

Über die Genese und klinische Bedeutung des partiellen Herzblockes beim Pferd

Autor(en): **Spörri, H.**

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): **94 (1952)**

Heft 5

PDF erstellt am: **24.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591735>

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.

Aus dem veterinär-physiologischen Institut der
Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Frei)

Über die Genese und klinische Bedeutung des partiellen Herzblockes beim Pferd

Von H. Spörri



PD Prof. Dr. H. SPÖRRI

I. Einleitung

Jeder Kliniker kennt die außerordentliche Häufigkeit der Puls- bzw. Herzarrhythmien beim Pferd. Die souveräne Methode zur Abklärung der Ätiologie solcher Störungen ist die Elektrokardiographie.

Das Wesen der Elektrokardiographie besteht darin, die bei der Herztätigkeit entstehenden sehr kleinen Aktionsströme (Aktionspotentiale), welche den ganzen Körper durchdringen, auf der Körperoberfläche mittels geeigneter Elektroden abzufangen und mit besondern Apparaten, den sogenannten Elektrokardiographen, zu registrieren. Die auf solche Weise erhaltenen Kurven werden Elektrokardiogramme (Ekg) genannt. Das normale Ekg von Mensch und Tier besteht aus einer Anzahl, z. T. aufwärts, z. T. abwärts gerichteter Zacken und Wellen, welche von Einthoven, dem Begründer der Elektrokardiographie, mit den Buchstaben P, Q, R, S und T benannt wurden (Abb. 1).

Die Form des Ekg ist abhängig von der Ableitungsart, d. h. von der Lage der Elektroden auf der Körperoberfläche (Abb. 1). Für das Verständnis der nachfolgenden Ausführungen ist jedoch dieser Faktor von untergeordneter Bedeutung, weshalb wir uns eingehendere Ausführungen über die Ableitungsarten und Ekg-Formen ersparen können. In den üblichen Ableitungen¹ zeigt das normale Pferde-Ekg gewöhnlich eine doppelgipflige P-Zacke, die Q- und R-Zacke ist oft sehr klein oder kann eventuell vollkommen fehlen, die S-Zacke stellt hingegen meistens den größten Ausschlag der Kurve dar, die T-Zacke ist immer gut ausgebildet, aber von ziemlich variabler Form, indem sie rein positiv (aufwärts gerichtet, vgl. Abb. 1 a) rein negativ (abwärts gerichtet, Abb. 1 c) oder biphasisch (erste Phase negativ, zweite Phase positiv, Abb. 1 b) sein

¹ Die von uns geübten Ableitungen sind die folgenden:

- a) Extremitätenableitungen nach Einthoven.
- b) Unipolare Ableitungen nach Wilson.
- c) Sogenannte halbunipolare Ableitungen von verschiedenen Stellen beidseitig der Unterbrust (sogenannte Brustwandableitungen).

kann. Bezüglich der Bedeutung der Zacken soll nur erwähnt werden, daß P durch die Erregungsausbreitung (Kontraktion) in den beiden Vorhöfen (Elektroatriogramm, Eag), die QRST-Gruppe hingegen durch die Kontraktion der beiden Kammern (Elektroventrikulogramm, Evg) zustande kommt, und zwar entspricht die Zeit der QRS-Breite der Erregungsausbreitung (Aktivierung) in den Ventrikeln, die Zeit der T-Zacke dagegen dem Abklingen der Erregung (Desaktivierung) in der Ventrikelmuskulatur. Die Strecke von Beginn von Q bis Ende T (QT-Distanz) ist somit zugleich ein Maß für die Dauer der Kammersystole (auf kleine diesbezügliche Abweichungen kann hier

