

XXXVIII.

Die Pathologie des Sympathicus.

Nach den heutigen Erfahrungen dargestellt

von

A. Eulenburg und P. Guttmann,
Privat-Docenten an der Universität Berlin.

(Fortsetzung.)

IV.

Progressive Muskelatrophie.

Obwohl Cruveilhier und Aran gewöhnlich als die eigentlichen Entdecker der progressiven Muskelatrophie genannt werden und zum Theil auch mit Recht als solche gelten dürfen, so enthält doch das berühmte Werk von Charles Bell*) nicht nur offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle, sondern auch den ersten Versuch einer physiologischen Begründung dieses bis auf den heutigen Tag rätselhaften Leidens. Besonders characteristisch ist eine Beobachtung (No. LXXXVI), die von Bell unter der Rubrik „örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten“ ausführlich mitgetheilt wird**) Bell knüpft daran folgende Betrachtung: „Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind oder denselben Lauf nehmen, afficirt Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krampfhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andererseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können.“

*) Bell, physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, übersetzt von Romberg, Berlin 1836.

**) L. c. pag. 364.

So unzulänglich uns auch die Bell'schen Argumentationen erscheinen müssen, so ist doch der schon darin enthaltene Hinweis auf eine primäre Beteiligung des N. sympathicus nicht ohne Interesse. Dieser Hinweis scheint jedoch wenig Beachtung gefunden zu haben, da selbst Romberg*) die mit Atrophie verbundenen Lähmungen nur als „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig“ bespricht und zwar demgemäß unter der Rubrik der spinalen Lähmungen. Ebenso bemerkt Abercrombie**) bei Beschreibung eines ähnlichen Falles nur ganz allgemein, dass es sich um eine örtliche Nervenstörung handeln müsse: „It is impossible, I think, to explain such cases as these, except upon the principle of local affections of nerves, which are at present involved in much obscurity.“

Aran***) schilderte die Krankheit 1850 als eine noch unbeschriebene Krankheit des Muskelsystems, als primäres Muskelleiden, unter der Bezeichnung „progressive Muskelatrophie.“ Nach ihm besteht dieselbe in einer exzessiven Irritabilität des Muskelsystems, die zu fettiger Entartung desselben führt, ohne ein vorausgehendes Ergriffensein der Nerven; „le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire.“ — Ganz anders fasste Cruveilhier die Krankheit auf, deren Priorität er sich gleichzeitig zuschrieb und die er als „Paralysie musculaire atrophique“ oder „paralysie musculaire progressive atrophique“ bezeichnete.†) Er betrachtete zwar die Lähmung ebenfalls als Folge der Muskelatrophie, erklärte die letztere selbst aber für abhängig von einer Atrophie der vorderen Spinalnerven-Wurzeln oder mittelbar von einer Degeneration der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks, aus der nach ihm die vorderen Wurzelfasern entspringen. Den anatomischen Beweis dieser Ansicht führte er besonders durch den Obduktionsbefund eines Seiltänzers Lecomte „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie.“ Die atrophenischen Muskeln waren theils blass, theils in Fett verwandelt; Gehirn und Rückenmark normal, ebenso die hinteren Wurzeln der Spinalnerven. Dagegen waren die vorderen Wurzeln von dem Punkte, wo sie vom Rückenmark austreten bis zu dem, wo sie sich mit den hinteren Wurzeln zur gemeinschaftlichen Nervenbahn vereinigen, von

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1850. III. p. 159. (Dasselbst 3 Fälle, die ganz offenbar mit der progressiven Muskelatrophie identisch sind. — Auch erwähnt Romberg, p. 158, noch einen anderen, ebenfalls hierher gehörigen Fall von Ch. Bell aus der 3. Auflage des Bell'schen Werkes, 1844).

**) Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord, 3 ed. Edinburgh 1834, p. 428.

***, Recherches sur une Maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive) Archives gén. de méd. t. XXIV. Sept. und Oct. 1850. — Aran selbst giebt übrigens an, dass ausser Abercrombie auch Graves, Darswell und Dubois ähnliche Fälle beobachtet. Duchenne richtete bereits 1849 an die Academie ein Mém. über Atrophie musculaire avec transformation graisseuse. (Sitzung vom 21. Mai 1849).

†) Thouvenet (interne von Cruveilhier) Thèse sur la paralysie musculaire atrophique, Dec. 1851. — Cruveilhier selbst in den Arch. gén. Mai 1853, p. 561; ibid Jan. 1856, p. 1 ff.

Atrophie befallen. Die von diesen Nervenbahnen abgehenden Muskelzweige hatten im Verhältniss zu den Hauptzweigen an Volumen verloren, und in diesen Muskelzweigen war das Neurilem in zu starkem Verhältniss gegen die Nervensubstanz. In jenen Nervenfäden u. A., welche sich im Daumenballen verbreiten, war kaum etwas Anderes als Neurilem vorhanden.*). In einem zweiten Falle war die Atrophie der vorderen im Vergleich zu den hinteren Wurzeln ebenfalls sehr stark ausgesprochen; sie verhielten sich der Dicke nach im Cervicaltheil wie 1:10 (normal 1:3), im Dorsal- und Lumbaltheil wie 1:5 (normal 1:1½, resp zu 2). Die hinteren Wurzeln, sowie Rückenmark und Gehirn waren völlig normal.**)

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Aran und Cruveilhier haben sich im Allgemeinen die Autoren, die der progressiven Muskelatrophie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, in zwei grosse Lager geschieden. Die Einen betrachteten das Leiden mit Aran als primäres Muskelleiden, als ein myopathisches, wobei sie freilich in den Detailergebnissen von Aran mehr oder weniger stark abwichen. Andere betonten mit Cruveilhier den neurotischen Character der Atrophie, ihre Abhängigkeit und Beziehung zu bestimmten Theilen des Nervensystems; von hier ab traten freilich die grellsten Meinungsunterschiede hervor, indem bald die peripherischen Nerven, bald (mit Cruveilhier) die vorderen Wurzeln, bald das Rückenmark selbst, bald endlich der Sympathicus und seine Ganglien als primärer Erkrankungsheerd angenommen wurden. Wir können begreiflicherweise den Einzelheiten der namentlich in den ersten Jahren lebhaft geführten Discussion über diesen Gegenstand nicht folgen, sondern begnügen uns damit, die wichtigsten Züge derselben herauszuheben und namentlich die Resultate der bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen in vergleichender Weise zusammenzustellen.

Unter denjenigen, welche sich für die myopathische Natur der Krankheit aussprachen, sind besonders Meryon, Oppenheimer, Hasse, Duchenne, Wachsmuth und Friedberg zu nennen. Meryon***) betrachtete die Fettentartung der Primitivfasern, die er von der interstitiellen Fettablagerung bereits deutlich unterschied, als Folge einer allgemeinen eigenthümlichen Assimilationsstörung, über deren Wesen er sich freilich nicht bestimmt aussprach, glaubte aber einen Einfluss des Nervensystems dabei ganz ausschliessen zu können, weil die ernährende Kraft (the formative power) dem Gewebe selbst inne wohne! — Achnlich auch Oppenheimer†) auf Grund der von Hasse und ihm vorgenommenen Section bei einem 15jährigen Knaben. Dieselbe ergab völlig normales Verhalten des Centralnervensystems. Weder Körnchenzellen noch irgend ein Missverhältniss im relativen Volumen der Wurzeln, und die Nervenröhren mikroskopisch von ganz normalem Aussehen.

*) Bulletin de l'académie impériale de médecine, t. XVIII. No. 12, 31. März.

**) Arch. gén. de méd. Jan. 1856.

***) On granular and fatty degeneration of muscles. Medico-chirurgical transactions, 2 series, 7 vol. London 1852, p. 81.

†) Ueber progressive fettige Muskelentartung (Habilitationsschrift) Heidelberg 1855.

— Demgemäß bezeichnet auch Hasse*) die Krankheit in seinem Handbuche als Muskelaffection. Ebenso Duchenne**), der, wie oben erwähnt, schon vor Aran auf die Fettentartung der Muskeln aufmerksam gemacht hatte und daher die Benennung „Atrophie musculaire grasseuse progressive“ vorschlug. Er hat auch bis in die neueste Zeit hinein diesen Standpunkt festgehalten, und beruft sich in der zweiten Auflage seiner Electrisation localisée, den Beobachtungen Cruveilhier's gegenüber, auf drei in den grossen Hospitälern gemachte Sectionen (eine von Axenfeld, zwei von Aran), in welchen die Untersuchung der vorderen Wurzeln ein vollkommen negatives Resultat lieferte.***). Als eine primäre und specifische Ernährungsstörung des Muskels betrachtet Wachsmuth†) die Krankheit, während Friedberg††) die dabei vorkommenden Veränderungen des Muskels mit denjenigen identifiziert, welche in Folge der Muskelentzündung auftreten und daher den Ausdruck „myopathische Lähmung, Paralysis ex alienata muscularum nutritione“ zur Bezeichnung der Affection vorschlägt.

