(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Würzburg.)

Die Erschlaffung des Herzmuskels durch nervöse und durch directe Reizung.

(Ein Beitrag zur Lösung der Frage von der sog. Hemmungswirkung
im Herzen.)

Von

Prof. **M. J. Rossbach.**

Als ich im Jahre 1873 die merkwürdige Thatsache ¹⁾ fand, dass der Froschventrikel auf eine während der Systole ihn treffende mechanische Reizung augenblicklich mit localer Erschlaffung antwortet, obwohl der übrige, nicht getroffene Theil des Ventrikels in seiner Contraction fortfährt und darin verharret: war mir sogleich klar, dass in dieser, mit dem damaligen Standpunkte unserer Einsicht in die physiologische Herzinnervation unerklärlichen Thatsache, welche auch in der gesammten Muskelphysiologie einzig und unvermittelt dasteht, vielleicht ein Punkt zu finden sei, um Licht in das Dunkel der Herzinnervation zu bringen, welches bis dahin eigentlich durch jede neu entdeckte Thatsache nur noch undurchdringlicher gemacht worden war. Ich hatte damals schon nach allen Richtungen diese Thatsache experimentell näher aufzuhellen versucht, und bin in der That, wie ich jetzt sehe, auch sehr nahe an die eigentliche Erklärung herangekommen, nämlich durch die weiteren, damals schon gefundenen Thatsachen, dass diese Muskelreiz-erschlaffung, wie ich sie von jetzt an kurz nennen will, während der Systole auch auftritt, wenn der mechanische Reiz während

1) Rossbach, Beiträge zur Physiologie des Herzens. Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. N. F. Bd. V, p. 183, und dieses Arch. Bd. XXV, 1881, p. 181 unter dem Titel: Wirkung directer Herzmuskelreize.

der Diastole eingewirkt hatte; ferner dass dieselbe auch noch in mehreren der nächstfolgenden Systolen von selbst wieder auftreten kann, ohne dass ein neuer örtlicher Reiz nochmals angewendet worden wäre; sowie dass der während einer künstlichen (durch Vagusreizung gesetzten) Diastole gereizte Herzmuskel auf eine (während dieser) ausgeübte mechanische Reizung in der darauffolgenden Systole nicht mehr mit einer localen Erschlaffung antwortet.

Wie ich jetzt bei Fortsetzung meiner Versuche gewahr werde, hätten damals schon diese weiteren Thatsachen ein helleres Licht auf die ganze Angelegenheit zu werfen vermocht.

Ich habe nun in der letzten Zeit diese Versuche in der Weise variirt, dass ich das schwach atropinisirte Froschherz auf sein Verhalten gegen dieselben mechanischen Reize untersuchte. Ich spritzte einige Decimilligramme Atropins in die Körpergewebe (nicht unmittelbar auf das Herz) und versetzte hierdurch das Froschherz in einen Zustand, bei dem weder durch Sinus- noch durch Vagusreizung mehr ein Herzstillstand erzeugt werden konnte, bei dem also nach der bis jetzt allgemein herrschenden Annahme eine Lähmung der hemmenden Vagusfasern und der im Herzen gelegenen hemmenden Elemente bestand, aber das Herz nach wie vor noch in alter Stärke fortschlug, d. h. eine kräftige Systole ausführte und darauf vollständig erschlaffte, dann wieder eine Systole, dann eine Diastole u. s. f.

Ich hatte das Herz der betreffenden Frösche vor der Vergiftung auf ihre Reaction gegen mechanische Reize geprüft und dabei jedesmal das in meinen früheren Arbeiten geschilderte Verhalten, nämlich die partielle Erschlaffung des systolisch contrahirten Ventrikels gefunden.

Es zeigte sich aber, dass das **atropinisirte Herz nicht mehr mit dieser localen Erschlaffung auf mechanische Reize antwortete**. Mochte man noch so stark den Ventrikel reizen, so wurden nur die Contractionen stärker und schneller; aber es zeigte sich keine Spur einer örtlichen Erschlaffung, gleichgültig ob man das Herz in der Systole oder in der Diastole stark örtlich und mechanisch reizte.

Mit diesem Versuchsergebnisse scheinen mir mehrere Geheimnisse gleichzeitig enthüllt zu sein.

