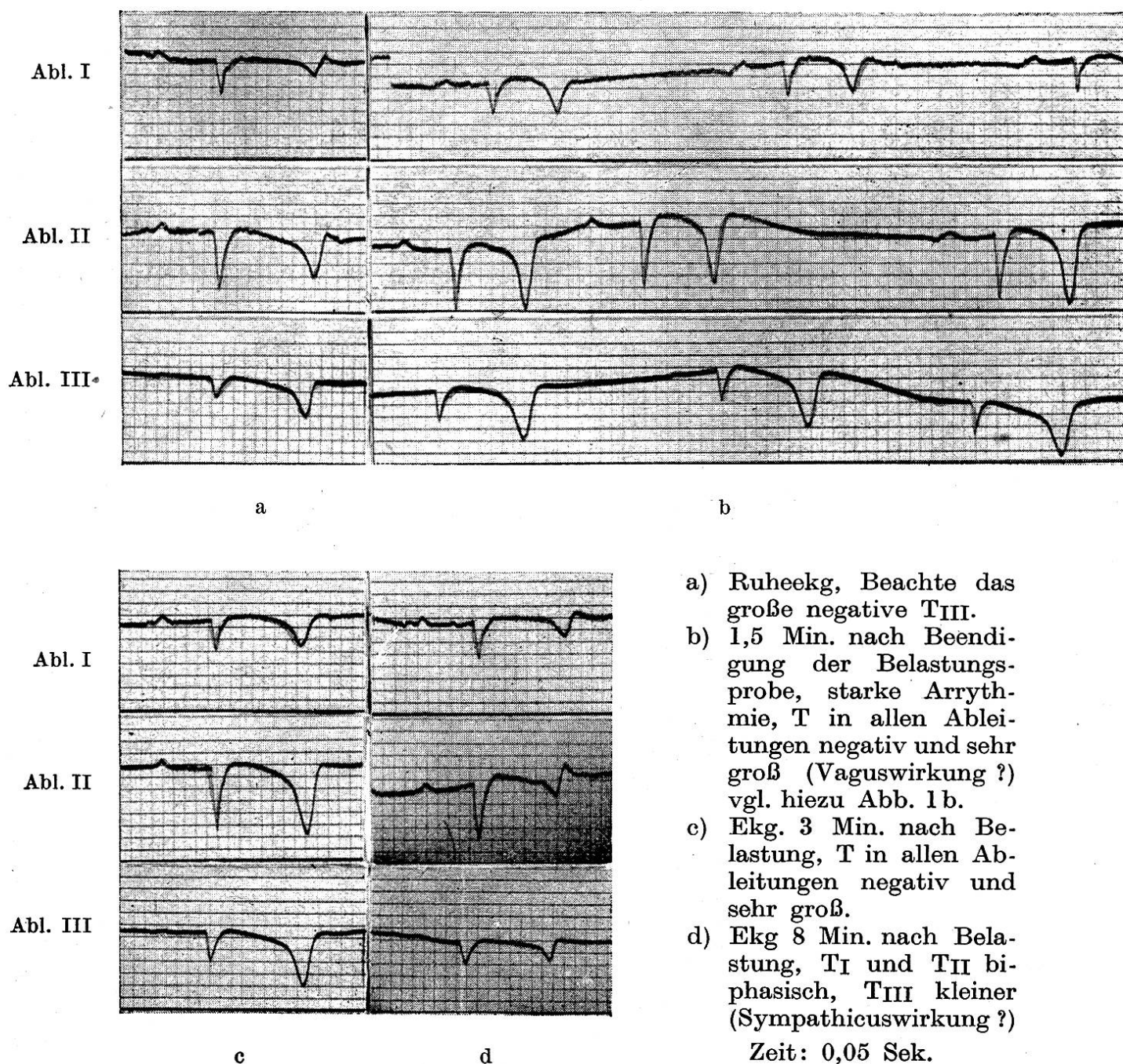
Abb. 2. Ekg von einem Pferd (Prot. Nr. 10/43) mit normalem Verhalten der T-Zacken vor und nach Arbeit.