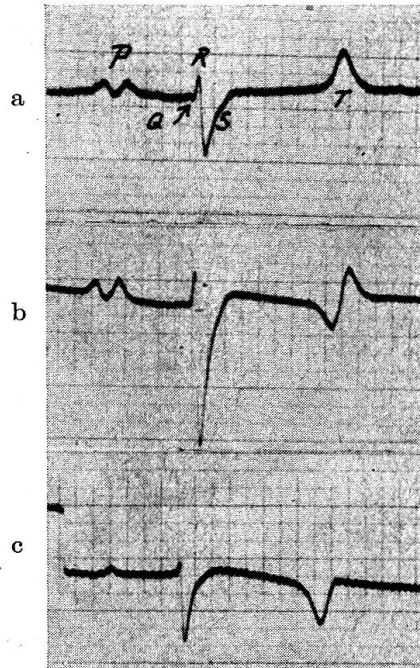


Abb. 1. Ekg von einem herzgesunden Pferd (Prot. Nr. 2/49) in 3 verschiedenen Ableitungen. Lage der Elektroden bei: a) rechte Praeskapulargegend/Kreuzbein, b) rechte Praeskapulargegend/Herzspitze, c) Kreuzbein/Herzspitze. Zeitschreibung (Abstand zwischen 2 Ordinaten): 0,05 Sek.

nicht eingegangen werden). Der Terminologie von Holzmann, 1945 [2] folgend, bezeichnen wir immer die erste positive Zacke des Elektroventrikulogrammes mit R, die ihr vorangehende, negative Zacke mit Q und die ihr folgende, negative Zacke mit S. Die QRS-Gruppe nennt man auch Anfangsschwankung und die T-Zacke Endschwankung. Das Intervall zwischen dem Ende der P-Zacke bis zum Beginn von Q (bzw. R oder S, sofern Q oder R fehlt) entspricht etwa der Zeit, die die Erregungswelle (Kontraktionsimpuls) braucht, um von den Vorhöfen durch den Atrioventrikularknoten, das His'sche Bündel und die Schenkel des Reizleitungssystemes an die Kammermuskulatur zu gelangen.

II. Bisherige Untersuchungen, Schrifttum

Die weitaus häufigste Ursache für das Entstehen einer stärkeren Puls- bzw. Herzarrhythmie beim Pferde bildet der partielle Atrioventrikularblock (p. Av.-Bl.).

Der p. Av. Bl. stellt den 2. Grad der sogenannten Überleitungsstörungen oder atrioventrikulären Reizleitungsstörungen dar. Das Wesen der Überleitungsstörungen besteht in einer Behinderung der Übertragung der Erregung (Kontraktionsimpuls) von den Vorhöfen auf die Kammer. Dieser Übergang kann bekanntlich nur an einer einzigen Stelle, dem Atrioventrikularknoten, erfolgen. Der 1. Grad der Überleitungsstörungen manifestiert sich lediglich in einer Verminderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle im Überleitungssystem und damit im Ekg in einer Verlängerung des Intervalls zwischen dem Ende der P-Zacke und der Kammeranfangsschwankung (QRS-Gruppe). Der 2. Grad der Überleitungsstörungen, der hier in Frage stehende p. Av. Bl., ist dadurch charakterisiert, daß nicht mehr alle im Sinusknoten des rechten Vorhofs gebildeten Kontraktionsimpulse zu den Kammern hinuntergelangen. Ein Teil derselben bleibt im Überleitungssystem stecken. Diese Störung führt somit zu einem periodischen Ausfall von Kammersystolen. Die Schlagfrequenz der Vorhöfe (P-Zacken im Ekg) ist demnach größer als diejenige der Kammern (QRST-Komplexe im Ekg). Im Ekg folgen auf gewisse P-Zacken keine QRST-Komplexe. Klinisch stellt man einen periodisch aussetzenden Puls bzw. lange Pausen zwischen den Herztönen fest (während der Pausen kann dafür eventuell die Vorhofstätigkeit auskultatorisch eruiert werden). Der 3. Grad der Überleitungsstörungen bildet der totale Atrioventrikularblock. Hierbei gelangen überhaupt keine Kontraktionsimpulse mehr von den Vorhöfen zu den Kammern. Ein Kammerstillstand wird i. d. R. aber dadurch verhindert, daß das Reizbildungs- und Reizleitungsgewebe der Ventrikel selber Kontraktionsimpulse bildet. Vorhöfe und Kammern schlagen in einem voneinander völlig unabhängigen Rhythmus (vollkommene Dissoziation der Vorhofs- und Kammertätigkeit).