Zweifelhafter aussern sich u. A. Bouvier†††) und Gros*†); Letzterer wirft mit Recht die Frage auf, ob nicht die von Cruveilhier gefundene Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln als ein consecutives Leiden zu betrachten sein könne. — Guérin**†) glaubt (aus rein theoretischen Gründen) eine peripherische Nervenaffection annehmen zu müssen, und zwar müsse dieselbe die aus dem „Ganglionnervensystem“ stammenden peripherischen Fasern mit den in den vorderen Wurzeln verlaufenden Spinalfasern gleichzeitig betreffen, um die mit spastischer Contractur (? verbundene) Gewebsstörung der Muskeln zu erklären; er nennt die Krankheit „Paralysie rhumatismale périphérique du mouvement.“

Nach Eisenmann***†) ist das Leiden, das er „paralysis atrophica“ nennt, eine „dynamische“ Affection (ohne nachweisbare Veränderung) des Rückenmarks, „welche später allerdings Hyperämie und Erweichung oder Verhärtung des Rückenmarks und seiner vordern Nervenwurzeln zur Folge haben kann.“

*) Krankheiten des Nervenapparates (Virchow's Handbuch d. spec. Path. und Th. Bd. 4) Erlangen 1855, p. 332.

**) Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire grasseuse progressive et dans la paralysie générale (Union médicale 1852). Ferner: Bull. de thérap. 1853, p. 295, 407 und 438; électrisation localisée (1 éd.) p. 552.

***) Electrisation localisée 2 Bd. (Paris 1861) p. 520 ff.

†) Ueber progressive Muskelatrophie, Henle und v. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. (7 Bd.) 1855, p. 88.

††) Pathologie und Therapie der Muskellähmung, Weimar 1858, pag. 134 und 135. — Friedberg fand in einem Falle (Beobachtung No. 10; p. 48—56) Gehirn, Rückenmark und peripherische extramuskuläre Nerven von normaler Beschaffenheit, nur die intramuskulären Nervenzweige meist fettig entartet.

†††) Gaz. méd. de Paris 1843, No. 15, p. 232.

*†) Gaz. des hôp. 1855, No. 50.

**†) Archives gén. de méd. Mai 1853, p. 626.

***†) Canstatt's Jahresber. 1855, Bd. 3, p. 86.

Auch Cohn*) glaubt trotz der in einem Falle erhaltenen negativen Sectionsresultate eine primäre Erkrankung des Rückenmarks bei der Affection voraussetzen zu müssen. Von grösserem Interesse sind die Mittheilungen einer Reihe bezüglicher positiver Sectionsresultate, welche wir Schneevogt, Virchow, Frerichs und Valentiner, Leubuscher und Frommann, Troussseau, Vulpian, Gull, Clarke, Friedreich, Jaccoud und Anderen verdanken.

Schneevogt**) gebührt das Verdienst, zuerst auf die Miterkrankung des Sympathicus aufmerksam gemacht zu haben, dem bei den ersten Sectionen wie es scheint, keine Beachtung zu Theil wurde. In dem von ihm untersuchten Falle war das Gehirn und das Rückenmark bis zum 4. Halsnerven normal, vom 5. Hals- bis zum 2. Brustnerven beträchtlich erweicht, microscopisch mit viel feinkörnigem Fett und Körnchenkugeln durchsetzt; die hinteren Wurzeln der Halsnerven unverändert, die vorderen auffallend dünn, namentlich die 5 obersten, welche nur aus einigen feinen Fasern bestanden. Der Halstheil des Sympathicus war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Crystallen verdrängt waren. Die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus gleichfalls etwas fettreich. (Spinalganglien und Vagus normal. Von den peripherischen Nerven zeigte namentlich der linke Ulnaris auffallende Veränderung).

Schneevogt glaubt demgemäß eine centrale Ursache, die zugleich die vorderen Wurzeln trifft, und eine Störung des Sympathicus oder der Innervation einzelner Ganglien annehmen zu müssen.

Der von Valentiner***) mitgetheilte Fall ergab namentlich die von Cruveilhier als characteristisch hervorgehobenen Missverhältnisse zwischen Dicke der vorderen und hinteren Wurzeln, die im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustnerven = 1:6 war. Ausserdem centrale Erweichung der Medulla selbst an den 3 unteren Hals- und 4 oberen Brustnerven. Der Uebergang der grauen und weissen Substanz verwischt; in den erweichten Stellen viel Körnchenzellen. Gehirn normal. (Der Befund also ganz übereinstimmend mit Cruveilhier's Theorie dieser Krankheit).

Virchow, der bereits früher die Krankheit den „neurotischen Atrophien“ zugezählt hatt's, bei denen „sich unzweifelhaft eine Einwirkung des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe herausstellt“†) fand bei der Autopsie eines 44jährigen Mannes††) sowohl an den peripherischen Nerven als im Rückenmark theils gröbere, theils microscopisch wahrnehmbare Veränderungen. Die Nerven schienen weniger Fasern zu enthalten als normal: auch

*) Günsberg, Zeitschr. f. clin. Med. Bd. 5, 1854, p. 360. (Es fanden sich außer geringem Hydrops mening. macroscopisch keine Veränderungen. Die microscopische Untersuchung fand nicht statt).

**) Niederl. Lancet Sept. und Oct. 1854, vgl. Schmidt's Jahrb. 1855, Heft 8; Friedberg l. c. p. 102.

***) Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. 1855 XII.

†) Handbuch d. spec. Path. und Th. Bd. I. Erlangen 1854 p. 322.

††) Archiv f. path. Anat. 1855, Bd. VIII. Heft 4 p. 537.

zeigte sich überall viel feinkörniges Fett. Alle untersuchten Nerven enthielten jedoch noch deutliche Fasern. Das Rückenmark zeigte eine in der Höhe der oberen Halswirbel beginnende und nach unten allmälig zunehmende, gegen die Lendenanschwellung hin am stärksten entwickelte Affection der Hinterstränge. Mit blossem Auge erkannte man eine graue, durchscheinende Masse, die der weissen Nervensubstanz substituirt war. Microscopisch fand sich ein ausgedehnter Schwund der Nervensubstanz, ähnlich wie bei den peripherischen Nerven; zwischen den selteneren einzelnen Nervenfasern lag eine sehr weiche Substanz, in der zahllose, sehr grosse und dicht gestreute Corpora amyacea und viele, meist länglich-ovale granulirte Kerne vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen.

Der von Frommann*) ausführlich mitgetheilte (in der Clinik von Leubuscher beobachtete) Fall betraf einen 33jährigen Mann. Die Section ergab als wesentlichste Veränderung eine die vorderen und Seitenstränge des Rückenmarks (von der Medulla oblongata ab) vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung. Es waren vorzugsweise die Commissuren breiig erweicht und der innerste (der Commissur zunächst liegende) Theil der vorderen Stränge. An den Wurzeln war nichts Auffallendes zu sehen, die vorderen Wurzeln nicht besonders dünn. Die Untersuchung einzelner Muskelnerven und der Nervenstränge vorzugsweise aus dem Brachialplexus zeigte sowohl in der sehr entwickelten Bindegewebsschicht der ganzen Nervenstämmen wie im Neurilem der einzelnen Nerven eine grosse Menge von Fettkugeln, hier und da körniges Pigment (kleine Blutextravasate). Die Untersuchung der beiden Splanchnici und der grossen Ganglien ergab keine auffällige Veränderung. -- Leubuscher glaubt ebenfalls die Atrophie und fettige Entartung der Muskeln als die Folge des centralen Leidens, der Erweichung der Vorderstränge, ansehen zu müssen, hält jedoch auch die gegentheilige Ansicht (dass die Rückenmarksaffection Folge der Muskelkrankheit sei) für nicht ausgeschlossen.

Eine auf Rousseau's Abtheilung von Sappey gemachte Section, die Duchenne**) erwähnt, bestätigte die Anschauungen Cruveilhier's; es fand sich nämlich eine beträchtliche Atrophie der vorderen Wurzeln. Ebenso fand Vulpian***) dieselbe in zwei Fällen und zwar genau auf die der Verbreitung des Krankheitsprocesses entsprechenden vorderen Wurzeln beschränkt: einmal bei Atrophie der oberen Extremitäten auf die Wurzeln des Cervicalmarks; das zweite Mal bei nur einseitiger Atrophie auf die Wurzeln derselben Seite. Die erkrankten Wurzeln erschienen von verminderterem Volumen und leicht grauer Färbung; das Caliber der einzelnen Markröhren hatte eine Abnahme erlitten. Das Rückenmark war in beiden Fällen vollkommen gesund.

Dagegen constatirte W. Gull†) in einem Falle als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkskanals in der Cervicalgegend (zwischen 5 Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven.) Die dadurch gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue

*) Deutsche Clinik 1857 No. 33. Vgl. auch Leubuscher, die Krankheiten des Nervensystems 1860, p. 136.