- a) Vor Arbeit, T_I und T_{II} biphasisch, T_{III} negativ.
- b) 1 Min. nach Belastung (15 Volten Trab) T_I und T_{II} positiv, T_{III} biphasisch.
- c) 2 Min. nach Belastung, T_I positiv, T_{II} biphasisch, T_{III} negativ.
- d) 12 Min. nach Belastung, T wie vor Belastung.

Zeit: 0,05 Sek.

In dem vorliegenden Fall verhält sich die Herzstromkurve ganz anders (Abb. 3). Nach der Arbeit zeigt die T-Zacke keine Tendenz nach der positiven Seite, im Gegenteil, T wird auch in den Abl. I

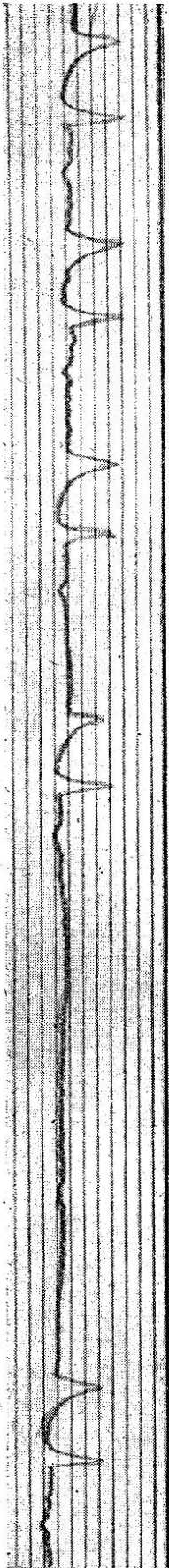
und II rein negativ und nimmt in allen 3 Ableitungen noch an Größe zu. 3 Min. nach der Belastung ist in dieser Beziehung keine Änderung eingetreten, erst nach 8 Min., also zu der Zeit, wo auch die Frequenz ihr Maximum (allerdings nur 61 Schläge pro Min.) erreicht hat, wird T in Abl. I und II kleiner und biphasisch, wobei die 2. positive Phase sogar noch ein wenig höher ist als in der Ruhekurve. Wir sind der Ansicht, diese Erscheinung einem vorübergehend überhandnehmenden Sympathicustonus zuschreiben zu dürfen.



- a) Ruheekg, Beachte das große negative T_{III}.
 b) 1,5 Min. nach Beendigung der Belastungsprobe, starke Arrhythmie, T in allen Ableitungen negativ und sehr groß (Vaguswirkung?) vgl. hierzu Abb. 1 b.
 c) Ekg. 3 Min. nach Belastung, T in allen Ableitungen negativ und sehr groß.
 d) Ekg 8 Min. nach Belastung, T_I und T_{II} biphasisch, T_{III} kleiner (Sympathicuswirkung?)

Zeit: 0,05 Sek.

Abb. 3. 1. Ekg (15. 10. 43) von einem Pferd (Prot. Nr. 13/43) mit Bradykardie und Sinusarrhythmie.



Weitere Ekg wurden am 1. November aufgenommen und zwar vorerst wieder in der Ruhe und daran anschließend Belastungsekg (nach 15 Volten Trab). Die Analyse der Kurven ergibt jetzt folgendes (Abb. 4): Ruhe: Frequenz 31,5/Min., Überleitungszeit 35 $\frac{1}{100}$ Sek., Systolendauer 57,5 $\frac{1}{100}$ Sek. Der Kurvenverlauf ist genau der gleiche wie bei der ersten Aufnahme vom 15. Oktober, hingegen ist die Überleitungszeit und ganz besonders die elektrische Systolendauer länger geworden, obwohl die Frequenz sich nicht verändert hat. Auch die QRS-Gruppe erscheint ganz leicht verbreitert. Ein sehr interessantes Ergebnis zeitigt die Arbeitsprobe. Diesmal ist der verzögerte Frequenzanstieg nicht zu beobachten, sondern das Ekg weist 1 Min. nach Beendigung der Arbeit sogleich die höchste Schlagzahl auf. Diese beträgt allerdings für den Vorhof nur 58,3/Min. und für die Kammern zufolge des partiellen Herzblockes (7 : 6 Atrioventrikularblock) sogar nur 51,6/Min. (vgl. Abb. 4). Neu gegenüber der Aufnahme vom 15. Oktober ist also dieser partielle Herzblock, wir werden später bei der Besprechung des Falles nochmals auf diese Erscheinung zurückkommen.