Ich will der übersichtlichen Kürze halber in der nachfolgen-

den Auseinandersetzung die auf mechanische Reizung des Ventrikels auftretende locale Erschlaffung „Muskelreizerschlaffung“, die auf Vagusreizung auftretende „Nervenreizerschlaffung“, und die eine gewöhnliche Diastole bedingende „diastolische Erschlaffung“ nennen.

Zuerst muss ich hier daran erinnern, dass die Muskelreizerschlaffung nur Folge einer Zustandsänderung des Muskels und nicht durch nervöse Mittelglieder hindurch entstanden sein kann; dies habe ich damals schon angedeutet gefunden durch die That-
sache, dass die Muskelreizerschlaffung stets je nach der angewendeten Reizung verschieden grosse und verschieden geformte Theile des Ventrikels ergreift, nämlich länglich ist, wenn man mit einem Instrument den Ventrikel linienförmig berührt; punktförmig, wenn man nur einen Punkt berührt. Auch deutet die nach stärkeren örtlichen Reizen eintretende Schrumpfung der Muskelsubstanz, wobei die Schrumpfungsbilder wieder genau die gereizten Partien erkennen lassen, also kreuzförmig sind, wenn man zwei einander kreuzende Striche mit einem stumpfen Instrumente darüber gezogen hat u. s. w., mit aller Sicherheit auf die Richtigkeit dieser Ausnahme hin.

Man bedenke nun, dass das atropinisirte Herz nach wie vor abwechselnd sich contrahirt und diastolisch erschlafft, aber in die eigenthümliche Erschlaffung auf mechanische Reize nicht mehr geräth. Es folgt daraus mit dem grössten Grade der Wahrscheinlichkeit, dass die Erschlaffung des Herzmuskels in der normalen Diastole nicht auf demselben Vorgang in der Muskelfaser beruhen kann, wie die auf mechanische Reize eintretende Erschlaffung am systolischen Ventrikel. Denn andernfalls wäre unbegreiflich, warum nach Atropinisirung der Herzmuskel nicht auch diastolisch nicht erschlafft.

Da auf den durch electriche Vagusreizung erschlafften Ventrikel mechanische Reize, die während dieser Nervenreizerschlaffung einwirkten, auch nicht mehr eine nachfolgende systolische Muskelreizerschlaffung zu bewirken vermochten, so darf man weiter schliessen, dass diejenigen Erschlaffungszustände, welche durch Vagusreizung und welche durch örtliche Ventrikelreizung entstehen, einander physiologisch gleichartig oder durch dieselben Vorgänge in den Muskelfasern bedingt sind, während sie beide sich wesentlich unterscheiden von dem Zustande der Muskelfaser während der gewöhnlichen diastolischen Erschlaffung.

Diese Annahme wird wesentlich gestützt und bewiesen durch die weitere Erwägung, dass am atropinisirten Herzen weder Vagusreizung noch örtliche mechanische Reizung eine Erschlaffung des Herzens zu Stande bringen, während doch noch an demselben Herzen die normale diastolische Erschlaffung in regelmässigem Rhythmus auftritt.

Für die Nothwendigkeit, dass man die Reizerschlaffungen von einem ganz anderen Zustande der Muskelfaser ableiten muss, als die gewöhnliche diastolische, spricht auch noch die bereits 1873 von mir gefundene Thatsache, dass nach stärkeren örtlichen Reizen die Muskelreizerschlaffung in einer ganzen Reihe von aufeinander folgenden Systolen noch vorhanden ist, trotzdem zwischen jede Systole eine diastolische Erschlaffung scheinbar des ganzen Ventrikels zu liegen kam.

Damit aber scheint das Räthselhafte, was bis jetzt noch der sogenannten Hemmungswirkung verschiedener Nervenreize anhaftete, zur Lösung gebracht zu sein. Wir brauchen nur anzunehmen, dass durch die bekannten Nerven- und Sinusreizungen der Herzmuskel nicht in denselben Zustand gebracht wird, wie bei der gewöhnlichen Diastole, sondern in einen ganz eigenartigen, bei welchem zwar auch der Herzmuskel erschlafft und das Herz äusserlich das Bild eines in der Diastole stillstehenden darbietet, aber nicht in Folge derselben inneren Vorgänge in der Muskelfaser.