**) Electrisation localisée (2 éd.) 1861, p. 519.

***) Union méd. 1863, No. 49.

†) Guy's hosp. rep. 3 Ser. VIII. p. 244, 1862.

Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge erschienen normal. Demselben Autor zufolge soll auch Lockhart Clarke*) in einem Falle, wo das Rückenmark bei oberflächlicher Untersuchung normal zu sein schien, bei genauerer Nachforschung kleinere Herde in der grauen Substanz gefunden haben, in welchen das normale Gewebe durchaus verändert und zerstört war. — Friedreich erwähnt am Schlusse seiner epochemachenden Abhandlung über degenerative Atrophie der Hinterstränge, dass er dieselbe graue gallertartige Degeneration der Hinterstränge mit Ablagernng von Amyloidkörpern und Schwund der Nervenfasern, wie bei Ataxie locomotrice, so auch in einem Falle von ausgesprochener progressiver Muskelerkrankung beobachtet habe. Er betrachtet dieselbe jedoch wie in dem oben erwähnten Virchow'schen Falle als secundär, durch centripetale Ausbreitung des Krankheitsprocesses von den Muskeln auf die in ihnen verlaufenden Nervenäste, die Wurzeln und schliesslich die Hinterstränge entstanden; denn gleichzeitig waren auch die hinteren Spinalwurzeln und die peripherischen Nervenstämmen, von den motorischen Zweigen der erkrankten Muskeln beginnend, thörlweise atrophisch und das Zwischenbindegewebe der Nervenfasern und Nervenbündel sehr vermehrt und kernreich. In 3 anderen Fällen dagegen liess sich auch bei der sorgfältigsten microscopischen Prüfung keine Veränderung in den centralen Nervengebilden entdecken. (Friedreich neigt sich demnach mehr zu der Ansicht eines primären Muskelleidens; es ist aber nach dem obigen Befunde nicht recht ersichtlich, in welcher Weise die Continuität bei centripetaler Ausbreitung des Krankheitsprocesses von den Muskeln und motorischen Nerven auf die Hinterstränge des Rückenmarks zu ergänzen ist, da die vorderen Wurzeln intact waren)

Während in den bisher erwähnten Fällen, mit alleiniger Ausnahme des Schneevogt'schen, die Untersuchung des Sympathicus und der Ganglien unterblieben zu sein scheint, hat dagegen Jaccoud***) in zwei Fällen diese Untersuchung vorgenommen und ist dabei zu positiven Resultaten gekommen.

Die beiden Kranken, um die es sich handelt, starben im August und September 1864 auf Béhier's Abtheilung, der Eine durch Asphyxie (in Folge von Lähmung der Inspiratoren), der andere unter Lungengangrän. Beide waren 57 Jahre alt. Bei beiden fand sich Atrophie der vorderen Wurzeln im ganzen Cervicaltheil und den 3 oder 4 ersten Brustnerven. Weisse und graue Substanz des Rückenmarks waren (microscopisch) völlig unverändert. Dagegen zeigte der Sympathicus in beiden Fällen eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung. Der ganze Halsstrang war in fibrösen

*) Beale's archives IX. — Nach Jaccoud (s. u.) fand auch Luys, ausser der „classischen“ Veränderung der Wurzeln „une lésion notable de la substance grise.“

**) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, Virchow's Archiv XXVII Heft 1 und 2. — Dieselben Veränderungen der Hinterstränge, wie Virchow und Friedreich, fand auch Duménil Gaz. hebd. 18. Jan. 1861; 1866, Nr. 4—6.

***) Bulletin der Soc. méd. des hôpitaux de Paris von 1864; Union médicale 1865 (t. XXV) p. 60, ferner auch „Leçons de clinique médicale“ p. 361.

Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich heerdeweise massenhafte Fetteinlagerungen zeigten; die Nervenröhren waren in Folge dessen secundär atrophirt und zwar in noch höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das gangl. cervicale supremum zeigte gleichsam nur das erste Stadium des Processes, beträchtliche Hyperplasie des corticaleu und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente; die Röhren sowohl als die Ganglienzellen erschienen intact. Die rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzel übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani zeigten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne pathologisch veränderte (einfache Atrophie, Schwund der Markscheide und selbst des Axencylinders). Jaccoud hält es, nach dem Alter der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen, und sich von dort sowohl centripetal (rami communicantes, vordere Wurzeln) als auch centrifugal, wie die partielle Affection der Nn. mediani beweist, fortgepflanzt habe.

Die 2 Jaccoud'schen Fälle und der Schneevogt'sche sind bisher die einzigen, in denen degenerative Veränderungen des Sympathicus bei der Obduktion constatirt wurden. Indessen es sind wahrscheinlich auch die einzigen, in denen der Sympathicus überhaupt genauer untersucht wurde; in allen übrigen geschicht desselben keine ausdrückliche Erwähnung, so dass wenigstens die Integrität des Sympathicus in diesen Fällen nicht mit Sicherheit angenommen werden kann.*). Was die sonstigen Veränderungen betrifft, so finden wir die Cruveilhiersche Atrophie der vorderen Wurzeln ansdrücklich bestätigt (abgesehen von den beiden Cruveilhier'schen Befunden) in 9 Fällen: 1 von Schneevogt, 1 von Valentiner, 1 von Troussseau und Sappey, 1 von Duménil, 2 von Vulpian, 1 von Luys und den beiden von Jaccoud; dagegen nicht bestätigt in 12 Fällen, nämlich 1 von Oppenheimer, 1 von Cohn, 1 von Friedberg, 1 von Meryon, 1 von Virchow, 1 von Frommann, 1 von Gull, 1 von Clarke, 4 von Friedreich. Die von Cruveilhier urgirte Degeneration der grauen Centralsubstanz wurde nur in 4 Fällen, nämlich von Valentiner, Gull, Clarke und Luys gefunden; die graue Degeneration der Hinterstränge nur in 4 Fällen, von Virchow, Duménil (2) und Friedreich; rothe Erweichung der Vorder- und Seitenstränge in einem Falle von Frommann. Gar keine Veränderungen am Rückenmark und den Spinalwurzeln fanden sich in 7 Fällen, nämlich 1 von Openheimer, 1 von Meryon, 1 von Friedberg, 1 von Cohn, 3 von Friedreich. — Diese Zusammenstellung spricht für sich selbst; wir wollen uns weiter gehender Schlüsse aus derselben enthalten, glauben aber so viel mit Sicherheit entnehmen zu können, dass der spinale Ursprung und Sitz der Erkrankung bisher keineswegs als unläugbares Factum zu gelten berechtigt ist. Während einerseits die Hypothese, welche die vorgefundenen spinalen Veränderungen als secundäre, als Folge centripetaler Ausbreitung des ursprünglichen Muskelleidens betrachtet, durch die Ungleichmässigkeit des spinalen Befundes an Boden gewinnt, so

*) Jaccoud sagt mit Recht: „les autopsies dites muettes, pourraient bien n'avoir été négatives que parce qu'elles ont été incomplètes.“

streitet andererseits nichts gegen die Hypothese, welche das Muskelleiden selbst als Folge einer primären Sympathicusaffection auffasst: eine Hypothese, welche zuerst Remak auf Grund clinischer und therapeutischer Beobachtungen mit grösserer Bestimmtheit aussprach.

Remak*) entdeckte bei der galvanischen Behandlung an progressiver Muskelatrophie leidender Kranken, dass man in den atrophischen Muskeln Zuckungen hervorrufen konnte, wenn man die positive Electrode in einer vom 1. bis 5. Halswirbel reichenden „irritabeln Zone“, besonders in der fossa carotica oder in dem Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr, die negative unterhalb des 5. Halswirbels aufsetzte. Von den näher beschriebenen, sehr merkwürdigén Phänomenen heben wir nur hervor, dass die Zuckung stets auf der der positiven Elecctrode gegenüberliegenden Seite auftrat; bei medianer Application beider Electroden, auf beiden Seiten; bei sehr schwachem Strome nur in den am meisten gelähmten Muskeln. Remak betrachtete diese Zucknngen, die er nachmals als „diplegische“ bezeichnete**), als Reflexzuckungen, die durch das gangl. cervic. suprem. des Sympathicus bedingt wären, um so mehr als der Stromeseintritt vom Kranken hinter dem Augapfel empfunden wurde. Nach ihm ist die progressive Muskelatrophie als eine Krankheit der sympathischen Ganglien oder auch des Halstheils des Rückenmarks zu betrachten, Daraus erklärt sich auch das unregelmässige Fortschreiten der Muskelatrophie, indem in den Centren die Ganglienzellen, von denen die trophischen Zustände der Mnskeln abhängen, eine andere Anordnung haben, als die mit ihnen zusammenhängenden Nerveufasern in den peripherischen Stämmen; es erklären sich ferner auch die oft gleichzeitig vorhandenen „neuroparalytischen Entzündungen“, die namentlich in schmerzhafoten Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa) bestehen und ebenfalls der Anwendung des constanten Stromes auf den Sympathicus weichen. Die sogenannten Reflexlähmungen glaubte Remak ebenfalls zu den sympathischen Lähmungen zählen zu können; wahrscheinlich auch gewisse hysterische, sowie die saturininen und diphteritischen Lähmungen.