1 Min. nach Beendigung der Arbeit schwankt die Systolendauer zwischen 41,0—58,0 $\frac{1}{100}$ Sek. Die ziemlich stark voneinander abweichenden Werte rühren davon her, daß die Systolendauer des 1. Schrages nach einem Block (Ventrikelsystolenausfall) kürzer ist (41 Sek./100) als z. B. diejenige eines Schrages vor dem Block (44 Sek./100). Die Verkürzung der Systolendauer nach dem Ventrikelsystolenausfall ist wohl auf die bes-

Abb. 4. 2. Ekg-Aufnahme vom 1. Nov. 43 von Pferd Prot. Nr. 13/43. Die Abb. zeigt die Abl. II 1 Min. nach Beendigung der Belastungsprobe. Überleitungszeit gegenüber der Aufnahme vom 15. Okt. 43 (vgl. Abb. 2) etwas länger, partieller Herzblock (Atrioventrikularblock 7 : 6), Systolendauer beim 1. Schlag nach dem Block um $\frac{3}{100}$ Sek. kürzer als beim letzten Schlag vor dem Block, T rein negativ und sehr groß, nur beim 1. Schlag nach dem Block etwas kleiner (vielleicht infolge der stärkeren Herzfüllung nach der langen Kammerdiastole).

Zeit: 0,05 Sek.

sere Erholung der Kammermuskulatur während der doppelt so langen Ruhepause (Kammerdiastole) zurückzuführen. Der vorhandene Atrioventrikularblock gehört zum Typus I¹⁾.

Nachdem sich das Pferd von der Belastungsprobe erholt hatte, wurden ihm 50 mg Atropin (5 ccm 1 %ige Lösung) subkutan injiziert (schon einige Stunden früher war dem Pferd Na-SO₄ per os verabfolgt worden, um einer Anschoppung des Darminhaltes vorzubeugen). 15 Min. nach der Atropinisierung wurde eine zweite gleich starke Belastungsprobe ausgeführt. Diese Probe war zur Klärung des Falles sehr wertvoll. Die nach der Arbeit aufgenommenen Ekg zeigen folgendes: Die Herzschlagfrequenz beträgt 1 Min. nach der Arbeit 152/Min. Zufolge des Ausfalles der Vaguswirkung durch die Atropinblockade ist es also zu einer starken Tachykardie gekommen. Die Arrhythmie ist völlig verschwunden (Abb. 5), trotz der viel höheren Frequenz ist

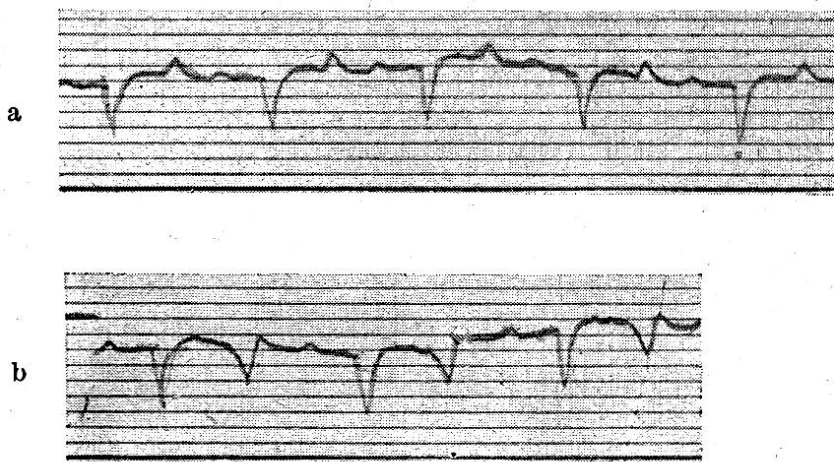


Abb. 5. Ekg (Abl. II) vom 1. Nov. 43 nach Atropinisierung.