Schon Nörr, der Nestor der Haustierelektrokardiographie, stellte 1924 fest, daß der partielle Atrioventrikularblock bei rund 16% aller Pferde vorkommt. Andere Autoren (Dreyer, Wester, zit. nach Hutyra-Marek und Manninger, 1938 [3]) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Ätiologisch wird die Störung von den erwähnten Autoren auf durchgemachte Krankheiten verschiedenster Art (Infekte, insbesondere Brustseuche, Darmaffektionen, Hirnkrankheiten, organische Veränderungen des Myokards wie Entzündungen, Bindegewebsschwülen, Blastome usw.) zurückgeführt, wobei allerdings der Tonus des N. vagus für das Manifestwerden von besonderer Bedeutung sein soll (Nörr, 1930 [9], Neff, 1934 [8]).

Als erster zog u. W. Obel, 1942 [10] diese, auch in der Humanmedizin allgemein gültige Interpretation, in Zweifel und stellte gleichzeitig die Hypothese auf, die optimale Ruhefrequenz von Pferden, die anstrengende Körperarbeit verrichten müssen, liege unterhalb des Frequenzgebietes des Sinusknotens. Da aber nach Obel (l. c.) das frequenzherabsetzende Vermögen des Sinusknotens beim Pferd sehr beschränkt ist (Minimum in der Nähe von 30 Schlägen/Min.) soll eine weitere Pulsverlangsamung durch einen rhythmischen Kammersystolenausfall erzwungen werden.

Obwohl die finale Betrachtungsweise heute auch in die Biologie mehr und mehr Eingang findet — um nicht zu sagen, Mode wird — kann sich der Physiologe mit rein teleologischen Argumenten (wenigstens in einem Fall, wie der unserige einen darstellt) wenig befreunden, da sie über die Genese der Störung nichts aussagen. Auch wir gehen im übrigen aber mit Obel einig, daß der p. Av. Bl. des Pferdes in der Mehrzahl der Fälle nicht auf Schädigungen des Reizleitungssystemes zurückgeführt werden kann, sondern eine funktionell-regulatorische Eigenart darstellt.

III. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

Unsere elektrokardiographischen Untersuchungen erstrecken sich auf 205 Pferde, wovon 34 (18%) einen p. Av. Bl. zeigten¹. Von den letzteren wiesen 6 Tiere sowohl klinisch wie elektrokardiographisch derartige Veränderungen auf, daß der Block auf eine Affektion des Herzens bzw. des Reizleitungssystems zurückgeführt werden konnte. Die Analyse der restlichen 28 Fälle ergab folgende Resultate:

1. In keinem der Fälle waren elektrokardiographische Veränderungen vorhanden, welche für eine Myokardläsion sprachen.

2. Der p. Av. Bl. trat vornehmlich bei Tieren mit Bradykardie (Herzschlagfrequenz: 28—38/Min.) und ausgeprägter respiratorischer Arrhythmie (Arrhythmieindex nach Schlomka: 14,2% statt normalerweise 6%) auf.

3. Während fast jedes Atemzuges fielen eine, des öfters auch zwei, Kammerkontraktionen aus (Abb. 2a und b)².

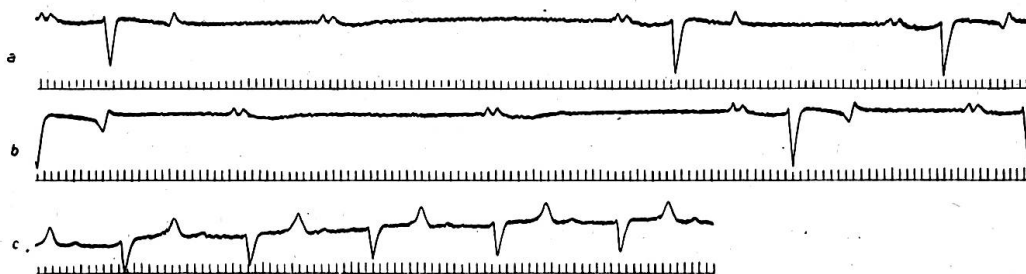


Abb. 2. Ekg von Pferd 7/46.