Wir übergehen die sonstigen Bemerkungen Remak's, welche sich mehr auf das Therapeutische beziehen, da wir es hier vorzugsweise mit der Pathogenese der Krankheit zu thun haben und auf die Behandlung derselben mittelst der sogenannten Galvanisation des Sympathicus noch am Schlusse unserer Arbeit zurückkommen werden.

Die Beobachtungen Remak's hinsichtlich der „diplegischen Zuckungen“ fanden auch M. Meyer und Drissen**) in einem Falle von progressiver Muskelatrophie bestätigt. Dagegen konnte Fieber†) dieselben bei einem an progressiver Muskelatrophie leidenden Kranken nach der Remak'schen Me-

*) Oesterr. Zeitschr. VIII, 1, 2 (1862). Vgl. auch „application du courant constant au traitement des névroses“ (Paris 1865) p. 26 ff.

**) Application du courant constant p. 28.

***) M. Meyer, die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin, 3. Aufl. (1868) p. 219.

†) Fieber, die diplegischen Contractionen, Berl. clin. Wochenschrift 1866 No. 25, p. 261. (IX. Versuch).

thode nicht hervorrufen. Ebenso giebt Benedikt*) an, dass in den von ihm behandelten Fällen die diplegischen Zuckungen fehlten, empfiehlt jedoch trotzdem die Galvanisation der Sympathici in Verbindung mit anderen Galvanisationsmethoden — eine Behandlung, deren Werth auch aus den weiterhin mitgetheilten reichhaltigen Krankengeschichten**) zur Geltige hervorgeht.

Erb***) erwähnt, es sei ihm noch nicht gelungen, die diplegischen Contractionen in der von Remak beschriebenen Weise zu erzeugen; es scheint jedoch nicht, dass er bezügliche Versuche gerade bei progressiver Muskelatrophie angestellt hat.

Wir selbst haben die diplegischen Zuckungen in acht genau und wiederholt untersuchten Fällen von progressiver Muskelatrophie nicht beobachtet, während wir sie in einem einzigen Falle mit ziemlicher Leichtigkeit nachweisen konnten. Hinsichtlich der Entstehungsbedingungen und der semiotischen Deutung dieser Zuckungen weichen wir jedoch von Remak vollständig ab, wie der Eine von uns dies bereits wiederholt†) bei anderer Gelegenheit ausgeführt hat. Die von Remak hervorgehobene, auch von Fieber und M. Meyer adoptirte Beziehung dieser motorischen Phänomene zu den sympathischen Ganglien scheint uns sowohl aus physiologischen wie aus empirischen Gründen in keiner Weise gerechtfertigt; das vorzugsweise oder ausschliessliche Auftreten der Zuckungen bei der von Remak schematisirten Anordnung fanden wir bisher in keinem der von uns beobachteten Fälle diplegischer Zuckung (bei progressiver Muskelatrophie, Bleilähmung und hysterischen Atrophien) bestätigt, und glauben also nicht dasselbe als einen Beweis abnormer Reaction, abnormalen functionellen Verhaltens des N. sympathicus anführen zu können.

Wichtiger ist dagegen in dieser Beziehung das Auftreten von Innervationsstörungen am Auge, die sich auf krankhafte Function der im Halssympathicus verlaufenden „oculopupillären“ Fasern zurückführen lassen. Dahn gehört ein Fall von progressiver Muskelatrophie, den Voisin††) aus Bouillaud's Clinik mitgetheilt hat

Derselbe betraf einen 44jährigen Mann, der seit 7—8 Jahren an der Krankheit litt, zuerst am linken, dann auch am rechten Arme. Seit 3—4 Wochen spürte derselbe leichte Zuckungen im oberen Augenlid, öfters hatte er im Auge das Gefühl eines Sandkorns: seitdem soll auch das Sehvermögen sich vermindert haben. Die linke Pupille ist nur halb so gross als die rechte, beide reagiren normal auf Lichtreiz, und erweitern sich, wenn man eine Körperstelle kneift (?). Die linke Cornea ist abgeplattet, so dass ihr Höhenpunkt der Iris 1 Mm. näher liegt, als rechts. — Nach einigen Monaten waren

*) Benedikt, Electrotherapie II. Abth. (Wien 1868) p. 389.

**) Ibid. p. 389—412.

***) Erb, galvanothrapeutische Mittheilungen. Arch. f. clin. Med. III. Bd. pag. 356.

†) A. Eulenburg, Beiträge zur Galvanopathologie und -Therapie der Lähmungen, Berl. clin. Wochenschrift 1868, No. 2; und „über diplegische Contractionen gelähmter Muskeln“, Centralblatt 1868, No. 3.

††) Voisin, atrophie musculaire progressive, phénomènes oculo-pupillaires (soc. de méd. du département de la Seine) gaz. hebdom. 1863, No. 37; gaz. des hôp. 1863, No. 110.

dieselben Veränderungen auch auf dem rechten Auge eingetreten; beide Pupillen waren nun gleich eng, von träger Reaction, die Cornea auf beiden Augen gleichmässig abgeplattet, auch das Gesicht beiderseits schwach.

Auch in einem von Fournier und Mensaud*) beobachteten Falle von progressiver Muskelatrophie, die sich wesentlich auf den Nervus medianus und ulnaris linkerseits beschränkte, bestand eine beträchtliche Verengerung der linken Pupille. Die Section ergab Atrophie der vorderen letzten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln, besonders linkerseits. Der Sympathicus und dessen Ganglien waren normal.

Voisin beruft sich zur Erklärung der in seinem Falle am Auge beobachteten Erscheinungen auf die Experimente von Cl. Bernard, wonach Durchschneidung der vorderen Wurzeln der beiden letzten Cervical- und der beiden ersten Dorsalnerven Verengerung der Pupille und Abplattung der Cornea hervorruft**). Da in dem von ihm beobachteten Falle die Muskelaffection vorzugsweise im Gebiete des N. medianus und ulnaris ihren Sitz hatte und diese ihre Fasern (zum Theil) aus den eben genannten Nerven beziehen, so meint er, die Nutritionsstörung sei von den peripherischen Nervenröhren aus centripetal auf die erwähnten vorderen Wurzeln fortgeschritten und habe zu secundärer Atrophie der letzteren Veranlassung gegeben. Die Nichtbeteiligung des Sympathicus bei Entstehung der oculopupillären Phänomene in dem obigen Falle soll, nach Voisin, aus dem Umstände folgen, dass vasomotorische Störungen, namentlich Temperaturerhöhung in den affirirten Theilen, nicht beobachtet wurden. Voisin folgt hierbei den Angaben Bernard's***), nach welchen die Gefässnerven der Extremitäten insgesamt aus Ganglien des Sympathicus herstammen und sich den gemischten Nervenstämmen erst ausserhalb der Wirbelsäule beimischen. (Durchschneidung der drei letzten Hals- und der beiden ersten Brustnervenwurzeln, beim Hunde, bewirkt keine Gefässerscheinungen in den Vorder-Extremitäten; wohl aber Durchschneidung des plexus oder Zerstörung des untersten Halsganglion und des Ganglion thoracicum primum). Indessen die bezüglichen Angaben Bernard's stehen, namentlich was ihre negative Seite, die Nichtbeteiligung der spinalen Wurzeln an dem Zustandekommen der Gefässerscheinungen, betrifft, vielfach mit den Ergebnissen anderer Experimentatoren, besonders von Schiff†) im entschiedensten Widerspruche. Letzterer sah auch nach Durchschneidung der entsprechenden vorderen Wurzeln Röthung und Temperaturerhöhung der gelähmten Extremität eintreten.

Aus dem Vorkommen oculopupillärer Erscheinungen bei progressiver Muskelatrophie ohne gleichzeitige Temperaturerhöhung der gelähmten Oberextremität liesse sich also weder für die Beteiligung der vorderen Wurzeln,

*) Gaz. des hôp. 1866, No. 3. (Schmidt's Jahrbücher 1867, Bd. 133, S. 291.)

**) Vgl. Comptes rendus LV. p. 1862, 381—388. (Des phénomènes oculopupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical, ils sont indépendants des phénomènes vasculaires calorifiques de la tête.)