- a) 1 Min. nach Beendigung der Arbeit. Trotz Tachykardie ($F = 152/\text{Min.}$) Herzblock verschwunden, positive T-Zacken, Kurve völlig normal.
- b) 3 Min. nach Belastung. Frequenz $83,7/\text{Min.}$, T biphasisch.

Zeit: 0,05 Sek.

also der Block ausgelöscht. Gegenüber den früheren Aufnahmen ist jetzt auch die T-Zacke sofort nach der Beendigung der Arbeit rein positiv, wie wir das bei normalen Tieren sehen (vgl. Abb. 5 a und Abb. 16). Auch dies ist ein Hinweis, daß positive T-Zacken beim Pferd nach Arbeit auf der Erhöhung des Sympathicustonus beruhen. Zwei Minuten nach der Belastung beträgt die Frequenz noch $83,7/\text{Min.}$ (Abb. 5 b) und nach 9 Min. noch $66/\text{Min.}$ Auch in diesen späteren

¹⁾ Ein Herzblock vom Typus I ist an dem Auftreten von Wenckebach'schen Perioden erkenntlich, d. h. die Überleitungszeit wird von Schlag zu Schlag bis zum nächsten Systolenausfall etwas länger. Beim Typus II fehlt die Wenckebach'sche Periodik.

Minuten der Erholungsphase verhält sich die Kurve gleich wie von gesunden Pferden, denn schon 3 Minuten nach der Arbeit ist T I und T II biphasisch bzw. T III negativ (Abb. 5 b). Auch die zeitlichen Verhältnisse der verschiedenen Unterabschnitte des Ekg (Überleitungszeit, QRS-Gruppe, Systolendauer) sind völlig normal.

In der Folge verschwand die Arrhythmie ohne jegliche weitere Therapie und am 5. November 1943 wurde das Pferd als geheilt entlassen. Eine Reklamation ist bis heute nicht eingegangen.

3. Besprechung des Falles.

Vorerst war über den Verlauf des Falles wohl niemand mehr erstaunt als wir selbst. Wir wußten ihn zunächst nur schwer zu deuten, zwar mußte aus dem Effekt der Atropinisierung auf eine Vagusarrhythmie, d. h. eine Hypertonie des (die Herzaktion hemmenden) Vagus geschlossen werden. Also einmal ein Fall eines „Cor nervosum“. Aber wir wußten vorerst nicht, ob die Arrhythmie und Bradykardie zentral-nervös also extrakardial oder doch kardial bedingt war. Mehr gefühlsmäßig hielten wir das letztere für wahrscheinlicher, aber weder auskultatorisch noch am Ekg hatten wir dafür sichere Anhaltspunkte. Um ein organisch fixiertes Herzleiden konnte es sich nach der Flüchtigkeit desselben kaum handeln. Kam also doch eine zentral-nervöse Genese in Frage? Störungen dieser Art sind den Physiologen schon lange bekannt. Tierexperimentelle Untersuchungen über die gegenseitige Beziehung zwischen Zentralnervensystem und Herz bzw. zwischen vegetativem Nervensystem und Herzrhythmus wurden schon vor langer Zeit ausgeführt und Berichte darüber liegen in großer Zahl vor. Wir verweisen hier nur auf die Arbeiten von Roy und Adami (17), Aubert und Roeber (3), Brown, Long und Beattie (6), van Bogaert (5), Dikshit (8), Korth, Marx und Weinberg (13). Diesen experimentellen Beobachtungen wurde allerdings lange kein praktischer Wert beigemessen und die Lehre von den vegetativen Regulationsstörungen von Seite der Kliniker mit großer Skepsis betrachtet oder als Schlagwort empfunden. Es wurde zuviel in die „geheimnisvolle Tiefe des 3. Ventrikels“ verlegt. Heute ist dies anders, man weiß, daß das gesamte peri- und paraventrikuläre Höhlengrau von der Lamina terminalis des 3. Ventrikels bis zum Calamus scriptorius der Rautengrube vegetativ-regulatorische Funktionen hat. So erschienen Arbeiten von Lucke (14), Korth, Aschenbrenner und Bodechtel (2) über zentral ausgelöste Reizbildungsstörungen und von Zárday (20) und Streit (19) über Reizleitungsstörungen.