- Aufnahme vom 15. 6. 1946, 08.00, d. h. kurz vor der Atropinapplikation. Um 08.08 wurden 2,5 ccm Atropinlösung (0,025 g Atropinsulfat) i. m. injiziert.
- Ekg 13 Min. nach der Atropininjektion. Der Block hat sich noch etwas verstärkt, indem zwei aufeinanderfolgende Sinusreize nicht übergeleitet werden.
- Ekg 24 Min. nach der Atropininjektion. Der Block ist verschwunden. Starke Frequenzzunahme und Verkürzung des Av-Intervalles. Beachte auch die Verkürzung der QT-Distanz sowie die rein positive T-Zacke des ersten Nachblockschlages in a (Zeitschreibung = 0,05 Sek.).

4. Die Blockierungen koinzidierten, wie dies auch die Abb. 3 zeigt, ausnahmslos mit den längsten — im Vergleich zu den benachbarten oft unverhältnismäßig langen (Abb. 3b) — Schlagintervallen (im Ekg Strecke zwischen zwei benachbarten P-Zacken).

5. Die Überleitungszeiten (im Ekg Strecke zwischen Anfang P bis Anfang Q) waren meist verlängert und zeigten oft eine Wenckebach-

¹ Den Herren Prof. Dr. K. Ammann (Direktor der vet.-chirurgischen Klinik) und Prof. Dr. W. Leemann (Direktor der vet.-medizinischen Klinik) sind wir für die Zuweisung der Fälle zu Dank verpflichtet.

² Leider erlaubt unsere Apparatur eine simultane Registrierung von Pneumo- und Elektrokardiogrammen noch nicht, weshalb eine genaue Fixierung der Zeitrelation Block/Atmungsphase nicht möglich war.

