

Zeitschrift: Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Bern
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft Bern
Band: - (1882)
Heft: 1 : 1030-1039

Artikel: Zur Physiologie des Herzens
Autor: Luchsinger, B.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-318967>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 17.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

thales, und ebenso natürlich auch der übrigen Thäler, sich gestaltet. In Verbindung gebracht mit der gesamten 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 Erl. *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.