Auch wir waren vorerst geneigt, wohl etwas zuviel in die geheimnisvolle Tiefe des 3. Ventrikels zu legen, als wir den oben beschriebenen Fall durch zentrale Reizung erklären wollten. Diese Deutung erschien uns selber gezwungen, viele Beobachtungen wollten nicht so recht hineinpassen (Oberflächen- und Tiefensensibilität, Willkürmotorik, Sensorium waren völlig normal). Nur der etwas „müde Ausdruck“ war auffällig.

So kam es, daß wir die eigentliche Ursache doch wieder in Veränderungen am Herzen selber suchten. Bei der Durchsicht der Literatur nach ähnlichen Fällen stießen wir dann auf die Arbeiten von Jarisch (10, 11), v. Bezold (4) und Schaefer (18). Dabei wurde uns klar, daß der ganze Symptomenkomplex nur befriedigend interpretiert werden kann, unter der Annahme des Vorliegens des sog. Bezold-Jarisch-Reflexes, von dem wir bereits eingangs dieser Arbeit gesprochen haben. Schon Oetel (15) hat 1941 die Vermutung ausgesprochen, daß die bei Myokarditiden, insbesondere Myocarditis rheumatica hin und wieder zu beobachtende Bradykardie und Hypotonie die Folge eines Bezold-Jarisch-Reflexes sein könnten. Nach den heutigen Kenntnissen dürfte es schwer fallen, diese Erscheinungen auf andere Art besser zu deuten. Wichtig für das Auftreten des Bezold-Jarisch-Reflexes ist die Art bzw. die Lokalisation der Entzündungsprozesse. Sollen sie zu einer Bradykardie führen, so muß die Umgebung der „Bezold-Rezeptoren“ irgendwie alteriert, hingegen der Sinusknoten gesund sein, denn Entzündungen, die den Sinusknoten in Mitleidenschaft ziehen, führen gewöhnlich zu Reiztachykardien. Die Lokalisation der Affektion ist also wichtig. Wenn die Annahme sich bestätigt, daß die Kammern Sitz der Rezeptoren sind, so könnte das Auftreten einer Bradykardie geradezu ein lokalisatorischer Hinweis sein (Schaefer).

Ein Ereignis, wo der Bezold-Reflex die allergrößte Rolle zu spielen scheint, ist der Kollaps beim Herzinfarkt. Schon oft wurde die Meinung geäußert, daß der Kollaps nicht allein auf den funktionellen Ausfall des infarzierten Gewebsbezirkes zurückgeführt werden könne, sondern durch den Infarkt andere schwerwiegende Regulationsstörungen ausgelöst würden, die zum Kollaps führten. Dietrich und Schimert (7) waren es, die den Bezold-Jarisch-Reflex zur Erklärung heranzogen. Bewahrheitet sich diese Ansicht, dann müßte in solchen Fällen die vorübergehende Vagusausschaltung z. B. durch Atropin lebensrettend wirken (was sich übrigens im Tierexperiment bereits wirksam erwiesen hat). Aus Erfahrung kennt man in solchen Fällen die günstige Wirkung von

Narkotika. Diese dürfte vor allem auf der reflexdämpfenden Wirkung oder Desensibilisierung der zentralen Umschaltstellen bzw. der Reizrezeptoren beruhen. Weckmittel (Kardiazol, Lobelin usw.) wären hier fehl am Platze.