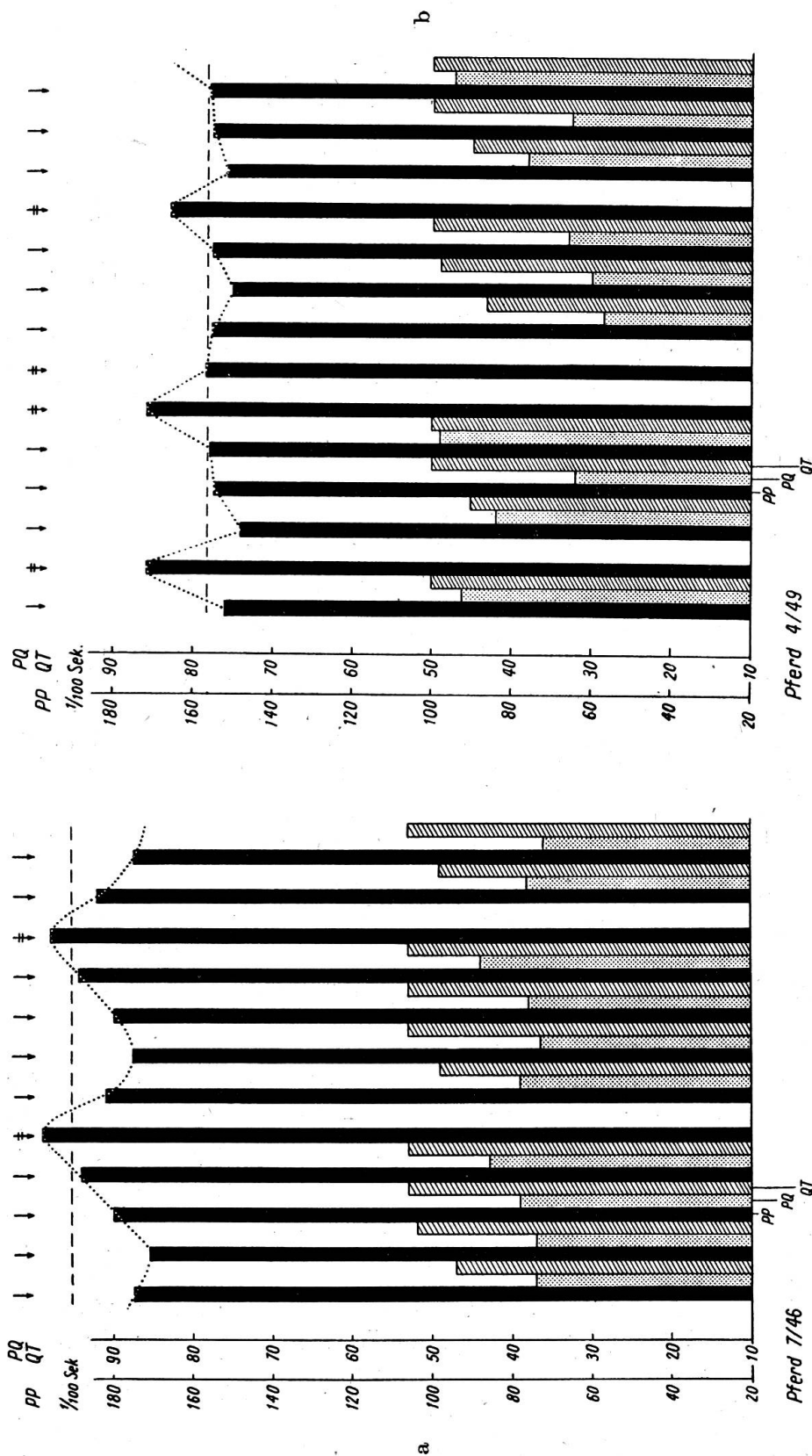


Abb. 3. Schematische Darstellung der Zeitverhältnisse (PP-, PQ- und QT-Intervall) bei 2 Fällen von p. Av.-Bl. des Pferdes. Die Zeitwerte sind als Ordinaten dargestellt. Homogen schwarze Sparte: PP-Intervall, punktierte Sparte: PQ-Intervall, schraffierte Sparte: QT-Distanz. Da das PP-Intervall dem Vagotonus proportional sein dürfte, gibt die punktierte Kurve die vagalen Tonuschwankungen wieder. Die gestrichelte Gerade deutet die Blockschwelle an. Die Sinusreize sind als Pfeile dargestellt. Alle Reize, die in eine Periode, wo der Vagotonus die Blockschwelle übersteigt, fallen, sind blockiert (Pfeile mit 2 Querstrichen).

ähnliche Periodik¹ (Abb. 3), wobei aber nicht der erste, sondern meistens der zweite Schlag nach dem Block die kürzeste Überleitungszeit besaß.

6. Die Schlagintervalle (PP-Intervalle) zeigten mehrheitlich kein symmetrisches An- und Abschwellen, sondern das erste, auf den Block folgende war fast immer kürzer als das dem Block unmittelbar vorangehende. Sehr oft war sogar das erste Nachblockintervall das kürzeste innerhalb des ganzen Atmungszyklus (Abb. 3 b).

7. Die P-Zacken zeigten in rund einem Drittel der Fälle m.o.w. deutliche Formveränderungen (Verbreiterungen, Erhöhungen, Aufsplitterungen).

8. Die QRS-Breite (Zeit der Erregungsausbreitung in den Ventrikeln) war normal oder bewegte sich höchstens an der oberen Grenze der Norm.

9. Die QT-Distanz, etwa der Dauer der Kammersystole entsprechend, des ersten Nachblockschlages war gegenüber allen andern Schlägen einer Periode deutlich verkürzt (Abb. 2 und 3) und die positive zweite Phase der normalerweise biphasischen T-Zacke war in 90% der Fälle auf Kosten der negativen ersten Phase vergrößert (Abb. 2 a, b). Oft war das T des ersten Nachblockschlages sogar rein positiv. Sowohl die QT-Verkürzung als auch die Amplitudenvergrößerung der positiven T-Phase konnten durch Ergotamin vermindert oder fast völlig aufgehoben werden.

10. Schon geringe Aufregung, leichte Muskelarbeit, Applikation von Adrenalin, Atropin und in einem Falle auch von Aneurin (2. Vagusstoff nach von Muralt, 1945 [6]), brachten den Block zum Verschwinden.

11. In keinem Falle ging der p.Av.Bl. bei erhöhter Schlagfrequenz infolge Arbeit, Atropin usw. in einen totalen Block über. Auch war nie eine Neigung zur Progredienz der Störung festzustellen.

IV. Besprechung der Ergebnisse, Schlußfolgerungen

Aus Untersuchungen an gesunden Herzen wissen wir, daß die Überleitungszeit (PQ-Distanz) wegen des negativ dromotropen Einflusses des N. vagus um so länger dauert, je größer das Schlagintervall bzw. je kleiner die Herzfrequenz ist („vagales PQ“).