Durch Atropin wird der Herzmuskelfaser selbst nur die Fähigkeit geraubt, in den einen Zustand (den wir Nerven- und Muskelreizerschlaffung genannt haben) zu verfallen, dagegen bleibt ihr die Fähigkeit, in die gewöhnliche Muskeler Schlaffung, welche wir die diastolische nennen, zu gerathen.

Wir haben dann zur Erklärung der verschiedenen Herzzustände keine eingeschalteten und zwischengeschalteten Ganglien mehr nothwendig, sondern Alles erklärt sich unter Beibehaltung motorischer und hemmender Centren und von diesen ausgehenden Nervenfasern in folgender einfacher Weise: Der Herzmuskel reagirt auf den Reiz, welcher von seinen motorischen Ganglien und Fasern in ihn hereinbricht, mit einer Contraction, wie jeder andere quergestreifte und glatte Muskel am übrigen Körper, und erschlafft, d. i. geräth in einen bestimmten Ruhezustand, wenn der Reiz auf-

gehört hat, ebenfalls wie jeder andere Körpermuskel. Der Rhythmus des Herzens kommt nur zu Stande durch Einbrechen des Reizes in den Herzmuskel und durch Aufhören desselben. Ja aus einer Thatsache, dass auch die ganglienlose Froschherzspitze sich rhythmisch contrahiren kann, geht hervor, dass die Muskelfaser für sich und in sich selbst vielleicht die Eigenschaften vereinigt, welche man sonst den Ganglien, dem Nerven und den Muskelfasern getrennt zuschreibt, also in sich selbst Reize zu bilden und auf diese sich zu contrahiren. Durch den Contractionsprocess würden die sich gebildet habenden Reizmittel verbraucht, in Folge dessen sich wieder Erschlaffung einstellt, während welcher sich wieder von Neuem die Reizstoffe bilden.

Die Erregung der hemmenden Nerven erzeugt dann einen dritten Zustand, der sich ebensowohl von dem Zustande der Muskelfasern in der Contraction, wie von dem der diastolischen Erschlaffung unterscheidet und der nur in seinen nach Aussen sich manifestirenden mechanischen Folgen dem diastolisch erschlafften Muskelzustand ähnlich scheint. Mit anderen Worten: Es wird durch die Reizung dieser besonderen Art sogenannter hemmender Nerven nicht ein Ruhezustand des Muskels gesetzt (das war das physiologisch unbegreifliche und nur mittelst Annahme complicirter Einrichtungen erklärbare), sondern ein eigenthümlicher neuer, bis jetzt nicht geahnter Zustand einer activen Umlagerung der Muskelmoleküle, deren nach aussen tretender Effect nur ein dem Ruhezustande ähnlicher ist. Ich kann mir denken, dass genauere Messungen in der That auch einen Unterschied zwischen den mechanischen und anderen Folgezuständen des diastolischen und des Reizerschlaffungszustandes der Herzmuskelfaser finden werden.

Das Atropin wirkt dann ebensowenig nach dieser Auffassung lähmend auf hemmende Ganglien oder hemmende Nervenendigungen, ebensowenig wie das Muscarin erregend auf dieselben; sondern wir sagen jetzt einfach: Atropin verändert den Zustand der Muskelfaser selbst so, dass nun kein Nervenreiz- oder Muskelreiz-erschlaffungszustand mehr eintritt; Muscarin dagegen erzeugt in der Herzmuskelfaser genau denselben Zustand, den am normalen Herzmuskel Vaguserregung oder mechanische örtliche Reizung setzt.

Ich unterlasse mit Absicht alle anderen so nahe liegenden Schlussfolgerungen dieser neuen Theorie der Herzinnervation und

Herzbewegung, weil ich es für besser halte, sie Punkt für Punkt erst der Controle des Experimentes zu unterwerfen.

Nur auf das Eine kann ich nicht unterlassen jetzt schon hinzuweisen, dass bei der gleichen Erklärungsweise auch das Räthselhafte in der Wirkung der in neuester Zeit gefundenen, gefässerschlaffenden Fasern der peripheren Körperarterien beseitigt ist, wenn man eben annimmt, dass auch diese die glatten Gefäss-muskel nicht zur ruhenden Erschlaffung bringen, sondern in einen eigenen activen Zustand, welcher nur mechanisch nach Aussen ähnliche Folgen hat, wie eine in Folge Reizmangels eintretende gewöhnliche Muskelerschlaffung.