Die physiologische Bedeutung des Bezold-Jarisch-Reflexes ist unter normalen Verhältnissen wohl in einer Schutzfunktion zu suchen. Er zwingt das Individuum durch den evtl. Kollaps zu maximaler Schonung. Da der Reflex aber, wie es scheint, nicht allein auf Herz und Gefäße sich erstreckt, sondern, wie das von anderen Reflexen bekannt ist, auch auf andere Gebiete ausstrahlen kann (Reflexirradiation), z. B. ins Gebiet der Psychomotorik (was subjektiv als Müdigkeit zum Ausdruck kommt), so gewinnt der Reflex noch an Bedeutung. Vielleicht sind auch die in unserem Fall beobachteten Erscheinungen der Müdigkeit so zu erklären. Infolge dieser psychomotorischen Hemmung ist das Tier ruhiger und dadurch der Anspruch an die Herztätigkeit verringert, also wieder Schonungswirkung. Warum soll sich das Herz bei einer Schädigung nicht auch einmal zum Wort melden und den Körper veranlassen, seinerseits die Ansprüche an das Herz herabzusetzen? Wir versuchen also die Müdigkeit einmal aus einem andern Blickwinkel zu verstehen. Unter der Vaguswirkung kommt es zu einer allgemeinen Umstellung und Umstimmung im Körper, und zwar in Richtung Schonung und Erholung (histotrope Wirkung nach W. R. Heß).

In diesem Zusammenhang möchten wir an die Experimente von Koch (12) erinnern, der zeigte, daß bei der Auslösung depressorischer Kreislaufreflexe motorische Erregungszustände verschwinden, die Tiere werden müde und schlafen sogar ein.

Sind nun aber die „Bezoldrezeptoren“ hypersensibel, z. B. durch irgendwelche chemische Beeinflussung bei Myokarditis (die Myokardläsion braucht sich, wie in unserem Fall, nicht einmal im Ekg zu erkennen geben) oder durch Pharmaka (Veratrin, Mistel, Histamin usw.), so kommt es zu vorzeitiger und unnötiger, für den Gesamtkörper direkt lebensbedrohender Schonung (Hyperreflexie, „Cor nervosum“). In solchen Fällen können Pharmaka, wie Atropin (vaguslähmend) oder Luminal (zentral dämpfend) direkt kausal wirken. Diese Therapie ist bei Vasoneurotikern ja auch schon lange üblich.

Auch in unserem Fall scheint das Atropin nur von Vorteil gewesen zu sein, denn schon wenige Tage später konnte das Pferd, wie bereits oben ausgeführt, geheilt entlassen werden. Aus dem Verlauf des Falles geht auch hervor, daß das Leiden nicht eigent-

lich organisch fixiert gewesen ist. Da nach der Atropinisierung die T-Zacken kurz nach der Belastung positiv wurden, kann auch geschlossen werden, daß beim Pferd diese Veränderung von T nach der Arbeitsprobe auf Sympathikuseinfluß zurückgeführt werden darf. Tief negative Zacken wären dagegen ein Zeichen für Vagusüberwiegen.

Die Besprechung des Falles wäre nicht vollständig, wenn wir nicht auch das Auftreten des partiellen Herzblockes bei der Untersuchung vom 1. November noch etwas näher betrachten würden. Aus experimentell-physiologischen und anatomischen Untersuchungen geht hervor, daß die Fasern des rechten Vagus vor allem zum Sinusknoten, ein kleiner Teil davon zum Atrioventrikularknoten und nur vereinzelte zu den Schenkeln des Reizleitungssystemes ziehen. Der linke Vagusast sendet seine Fasern zum großen Teil ebenfalls zum Sinusknoten, daneben aber ebenfalls eine große Anzahl zum Atrioventrikularknoten und zu den Schenkeln. Bei dieser verschiedenen Angriffsweise der beiden Vagusäste ist auch verständlich, warum bei künstlicher Reizung des rechten Vagus vor allem eine Senkung der Herzschlagfrequenz bzw. eine Abweichung in der Reizbildung zustandekommt, denn der Sinusknoten (an dem, wie oben ausgeführt, der größte Teil der rechten Vagusfasern endet) ist ja bekanntlich der Schrittmacher des Herzens, d. h. der Reizbildner für die Kontraktionen und er gibt somit das Tempo an. Bei Reizung des linken Vagus werden im Experiment dagegen häufiger Überleitungsstörungen, also Blockerscheinungen der verschiedenen Grade erhalten, eben deshalb, weil der linke Vagus vor allem zu den reizüberleitenden Teilen, nämlich dem Atrioventrikularknoten und den Schenkeln des His'schen Bündels zieht (9). In unserem Fall ist daher wohl die Annahme erlaubt, daß bei der zweiten Ekg-Aufnahme vom 1. November die vermehrten Erregungen vor allem auch über den linken Vagus dem Herzen zuflossen. Dadurch wurde der partielle Block sowie die Verlängerung der Überleitungszeit erzeugt, während das Verhalten der Frequenz gegenüber der Norm eher etwas weniger abnorm war, indem, wie wir sahen, das Maximum der Frequenz nach der Arbeit sofort nach Beendigung derselben zu registrieren war.