***) Comptes rendus 1862, LV, p. 228—236 und 305—312. (Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique).

†) Comptes rendus 1862, LV. p. 400—403. Sur les nerfs vaso-moteurs des extrémités.

noch gegen eine Mitbeteiligung des Sympathicus ein haltbarer Schluss ziehen, wenn selbst die Voisin'sche Mittheilung nach den verschiedensten Richtungen hin weniger ungenau und lückenhaft wäre, als sie in der That ist. Jedenfalls ist übrigens das Vorkommen oculopupillärer Symptome bei der in Rede stehenden Affection als ausserordentlich selten, wenn nicht ganz exceptionell zu bezeichnen. Wir finden dasselbe in der zahlreich vorliegenden casuistischen Literatur nirgends hervorgehoben. Duchenne erwähnte im Anschlusse an die Voisin'sche Mittheilung ausdrücklich, dass er dieses Phänomen kein einziges Mal angetroffen habe. Auch wir haben in 9, von uns längere Zeit hindurch untersuchten Fällen das Vorhandensein der fraglichen Innervationsstörungen am Auge nicht constatiren können. Was speciell diejenigen Fälle aus der Literatur betrifft, in denen bei der Obduction degenerative Veränderungen am Hals-Sympathicus angetroffen wurden, so wird in dem Schneevogt'schen Falle „Verengerung der Pupillen“ unter den Symptomen ausdrücklich angeführt. In diesem Falle waren, wie wir gesehen haben, ausser der Fettdegeneration des Sympathicus auch Atrophien der vorderen Wurzeln vorhanden, die jedoch vorzugsweise die 5 obersten Cervicalwurzeln betrafen; es war aber ferner auch Erweichung des Marks vom 5. Hals bis zum 2. Brustnerven (also gerade in der Region des Centrum ciliospinale inferius) vorhanden. Die Pupillenverengerung könnte demnach ebensowohl in dem Sympathicusleiden, als in der medullären Centralerkrankung ihren Ausgangspunkt haben. Die Jaccoud'sche Mittheilung enthält leider überhaupt nichts über Symptome und Verlauf der beiden zur Obduction gelangten Fälle, da dieselben nur 2, resp. 6 Tage vor dem Tode auf der Station beobachtet wurden. —

Als Schluss dieser Betrachtungen ergiebt sich demnach das nicht gerade erfreuliche Resultat, dass wir einstweilen weder durch die anatomischen Befunde, noch durch die physiologische Analyse der Symptome in unseren Anschauungen über das Wesen der progressiven Muskelatrophie hinreichend gefördert sind, um über die wahrscheinlich nicht unerhebliche Rolle des Sympathicus bei dieser merkwürdigen Krankheit ein bestimmteres Urtheil zu fassen. Ist der Sympathicus überhaupt dabei regelmässig erkrankt? — und, wenn er es ist, erkrankt er durch centripetale Fortleitung des primären Muskelleidens auf die peripherischen Nerven, die Rückenmarkswurzeln und rami communicantes? oder ist umgekehrt die Sympathicus-Affection das Primäre und verbreitet sich dieselbe einerseits centrifugal nach den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln, andererseits auch centripetal auf die spinalen Centra der betreffenden Sympathicusfasern? So lauten die Fragen, welche die Zukunft vor Allem zu entscheiden haben wird. Es steht zu hoffen, dass exakte Untersuchungen des Sympathicus bei vorkommenden Obduktionsfällen fernerhin nicht mehr unterbleiben und dass dieselben namentlich durch genaue Vergleichungen mit dem Zustande der übrigen centralen und peripherischen Nervenapparate, hinsichtlich der Qualität und des Alters der Erkrankung, zu productiven Ergebnissen führen werden. Daneben ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, in symptomatologischer Hinsicht dem eventuellen Vorhandensein oculopupillärer und vaso-motorischer Phänomene grössere Beachtung zu widmen.

Bezüglich der Therapie wollen wir schliesslich noch erwähnen, dass in einem kürzlich mitgetheilten Falle*) von hochgradiger progressiver Muskelatrophie die Galvanisation des Sympathicus eine vollkommene Heilung erzielt hat. Wir selbst haben in den von uns beobachteten Fällen einen wesentlichen Effekt von dieser Behandlung bisher nicht gesehen.

V.

Angina pectoris.) .**

Die Angina pectoris ist keine anatomisch definirbare Krankheit, sondern nur ein Symptomencomplex, der in sehr mannigfaltigen, zum Theil noch gar nicht gekannten Ursachen seine Quelle hat. Wenn wir daher diese Krankheit in die Pathologie des Sympathicus einreihen, so sprechen wir damit nicht aus, dass Störungen in der Sympathicus-Innervation allein die stenocardischen Anfälle hervorrufen; wir glauben nur, dass der Sympathicus insofern am Symptomencomplexe dieser Krankheit betheiligt sei, als er den wesentlichsten Anteil an der Bildung des Herzvenengeflechtes nimmt und dieses offenbar als Ausgangspunkt sowohl der sensibeln als motorischen Erscheinungen des stenocardischen Anfalls angenommen werden muss.

Die Angina pectoris kommt als eine seltene Komplikation den verschiedensten Herzkrankheiten zu, unter den Klappenfehlern namentlich der Stenose des Aortenostium und der Aorteninsufficienz, dann dem atheromatösen Process an der Aortenklappe; unter den Erkrankungen des Herzfleisches der fettigen Degeneration, vorzüglich aber sind es die im Gefolge der Aortenfehler eintretenden Verknöcherungen und Verengerungen der Kranzarterien***), welche nicht selten bei der Section nachgewiesen und von jeher als die Ursache der stenocardischen Anfälle angeschuldigt worden sind†).

*) Nesemann, Berliner clinische Wochenschrift 1868, No. 37.

**) Der Kürze wegen bedienen wir uns öfters der vulgären Bezeichnung „stenocardische Anfälle“ wiewohl wir den Namen „Stenocardie“ nicht für passend halten.

***) Statistische Angaben über ihre Häufigkeit vgl. in den Lehrbüchern von Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 3. Bandes 2, Abtheilung, S. 592 ff. Friedreich, Herzkrankheiten, 2. Auflage, S. 325. v. Dusch, Herzkrankheiten, S. 335.

†) Parry wies zuerst auf die Verknöcherung der Kranzarterien als die Ursache der verminderten Herzenergie hin. — Sectionsbefunde von solchen Veränderungen sind aus der neueren Literatur u. a. Wilks, Med. Times and Gaz. 1855, No. 246. Philipp, Deutsche Clinik 1853, No. 41. Waldeck, Deutsche Clinik 1856, p. 437 ff. und Deutsche Clinik 1862, No. 5, S. 48. Tincham, Med. Times and Gaz. 1859, p. 591. Mason, British med. Journ. 1859, Okt. Moerhead The Lancet 1859, 26. Juli. (Schmidt's Jahrbücher 1860, 106. Bd., S. 170). Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858, S. 721 ff. Dickinson, Med. Times and Gaz. 1866, 6. Jan. (2 Fälle von Atherom der Aortenklappe und dadurch Verengerung der Coronararterien). Colin, Gaz. heb'd. 1867, No. 29, p. 455.

Aber auch bei dem Mangel irgende welcher Veränderungen an den Kranzarterien oder einer Erkrankung des Herzens ist Angina pectoris beobachtet worden*), und andererseits fand man nicht selten Verknöcherungen der Kranzarterien bei der Obdunction älterer Individuen, die während des Lebens niemals an stenocardischen Zufällen gelitten hatten. Daher stellte man neben der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Angina pectoris, schon seit lange eine nervöse, dynamische Form dieser Affection auf. Alle Nerven, die überhaupt zu dem Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehen, wurden von den verschiedenen Autoren für den Sitz der Affection in Anspruch genommen**), bald war es der Phrenicus, bald die Inter-

Wir selbst haben eine Fälle von Angina pectoris bisher dreimal beobachtet. Der erste Fall betraf einen Mann in den vierziger Jahren, der an Stenose und Insuffizienz der Aortenklappe litt; der substernale Schmerz strahlte in diesem Falle in beide Arme aus. Bei einem zweiten Kranken, der nur eine Volumszunahme des Herzens (ohne Klappenfehler) darbot, strahlte der Schmerz in den linken Arm allein ans. Der 3. Fall ist im August d. J. in der Universitätspoliclinik zur Behandlung gekommen.

Kronig, Mann von 41 Jahren, klagt seit 6 Monaten über Herzklagen; seit 3 Monaten sind stenocardische Anfälle hinzugereten. Dieselben treten alle Nacht ein, dauern gewöhnlich 1—2 Stunden; der Schmerz beginnt unterhalb des processus xiphoideus, irradiiert dann längs der vorderen linken Thoraxfläche in die linke Achselhöhle, den linken Arm bis zum Ellenbogen, sehr gewöhnlich aber auch über die rechte Brust nach dem rechten Oberarm, ist aber hier niemals so intensiv. Der Schmerz wird als brennend bezeichnet; mit dem Beginn desselben tritt das charakteristische Gefühl der furchtbaren Beklemmung, der Todesangst auf, so dass Patient aus dem Bett springt. Die Respiration ist ganz frei.

Objectiv bestehen bei dem Kranken die exquisitesten Zeichen der Aortenklappeninsuffizienz und Rauhigkeiten an Aortenostium (hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, starkes Pulsiren der Carotiden, Temporalarterien u. s. w., pulsus celer, lautes systolisches und diastolisches Geräusch längs des Sternum, systolisches Geräusch und Fehlen des 2. Tons in der Carotis, Tönen der Brachial- und Femoralarterie, selbst der kleinsten Arterien (arcus palmaris). Während des Anfalls wird, wie der Kranke angibt, das Pulsiren der Arterien noch stärker, er fühlt starkes Herzschlagen. — Die neben inneren Mitteln während 14 Tagen angewendete Galvanisation des Sympathicus hatte keinen Erfolg; Patient ist nach Warschau zurückgereist.