Beim geschädigten Herzen kann hingegen das PQ zufolge der verlängerten Refraktärphase des Überleitungssystemes um so länger sein, je kürzer das Schlagintervall, d. h. die Erholungszeit, ist („refraktäres PQ“). Immerhin gibt es auch Defekte im Überleitungsgewebe, welche die Refraktärphase wenig tangieren. In diesen Fällen ist PQ zwar verlängert, aber unabhängig vom Schlagintervall („toxisch-morphologisches PQ“ nach Schäfer 1951 [11]).

In unseren Fällen ist die im Abschnitt III/5 erwähnte Verlängerung der PQ-Strecke nicht auf eine Verlängerung der Refraktärphase, sondern auf

¹ Unter Wenckebach'schen Perioden versteht man die Erscheinung, daß die Überleitungszeit sich von Schlag zu Schlag bis zum Block sukzessive verlängert, um nach dem Block wieder auf einen kleineren Wert abzusinken.

den negativ-dromotropen Einfluß des Vagus zurückzuführen. Auch die Blockierungen selber können, im Gegensatz zum klassischen p.Av.Bl. des Menschen, unmöglich auf einer Störung der Refraktärphase beruhen, da hierbei niemals zwei aufeinanderfolgende Schläge blockiert sein können, sofern vor dem Block mehrere aufeinanderfolgende Kontraktionsimpulse übergeleitet werden. (Der zur Verfügung stehende Raum gestattet leider nicht, diese Behauptung zu begründen.) Doppelblocks sind aber beim p.Av.Bl. des Pferdes überaus häufig (Abb. 2b). Demzufolge dürften die Wenckebach-ähnlichen Perioden (s. III/5) ebenfalls nicht Manifestationen einer verlängerten Refraktärphase sein, sondern vielmehr mit periodischen Tonusschwankungen in den efferenten Herznerven (besonders des Vagus) in Zusammenhang stehen.

Für das Vorliegen einer neurogenen Ursache spricht ferner:

- a) das Verschwinden des Blockes nach Verabreichung von Adrenalin, Atropin, Aneurin¹, sowie nach körperlicher Belastung.
- b) die mangelnde Progredienz der Störung (III/11).

Der beschriebene Blocktyp wird offenbar durch einen starken negativen dromotropen Effekt (Hemmung der Erregungsleitung) der efferenten Herznerven (erhöhter Vagustonus, verminderter Sympathikustonus), welcher seinerseits durch die Atembewegungen induziert wird, zustande gebracht. Immerhin muß auch die negativ bathmotrope Wirkung (Erhöhung der Reizschwelle der Herzmuskelfasern) in Betracht gezogen werden. Über die Art der Reflexrezeptoren bzw. über die Herkunft der Refleximpulse können wir z. Z. keine näheren Angaben machen. Die Klärung dieser Frage dürfte nur durch kostspielige Experimente am Pferd zu erbringen sein. Am nahelegendsten wäre es, an Spannungsrezeptoren in der Lunge zu denken (vgl. die Hering-Breuer'schen Reflexe), doch können auch afferente Impulse aus den Wurzeln der Hohlvenen oder des rechten Vorhofes in Frage kommen², sogar ein zentraler Einfluß von Seiten des Atemzentrums ist nicht ausgeschlossen³.

Die Veränderungen der P-Zacken (s. III/7) dürften einerseits auf vagal bedingte Leitungsverzögerungen in den Aurikeln, andererseits auf Hypertrophien der Vorhofsmuskulatur zufolge der Blutstauungen während der Kammerblockierungen zurückgehen.

¹ Mit Aneurin konnte allerdings nur ein einziger Versuch durchgeführt werden (Pferd 7/46). Nach Abbruch der Aneurinmedikation (4×500 mg Benerva-Roche) trat der Block wieder auf. Über den Wirkungsmechanismus des Vitamin B₁ als zweiter Vagusstoff s. von Muralt, 1945 [6], 1946 [7].

² Jede Inspiration erhöht die Dehnung der Wand der großen Hohlvenen und der Vorhöfe, wodurch in den afferenten, sensiblen Herznerven atemsynchrone Impulse ausgelöst werden und den Bainbridge-Reflex bedingen (Amann und Schaefer, 1943 [1]). Der Bainbridge-Reflex setzt den Vagustonus herab und führt so zu einer Erhöhung der Herzschlagfrequenz.