Wir glauben mit dieser Arbeit zum ersten Mal in der veterinärmedizinischen Literatur an einem klinischen Fall auf den Bezold-Effekt hingewiesen zu haben. Vielleicht sind solche Fälle nicht allzu selten. Wir versuchten auch einen Fingerzeig zu geben, wie diese therapeutisch angegangen werden können.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von hochgradiger Sinusarrhythmie verbunden mit Bradykardie und Hypotonie (schwacher Puls) und zeitweisem partiellem Herzblock berichtet. Im Ekg war das Auftreten von tief negativen Endschwankungen (T-Zacken) nach der Arbeitsbelastung auffällig (normalerweise zeigt T während 1—3 Minuten nach der Arbeit, wohl zufolge Sympathikuswirkung positive Tendenz). Alle diese pathologischen Veränderungen verschwanden schlagartig auf Atropinverabreichung. Da für das Vorliegen einer zentralnervösen Ursache keine sicheren Anhaltspunkte zu finden waren, wird gefolgert, daß die Auslösung dieser Erscheinungen vom Myokard selber (vielleicht zufolge einer leichten Myokarditis oder Myokardose) selber ausging im Sinne des Bezold-Jarisch-Reflexes. Die Bedeutung dieses Reflexes als Schutzeinrichtung wird besprochen und dargetan, daß es bei abnormer Reizempfindlichkeit der „Bezold Rezeptoren“ zu einer u. U. gefährlichen Hyperreflexie (Kollaps) kommen kann. Es wird darauf hingewiesen, in solchen Fällen therapeutisch Mittel zu versuchen, die eine Desensibilisierung der Rezeptoren im Herzen oder eine zentral dämpfende oder vaguslähmende Wirkung haben.

Schrifttum.

1. Ammann und Schaefer: Pflügers Arch. 246, 757 (1943).
 2. Aschenbrenner, A. und Bodechtel, G.: Klin. Wschr. 17, 298 (1938).
 3. Aubert und Roever: Pflügers Arch. 1, 601 (1868).
 4. Bezold, A. v. und Hirt, L.: Untersuchungen aus dem physiologischen Labor in Würzburg 1, 95 (1867).
 5. Bogaert, v.: Arch. Mal. Cœur 29, 15 (1936).
 6. Brown, G. R., Long, C. L. A. und Beattie, J.: J. amer. med. Assoc. 95, 715 (1930).
 7. Dietrich und Schimert: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 131 (1940).
 8. Dikshit: J. of Physiol. 81, 382 (1934).
 9. Heß, W. R.: Die Regulierung des Blutkreislaufes, Thieme Leipzig 1930.
 10. Jarisch, A. und Richter, H.: Klin. Wschr. 18, 185 (1939).
 11. Jarisch, A.: Arch. Kreislaufforschg. 7, 250 (1940).
 12. Koch, E.: Zschr. Kreislaufforschg. 24, 251 (1932).
 13. Korth, C., Marx, H. und S. Weinberg: Arch. f. exp. Path. 185, 42 (1937).
 14. Lucke: Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 40 (1937).
 15. Oetel: Arch. Kreislaufforschg. 9, 123 (1941).
 16. Pannier, R.: Arch. internat. Pharmakodynamie 64, 276 (1940).
 17. Roy und Adami: Philos. Transact. Roy. Soc. Lond. 183, 199 (1893).
 18. Schäfer, H.: Klin. Wschr. 22, 553 (1943).
 19. Streit, M.: Arch. Kreislaufforschg. 9, 11 (1941).
 20. Zárday, J. v.: Klin. Wschr. 17, 1213 (1938).
-