*) Aus der älteren Literatur, u. a. Beobachtung von Desportes bei Lartigue (De l'angine de poitrine. Paris 1846, p. 78). Aus der neuesten Literatur Surmay, Union med. 1866, T. XXXI, No. 80, p. 34 ff.

**) Die verschiedenen älteren Ansichten über die Ursache der Angina pectoris finden sich in der Monographie von Ullersperger: Die Herzbräune. Gekrönte Preisschrift. Neuwied und Leipzig 1865.

costalnerven, namentlich aber der Vagus*) und Sympathicus**), ohne dass man natürlich im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Funktionen dieser Nerven, deren Erkenntniß erst der neueren Zeit angehört, in Einklang zu bringen. Im Wesentlichen hielt man die Affection für eine Neuralgie der Herznerven, so z. B. Troussseau***) für eine epileptiforme Neuralgie, Romberg†) für eine Hyperaesthesia des Plexus cardiacus, ebenso Friedreich††). Andere Autoren haben neben dem neuralgischen Charakter des Leidens auch die anderen Symptome, namentlich die Veränderung der Herzthätigkeit während der Anfälle hervorgehoben und so bezeichnet sie Stokes†††) als eine vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel, neben einer Hyperaesthesia, Bamberger*†) im Gegensatz zu Stokes als eine gesteigerte Herzthätigkeit, eine Hyperkinese mit Hyperaesthesia, v. Dusch†††) als Hyperaesthesia mit Krampf des Herzens.

Unsere Meinung schliesst sich denjenigen Autoren an, die in der Angina pectoris nicht vornehmlich eine reine Hyperaesthesia, (Neuralgie des Plexus cardiacus), wiewohl sie allerdings das Cardinale des Krankheitsbildes ist, sondern auch motorische Störungen der Herznerven annehmen; — die Nerven aber, welche im Anfall selbst betroffen werden, oder deren, seien es nur funktionelle oder vielleicht anatomische Störungen, den Anfall hervorrufen, zu bestimmen, also zu beweisen, warum die Angina pectoris eine Krankheit dieser oder jener Herznerven sei, das halten wir für unmöglich. Die Herznerven sind so vielfach durch Anastomosen verbunden und kommen aus so verschiedenen Bahnen des Nervensystems, dass eine isolirte Erkrankung oder funktionelle Störung in Vagus- oder Sympathicusästen des Plexus cardiacus kaum angenommen werden kann. Da wo die Herznerven aber isolirt verlaufen, z. B. die Nervi car-

*) Desportes, *Traité de l'angine de poitrine*. — Alfred Lartigue: *Mémoire sur l'angine de poitrine, couronné etc.* Paris 1846 (Auszug in Gaz. méd. 1847, No. 39, p. 775 ff.) Gélineau, *Gaz. des hôpitaux* 1862, No. 114, 117 und 120.

**) Lobstein, *De nervi sympathici humani fabrica, usu, morbis, commentatio anatomico — physiologico — pathologica*, s. bei Ullersperger a. a. O. S. 78. Laennec: *Traité de l'auscultation II. édit. Tom. II. p. 748 ff.* „lorsqu'il il y a à la fois douleur dans le cœur et dans le poumon, on doit penser, que le nerf pneumogastrique est le siège principal de la maladie. Quand, au contraire, il y a simplement sentiment de pression dans le cœur, sans douleur dans le poumon et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire, que le siège de la maladie est dans les filets que le cœur reçoit du grand sympathique etc.

***) Troussseau, *De la Névralgie épileptiforme*, *Archives générales de Méd. 1853. Jan. p. 33 und 34.*

†) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 3. Auflage 1855, S. 153.

††) Friedreich, *Lehrbuch der Herzkrankheiten* 1867, S. 326.

†††) Stokes, *Krankheiten des Herzens*. S. 395. Unter *Neuralgia cordis* beschreibt Stokes eine andere Affection l. c. S. 401.

*†) Bamberger, *Krankheiten des Herzens* 1857, S. 363.

*††) v. Dusch, *Lehrbuch der Herzkrankheiten* 1868, S. 337.

diaci des Vagus und die Rami cardiaci der Halsganglien des Sympathicus, sind anatomische Veränderungen bei der Angina pectoris noch nicht beobachtet worden. Es fehlt uns ferner für eine genauere Präzisirung des Anteils der einzelnen Herznervensysteme an der Affection die genaue Kenntniss der normalen Herzinnervation; gerade die Untersuchungen aus diesem Decennium über den Einfluss des Sympathicus und des Blutdrucks auf die Herzthätigkeit haben eine ganze Anzahl neuer zum Theil noch nicht einmal unter allgemeine Gesichtspunkte vereinigter Thatsachen geschaffen und ein vollkommenes Verständniss der normalen Herzinnervation noch weit in die Ferne gerückt. Aber auch bei einer sichereren physiologischen Grundlage würde für die pathologische Verwerthung noch immer manche Schwierigkeit entstehen. Denn die Angina pectoris entsteht nicht nur in Folge von anatomischen und zwar sehr verschiedenartigen Störungen am Herzen, die vielleicht verschiedenartige Herznervensysteme in Mitleidenschaft ziehen, sondern auch als reine Neurose ohne jede Erkrankung des Herzens, endlich sind die Erscheinungen des Anfalls selbst, namentlich die Veränderungen der Herzthätigkeit bei den verschiedenen Kranken so verschieden, dass, wollte man die Veränderung der Herzthätigkeit von einem einzigen Herznervensystem aus erklären, z. B. Beschleunigung der Herzthätigkeit als Folge eines Sympathicuseinflusses, diese Erklärung nicht mehr für die Fälle passen würde, bei denen im Paroxysmus die Herzthätigkeit eher verlangsamt ist oder wenigstens von der Norm kaum abweicht. Also nicht von einem bestimmten Herznervensystem dürfen wir bei der Besprechung dieser Krankheit ausgehen, sondern wir können nur den Symptomencomplex der Angina pectoris physiologisch analysiren, d. h. zeigen, in welcher Weise auf Grund der experimentellen Ergebnisse die einzelnen Herznervensysteme bei der Angina pectoris betheiligt sein können.

Hierbei ergiebt sich aber die bereits erwähnte Schwierigkeit, dass die Symptome des stenocardischen Anfalls von den verschiedenen Beobachtern durchaus nicht in gleicher Weise angegeben werden. Konstant und pathognostisch für die Angina pectoris sind nur die neuralgischen Erscheinungen, d. h. die in Paroxysmen auftretenden heftigen Schmerzen (übrigens von sehr verschiedener Schmerzqualität) die in der Gegend der Herzgrube zu entstehen scheinen und bald über die linke Thoraxfläche, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm oder in beide Arme ausstrahlen. Mit diesem Schmerz zugleich verbindet sich das Gefühl der schwersten Beklemmung, der unsäglichsten Angst.

Weniger charakteristisch als die eben genannten Phaenomene der sensiblen Sphaere sind die Erscheinungen der motorischen, d. h. die Störungen der Herzthätigkeit im Anfall. Bald wird von den Autoren eine von der Norm kaum abweichende*, bald eine gesteigerte Herzthätigkeit **), kräftiger Herzstoss, voller Puls, bald eine verminderte ***), Herzaction, kleiner, etwas frequenter Puls angegeben; letztere Beobachtung gab zu der Theorie Veranlassung, es sei die Angina pectoris ein Krampf des Herzens mit nur sehr schwachen, unvollkommenen Contractionen, daher auch der Name „Stenocardie“. Mitunter

*) Friedreich a. a. O.

**) Bamberger a. a. O.

***) Parry und Stokes a. a. O.

scheint die Herzaktion stark zu sein, ihre Leistung ist in Wahrheit aber gering, da trotz des starken Herzstosses die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung zeigen.*)) — Auch in Bezug auf das Verhalten der Respiration sind die Beobachtungen verschieden. Bald soll sie beschleunigt, bald verlangsamt, bald gar nicht beeinträchtigt sein. Dass im Wesentlichen die Veränderungen der Respiration nur durch den Schmerz und vielleicht ganz allein dadurch erzeugt sind, hat schon Parry**) hervorgehoben.