³ Heymanns (zit. nach Wright, 1945 [13]) konnte experimentell zeigen, daß die respiratorische Arrhythmie z. T. auf einer direkten Impulsirradiation vom Respirationszentrum auf das Kreislaufzentrum beruht.

Die auffallend langen PP-Intervalle zur Zeit des Blockes sind nicht allein durch atmungsgesteuerte Reflexe erklärbar, denn alle QRST-losen PP-Intervalle sind verlängert, gleichgültig, ob eine respiratorische Arrhythmie vorliegt oder nicht. Eine Interpretation für diese sprunghafte Verlängerung der QRST-losen PP-Intervalle (s. Abb. 3b) kann nach unserer Auffassung zur Zeit nicht gegeben werden. Vielleicht spielen Depressorreflexe oder propriozeptive Herzreflexe im Sinne von Bezold und Jarisch eine Rolle (Jarisch und Richter, 1939 [11]). Auch an eine direkte Beeinflussung der Sinusknotentätigkeit durch die Ventrikelaktionsströme ist zu denken.

Die starke Verkürzung des PP-Intervalles nach dem Block dürfte einerseits durch die Senkung des Herzvagusonus durch den Bainbridge-Reflex (s. o.) bedingt sein (der Kammersystolenausfall führt naturgemäß zu einer Blutstauung in den Vorhöfen und großen Venen, was Anlaß zur Erregung der Bainbridge-Reflexrezeptoren gibt). Andererseits kann auch der Ausfall der oben erwähnten propriozeptiven Herzreflexe (zufolge Fehlen der Kammersystole) zur Verkürzung des PP-Intervalles beitragen.

Auch die Abweichungen der ersten Nachblocksystole (Verkürzung der Systolendauer [QT-Verkürzung], Tendenz der T-Zacke zur Positivität) sind, wie Versuche mit vegetativen Pharmaka (Ergotamin, Adrenalin) zeigen (Lannek, 1951 [5]), einerseits auf die plötzliche Reduktion des Vagusonus zufolge des schon erwähnten Bainbridge-Reflexes zurückzuführen. Andererseits beruhen sie z. T. aber auch auf peripheren herzeigenen Faktoren (Vergrößerung der Oberfläche der Muskelzellen zufolge stärkerer Dehnung derselben wegen der vermehrten Ventrikelfüllung und damit Erleichterung des Stoffwechsels (?), vollständigerer Ablauf der Erholungsprozesse zufolge der verlängerten Herzkammerpause), da sie durch vegetative Pharmaka nicht völlig eliminiert werden können.

Unsere Untersuchungen rücken den p. Av. Bl. des Pferdes in ein anderes Licht. Die bisherige Annahme, daß er ein pathologisches Phänomen und die Folge verschiedenster Erkrankungen darstelle, kann nur etwa für $\frac{1}{5}$ der Fälle zu Recht bestehen. Bei den übrigen $\frac{4}{5}$ stellt der p. Av. Bl. lediglich eine etwas ungewöhnliche Regulationsmaßnahme dar, welche nach unserer Auffassung — wie auch derjenigen von Obel (l. c.) — durch die starke körperliche Beanspruchung (das Pferd ist ein Arbeitstier par excellence) bedingt ist. Diese Blockierungsform — man könnte sie den atmungsgesteuerten reflektorischen Herzblock nennen (Spörri, 1951 [12]) — wäre somit nur ein Symptom der veränderten Stoffwechsellage bei der sogenannten Trainingsvagotonie bzw. eine zweckmäßige Reaktion des Organismus (niedrige Herzfrequenz) auf starke muskuläre Beanspruchungen. Durch unsere Befunde erhält auch die Prognose und Therapie einen andern Aspekt. Die erstere ist günstig und die letztere (wenigstens eine solche medikamentöser Art) überflüssig.

