Cardiologia 1954;24:86

Über die Beeinflussung des kardialen sympathischen Tonus durch Impulse aus dem Arm

P.		Cannon
W.		Raule
H.		Schaefer

Heidelberg

Adresse des Autors: Prof. Dr. H. Schaefer, Akademiestraße 3, Heidelberg.

Bekanntlich werden das Herz und alle sympathisch innervierten Organe von einem ständigen Strom sympathischer Impulse tonisiert. Es ist die Frage, wo diese Impulse ausgelöst werden. Die pulssynchrone Rhythmik der sympathischen Herznerven wird nach Beobachtungen von Bronk, Ferguson und Margaria durch die Blutdruckzügler ausgelöst, die «spontane» Entladung nach Alexander durch O₂-Mangel und CO₂. Es wurde von uns untersucht, ob auch aus dem Plexus brachialis eine Impulsauslösung in sympathischen Nerven möglich ist. Reizung aller Äste des Plexus führt nun tatsächlich 1. zu einer Hemmung der spontanen Tätigkeit des Ggl. stellatum der narkotisierten Katze. Es wird 2. ein starkes Aktionspotential im sympathischen Herznerven dieses Ganglions ausgelöst. Während der Reizung des Plexus kann synchron mit der Hemmung der Spontanentladung der Blutdruck absinken. Die Auslösung von sympathischen Aktionspotentialen (C-Fasern) im N. accelerans erfolgt bei Reizstärken, die für die Reflexzuckung eben schwellenwertig sind. Dabei werden im Plexus also wahrscheinlich keine B- oder C-Fasern erregt. Die Reizung reiner Muskel- oder Hautäste ist gleich wirkungsvoll. Änderungen der Hauttemperatur im Gebiet der Vorderpfote des Tieres (Sprünge der subkutanen Temperatur um mehr als 10° von etwa 25 auf 35° G) sind ohne deutlichen Einfluß. Schmerzreize scheinen auch die sympathische Impulsauslösung nicht zu aktivieren. Es besteht also offenbar eine starke kollaterale Verbindung zwischen Plexus brachialis und sympathischen Herznerven. Der Befund klärt die engen Beziehungen zwischen Herzkrankheiten und sensiblen Wegen aus dem Arm.

Die das Herz tonisierenden Impulse werden dem Ggl. stellatum über auffallend tiefe Zweige der Nn. communicantes präganglionär zugeführt: Durchschneidung des Verbindungsastes bis Th. 4 vernichtet bereits den größeren Teil, bis Th. 2 praktisch alle spontanen Impulse in den Accelerans-Nerven. Es wird nach Asphyxie eine sehr starke Hemmung des spontanen sympathischen Tonus beobachtet, die als Folge einer reaktiven Hyperämie im Ganglion und im ZNS gedeutet wird.