Dicse einander gegenüberstehenden Angaben sind nun durch neuere sehr genaue Beobachtungen von Eichwald***) (an 9 Fällen auf der Petersburger Klinik) darin wieder vereinigt, dass ein und derselbe Kranke allerdings bisweilen die entgegengesetzten Zustände in den Circulations- und Respirationsverhältnissen darbietet kann, je nach der Dauer des Anfalls und der Zeit, in der man ihn untersucht. Es kann also nach Eichwald sowohl eine sehr stürmische und verstärkte Herzthätigkeit, als auch eine geschwächte, sowohl grosse Dyspnoe, als ruhige Respiration bei demselben Kranken beobachtet werden. Je stärker der stenocardische Anfall, desto stärker sollen diese Gegensätze sein. Im Paroxysmus, d. h. während des heftigen Schmerzes, erscheint die Herzthätigkeit geschwächt, selbst aufgehoben, in den schmerzfreien Zwischenräumen dagegen ist die Herzthätigkeit bedeutend verstärkt, selbst ausserordentlich heftig. Alle schweren Anfälle zeichnen sich durch mehrere Einzel-Paroxysmen aus, zwischen denen Intermissionen mit Nachlass des Schmerzes vorkommen. Leichtere Anfälle bestehen zuweilen nur aus einem solchen Paroxysmus und bei solchen hat auch Eichwald die Herz- und Athembewegungen von der Norm nicht sehr erheblich abweichend gefunden. In der physiologischen Analyse der Erscheinungen aber müssen wir von den stärker ausgeprägten Fällen ausgehen, und bei diesen ist die Herzthätigkeit mehr oder minder immer verändert.

Nach dem bisherigen betrachten wir die substernalen Schmerzen mit dem Angstgefühl und die Störungen in der Herzaktion als die Kardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus grösstenteils nur als die Folge des Schmerzes; in wie weit diese Erscheinungen aus Störungen in der Herzinnervation sich ableiten lassen, versuchen wir in dem Folgenden.

Der den Anfall einleitende Schmerz entsteht wohl ohne Zweifel in den Nervengeflechten des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen Nerven, deren Bahnen wir genau kennen; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets wenigstens ungefähr an der gleichen der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und fixirt bleibt, und hier auch am intensivsten ist. Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willens-einflusse entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen

*) Nach sphygmographischen Untersuchungen von Lauder Brunton (Lancet 1867. July 27. p. 97) soll während des Anfalls die arterielle Spannung zunehmen und mit Abnahme des Anfalls wieder sinken.

**) Parry bei Stokes a. a O. p. 398.

***) Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzburger med. Zeitschrift 1863, Bd. IV. S. 249—269.

Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, als die gleichen Erfahrungen an den übrigen vegetativen Organen (z. B. Cardialgie, Darmkolik u. s. w.)

Das Herz bezieht aber seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz*) wenigstens für das Froschherz**) gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugetieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi gab das Thier Schmerzempfindung zu erkennen, als die Vorhöfe mechanisch gereizt wurden.

Darnach also müssen wir auch den an den Herznervengeflechten sich so wesentlich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen. v. Dusch***) erinnert mit Recht daran, dass auch die Qualität des Schmerzes die grösste Analogie mit jenen Schmerzen zeigt, die bei Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Cardialgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in den selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von Zerrungen der Nerven. An solche mechanische Erregungen der Nerven muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknöcherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken; der plexus cardiacus liegt ja hinter und unter dem arcus aortae, der plexus aorticus ebenfalls nahe dem ersten, krankhafte Processe der Aorta können also zu Zerrungen des so nahe gelegenen Nervenplexus Veranlassung geben. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabständen, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Zerrung Veranlassung giebt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei andern Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderde Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaktion, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern, als die verminderde z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl, aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre: mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden. Aus diesem Grunde können wir auch der Theorie Eichwald's über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie nicht unbedingt beistimmen.

*) Goltz, Vagus und Herz. Virchow's Archiv 26. Bd., S. 1—33.

**) Die Reizung der Sinus cordis mit Essigsäure ruft beim Frosche Reflexbewegungen hervor. Schon weniger deutlich ist dieser Erfolg bei der gleichen Reizung der Vorhöfe; am unempfindlichsten ist der Ventrikel. Nach Durchschneidung beider Vagi erregt Essigsäurerereiz auf die Sinus gar keine Reflexbewegungen mehr; ist nur ein Vagus durchschnitten, so erfolgen noch durch Vermittlung des andern Vagus Reflexbewegungen.

***) v. Dusch a. a. O. S. 336.

Eichwald glaubt, es beruhe der stenocardische Anfall auf einer wahrhaften Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss, und der Schmerz sei die Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, gleichwie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerhaft empfunden werde. So trefflich auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfall nicht nachgewiesen ist, im Gegentheil wird der Kranke mitten in dem vollkommensten Wohlsein plötzlich von dem Schmerze befallen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls sowohl nach dem Herzstoss als nach dem Pulse zu urtheilen, wie ihn die Autoren angeben, doch keine so überangestrenkte, um überhaupt einen solchen Schmerz erzeugen zu können. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich bei Hindernissen innerhalb des Kreislaufs, z. B. Stenosē des Aortenostium, Insufficienz der Aortenklappe, atheromatōsem Process u. dgl. doch mit einer ganz anderen Thätigkeit, — die Contractionen des Ventrikels werden stärker. Und für die Fälle endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint, wo die Angina pectoris als reine Neurose*) auftritt, sind solche Hindernisse für die Herzbewegungen überhaupt nicht zu begreifen, denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss innerhalb der das Herz versorgenden Nervenbahnen gelegen sei, nämlich in einer erhöhten Reizung der Vagi, ist doch nur dann annehmbar, wenn nachgewiesen wäre, dass dann stets der Puls verlangsamt sei. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Herzthätigkeit durch pulsverabsetzende Mittel vermindern, und nie sehen wir darnach abnorme Empfindungen auftreten. Wir haben in einem Falle eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne die geringsten abnormalen Empfindungen des Kranken.**) Wir glauben daher, dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz nicht erzeugt.

In Betreff der Deutung der Schmerzen, welche von der Praecordialgegend nach anderen Körpergegenden, namentlich dem linken Arm ausstrahlen, müssen wir mit wenigen Worten auf die anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus, seine Zusammensetzung und seine Verbindung mit den Hals- und Armnerven eingehen ***) — Der Plexus cardiacus ist zusammen-

*) So ist z. B. Angina pectoris in Folge übermässigen Tabakrauchens (in 8 Fällen) beobachtet worden. Die Anfälle blieben aus mit dem Aussetzen des Rauchens, und kehrten wieder, als die Patienten wieder zu rauchen anfingen. Vgl. die Mittheilung von Beau, Comptes rendus 1862. Vol. LIV. p. 179 und Archives générales 1862. Vol. II. p. 122. Dieselbe Beobachtung hat Savalle gemacht. Archiv. générales 1862. Vol. II. pag. 250. Ebenso Championnère, Canstatt's Jahresbericht 1865. III.

**) Der Kranke bot die Zeichen eines Centralleidens, wahrscheinlich im Halsmark. (Fettentartung des Herzens war auszuschliessen.)

***) Am detaillirtesten sind diese Verhältnisse in der Monographie von

gesetzt aus den Rami cardiaci des Vagus und den N. cardiaci, die aus den Halsganglien und dem ersten Brustganglion des Sympathicus entspringen. Das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus, aus dem der Nervus cardiacus superior entspringt, hat aber auch Verbindungsäste mit den drei oder vier oberen Halsnerven, die ihrerseits wieder zur Bildung des plexus cervicalis beitragen; anserdem anastomosirt der Nervus cardiacus superior noch während seines Verlaufes am Halse mit Aesten des Ramus descendens Nervi hypoglossi, der ebenfalls mit Aesten vom 2. und 3. Halsnerven zusammenhängt. Es ist also dadurch eine mehrfache Verbindung des N. cardiacus superior mit Halsnerven hergestellt.

Das Ganglion cervicale medium, aus dem der Nervus cardiacus medius entspringt, hat Verbindungsäste mit dem 5. und 6. Halsnerven, zuweilen auch mit dem N. vagus und phrenicus. Das Ganglion cervicale inferius, aus dem der Nervus cardiacus inferior entspringt, hat Verbindungsäste mit dem 6., 7. und 8. Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Die vier unteren Halsnerven aber und der erste Brustnerv treten zum Plexus brachialis zusammen, dadurch steht also auch das Ganglion cervicale inferius und der aus ihm entspringende N. cardiacus inferior, mit dem plexus brachialis in Verbindung. Dazu kommen nun noch die vielfachen Anastomosen des Sympathicus mit dem Vagus; theils hängen die Ganglien des Sympathicus mit Vagusästen zusammen, und zwar sowohl mit Aesten aus seinem Stamm als mit dem von ihm entspringenden Nervus laryngeus superior und namentlich inferior, theils hängt der Vagus wieder mit den Halsnerven zusammen durch einen Verbindungsast mit dem Ramus descendens des Nervus hypoglossus. Der Plexus cardiacus hängt wieder vielfach durch Aeste mit dem Plexus aorticus thoracicus und den Plexus coronarii cordis zusammen. — Es erklären sich nun die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen aus der Verbindung, in welcher der Plexus cardiacus mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven und dem ersten Brustnerven steht; die nach dem linken Arm ausstrahlenden Schmerzen erklären sich daraus, dass der vordere Ast des ersten Brustnerven Anastomosen mit dem unteren Bündel des Plexus brachialis eingeht. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch also bei Erkrankungen der letzteren leichter Nervenzerrungen zu Stande kommen, zum Theil darin, dass die Nervenanastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch iradierte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4. und 5. Halsnervenpaar (und dadurch wieder mit den Nervi cardiaci) ableiten kann. Die Erscheinungen, welche man zuweilen im Gebiete des Vagus wahrnimmt, erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwere Pho-

Lussana auseinandergesetzt, (Filippo Lussana, Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859, auch Gaz. Lombarda Jahrg. 1858, No. 46—48 und 1859 No. 9—13 und 15—18, referirt in Schmidt's Jahrbüchern 1860, 108. Bd., S. 168, 182 und 306—313.

nation,^{*)} sind zurückzuführen auf die mannigfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich des Plexus cardiacus mit den Nervi cardiaci des Vagus. Die Verbindungen des plexus cardiacus mit dem Aorten- und Kranzarteriengeflecht erklären die Häufigkeit der stenocardischen Anfälle bei Kranzarterien-Verknöcherungen und Verengerungen.