Zusammenfassung

Auf Grund elektrokardiographischer Untersuchungen von 34 Fällen von partiellem Atrioventrikularblock (p.Av.Bl.) beim Pferd wird dessen Genese und klinische Bedeutung diskutiert. Dabei ergibt sich, daß der p.Av.Bl. des Pferdes in ca. 80% der Fälle kein pathologisches Phänomen, sondern lediglich eine etwas eigenartige Regulationsreaktion auf starke muskuläre Beanspruchungen darstellt. Genetisch hängt die in Frage stehende Blockform aufs engste mit atmungsgesteuerten Tonusschwankungen in den vegetativen Herznerven (wahrscheinlich speziell des N. vagus) in Zusammenhang. Der atmungsgesteuerte, reflektorische Herzblock des Pferdes — so könnte diese Blockart genannt werden — stellt somit lediglich ein Symptom der sogenannten Trainingsvagotonie (Arbeitsvagotonie) dar. Seine Prognose ist günstig und eine Therapie medikamentöser Art überflüssig.

Résumé

Les électrocardiogrammes de 34 cas de blocage atrioventriculaire chez le cheval donnent lieu à des recherches sur son origine et sa signification clinique. Dans environ 80% des cas, le blocage atrioventriculaire du cheval n'est pas un phénomène pathologique mais bien une réaction régulatrice assez particulière à des efforts musculaires considérables: A l'origine, ce blocage est étroitement lié à des variations du tonus respiratoire des nerfs cardiaques végétatifs (probablement du N. vague surtout). Ce blocage réflexe à sens respiratoire du cheval-ainsi pourrait-on le dénommer — est en quelque sorte un symptôme de ce qu'on appelle une vagotonie de training (vagotonie de travail). Le pronostic est favorable et un traitement médicamenteux inutile.

Riassunto

In riferimento ad esami elettrocardiografici di 34 casi di blocco atrioventricolare parziale nel cavallo, si discute sulla rispettiva genesi ed importanza clinica. Al riguardo risulta che nell'80% dei casi il blocco atrioventricolare parziale del cavallo non è un fenomeno patologico; esso costituisce solo una reazione regolativa un po' singolare contro forti usi muscolari. Dal lato genetico la forma di blocco in parola è in strettissima relazione con oscillazioni di tono, guidate dalla respirazione, che si verificano nei nervi cardiaci vegetativi (probabilmente soprattutto nel nervo vago). Il blocco cardiaco riflesso, guidato dalla respirazione, del cavallo — così potrebbe essere chiamata questa specie di blocco — rappresenta quindi solo un sintomo della cosiddetta vagotonia da training (vagotonia da lavoro). La sua prognosi è favorevole ed una terapia di carattere medicinale è superflua.

Summary

Genesis and clinical importance of the partial atrioventricular block in the horse is discussed in connection with 34 cases. In about 80% of cases this phenomenon is not at all pathological, but merely a somewhat peculiar regulative reaction after strong muscular strain. This kind of block is genetically in close connection with those variations of the tonus of the vegetative innervation of the heart (probably especially the n. vagus), which are regulated by the respiration. This "respiratoric reflectoric heart block" is only a symptom of the so called training vagotony (working vagotony). The prognosis is favourable, and treatment superfluous.

Für die Mithilfe bei der Registrierung und Analyse der Ekg bin ich Fräulein L. Bühlmann zu Dank verpflichtet.

Schrifttum

- [1] Amann u. H. Schaefer: Pflügers Archiv 246, 757, 1943. — [2] Holzmann, M.: Klin. Elektrokardiographie, Fretz und Wasmuth, Zürich, 1945. — [3] Hutyra, Fr. v., J. Marek u. R. Manninger: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, 7. Aufl., G. Fischer, Jena, 1938. — [4] Jarisch, A. u. H. Richter: Klin. Wschr. 18, 185, 1939. — [5] Lannek, N.: Nord. Vet. Med. 3, 425, 1951. — [6] Muralt, A., von: Experientia 1, 136, 1945. — [7] id.: Die Signalübermittlung im Nerven, Birkhäuser, Basel, 1946. — [8] Neff, W.: Diss. München, 1934. — [9] Nörr, J.: Mh. f. prakt. Tierheilk. 34, 177, 1924. — [10] Obel, N.: Skand. Veterinärtidskrift 32, 200, 1942. — [11] Schäfer, H.: Das Ekg, Theorie und Klinik. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951. — [12] Spörri, H.: Tierärztl. Umschau, 6, 419, 1951. — [13] Wright, S.: Applied Physiology, 8th ed. Humphrey Milford Oxford University Press 1945.
-