Bald sehen wir in den Anfällen der Angina pectoris den Schmerz nur auf eine Stelle, die Praecordialgegend, sich beschränken, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen ausstrahlen. Es hängt dies zum grossen Theil wohl, neben rein mechanischen Verhältnissen, von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus wirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affektionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Schmerzes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Nerven wächst. Bei dem schon früher erwähnten Kranken, den wir einige Wochen lang beobachtet haben, waren die Schmerzirradiationen um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Praecordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem rechten Arm ganz und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventeritorium afficit.

Im Zusammenhang mit dem „Herzschmerz“ steht auch das Gefühl der Oppression, der Todesangst, wie es die Kranken bezeichnen; ein solcher Zusammenhang scheint uns wenigstens näher zu liegen, als die Annahme, dass diese „Angst“ die Folge der gehemmten Herzaktion sei. In verschiedenen neuralgischen Affektionen haben wir für dieses Oppressionsgefühl wenigstens eine Analogie; bei Cirkulationshemmnissen aber, wie sie in viel sichtlicherer Weise als bei Angina pectoris bei verschiedenen Herzaffektionen vorkommen, fehlt dieses Oppressionsgefühl.

Wir betrachten nun die Ursachen der motorischen Störungen in der Herzthätigkeit während des stenocardischen Anfalls.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, können wir bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen nicht von einem einzigen bestimmten Herznervensystem a's der Quelle dieser Störungen ausgehen, sondern wir analysieren nur die Phaenomene der Herzthätigkeit nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Herznervinnervation und wollen zu zeigen versuchen, dass diese Erscheinungen im stenocardischen Anfall in sehr verschiedenen Herznerven ihre Quelle haben können. Wir können sie erklären durch Störungen des automatischen, des regulatorischen und des sympathischen Herznervensystems.

Wir betrachten zunächst das erstere:

Das Herz unterhält seine rhythmische Thätigkeit bekanntlich noch eine Zeit lang, auch wenn es aus dem Körper entfernt ist. Die Innervationserde für diese Thätigkeit sind die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienanhäufungen (automatisches Herznervensystem). Einflüsse, welche die Thätigkeit dieser Ganglien oder die mit demselben nach physiologischem Postulate zusammenhängende Muskelsubstanz lähmen, vernichten sofort die Kontraktionen des Herzens. Ein Beispiel hierfür sehen wir in der Einwirkung verschiedener Gifte, die

^{*)} U. a. bei Lartigue l. c. p. 22. (Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1860, 108. Bd. S. 310).

man in die Ventrikelsehle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht. Landois*) hat ferner gezeigt, dass die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei direkter Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein kann, sowohl gesteigerte als verminderde Thätigkeit bis zur allmählichen vollkommenen Lähmung des Herzens. Schwache Lösungen verschiedener Gifte in das Endocardium des Froschherzens gebracht reizen die unter dem Endocardium gelegenen Ganglienzellen und rufen dadurch eine frequente Herzthätigkeit hervor, starke Lösungen lähmen die Ganglien rasch und heben somit die Herzcontraktionen auf. Weniger deutlich treten die beiden Gegensätze dieser Störungen ein, sobald man die Lösung dieser Gifte nur auf die Herzoberfläche bringt.

In ähnlicher Weise, wie in den eben genannten physiologischen Experimenten können vielleicht die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficiert werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung; z. B. bei den Aortenfehlern, atheromatösen Processen in der Aorta, oder wird den Ganglien zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung oder Verschliessung der Coronararterien, oder leiden dieselben, was nicht gerade unwahrscheinlich ist, bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so wird die Herzthätigkeit in zweifacher Weise verändert werden können; entweder die Frequenz wird gesteigert sein, wenn die eben genannten pathologischen Einflüsse reizend auf die Ganglien wirken, oder sie wird vermindert sein, wenn die Wirkung derselben eine mehr lähmende ist. Mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfall die automatischen Herzganglien in ihrer Thätigkeit gestört sind, lässt sich auch die Thatsache ganz gut vereinigen, dass im Anfall bald eine verstärkte, bald eine verminderde Thätigkeit des Herzens beobachtet wird; so wie giftige Lösungen in das Endocardium injicirt je nach ihren Konzentrationsgraden die schon oben genannten entgegengesetzten Wirkungen erzeugen, ebenso wird ein pathologischer Reiz je nach seiner Intensität verschiedene und gerade die entgegengesetzten Wirkungen auf die Herzthätigkeit äussern können.

Zu Gunsten der Auffassung, dass die Herzganglien betheiligt sind, vielleicht in Folge einer zu geringen Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerungen, möchten wir noch eine experimentelle physiologische Thatsache anführen. v. Bezold**) sah nämlich eine Veränderung der Herzschläge eintreten, als er bei Kaninchen (nach vorheriger Durchschneidung

*) L. Landois, Die direkte Herzreizung. Greifswalder medicinische Beiträge, II. Band 1864, S. 161—177.

**) v. Bezold, Ueber den Einfluss, welchen die Verschliessung der Coronararterien auf den Herzschlag ausübt. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1867, No. 23. Vgl. auch: Suschtschinsky, Ueber den Einfluss des erhöhten und vermindernden Blutdrucks und der vermindernden Ernährung des Herzens (Verschluss der Arteriae coronariae maguae) auf die Eregbarkeit der peripherischen Endigungen des N. vagus im Herzen, in v. Bezold's Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg 1867, 2. Heft und Centralblatt 1868, No. 3, S. 33.

der Vagi, Sympathici am Halse und des Halsmarkes) die grossen Krauzarten oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nachdem in den ersten 10—15 Sekunden ein deutlicher Erfolg nicht zu beobachten war, wurden dann die Herzschläge seltener, nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Minuten unregelmässig (Abwechselung von schleunigen mit langsam Kontraktionen) nach 1—1½ Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen wieder und wurden bald wieder ganz regelmässig.

Auch vom Vagus aus können zweitens gewisse Veränderungen der Herzaktion wenigstens in einzelnen Fällen von Angina pectoris erklärt werden. — In den meisten Fällen allerdings sprechen die Verhältnisse des Pulses gegen die Annahme einer Vagusreizung, der Puls ist frequent und klein; um sie der Theorie zu accommodiren, müsste man gerade einen vorübergehenden paroxysmischen Zustand im Vagus annehmen. Es kommen aber auch einzelne Fälle von Angina pectoris mit Pulsverlangsamung vor. Eichwald beschreibt einen bemerkenswerthen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte und während des letzteren eine Retardation des Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam. Dauerte der Paroxysmus etwas länger an, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar*) In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen (also bei Hysterie) um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handle; es spricht dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver, bei stärkerer Reizung wird, wie in einem stärkeren stenocardischen Anfall, die Herzthätigkeit verlangsamt, selbst mehr oder minder sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt, wie wir schon oben erwähnt haben.

Pathologisch-anatomisch ist bis jetzt eine Veränderung am Vagus bei reinen Fällen von Angina pectoris noch nicht nachgewiesen; es existirt

*) Den retardirenden Einfluss der Vagusreizung auf den Herzschlag kann Czermak an sich selbst hervorrufen. (J. Czermak, Ueber mechanische Vagusreizung beim Menschen, Jenaische Zeitschrift für Medicin. II. 384—386. und III. S. 455, sowie Prager Vierteljahrschrift 1868, 100. Band, S. 30. Auch Donders (Centralblatt für die med. Wissensch. 1868, S. 815. Anmerkung) kann an sich selbst durch willkürliche Contraction der vom Accessorius (welcher die Hemmungsfasern des Vagus enthält) versorgten Muskeln Herzstillstand erzeugen.

aber in der Literatur ein sehr merkwürdiger, in mancher Hinsicht der Angina pectoris ähnlicher, von Heine*) beschriebener Fall, bei dem unter Anderem auch Veränderungen am Vagus gefunden worden sind. Der Kranke bot die sonderbare Erscheinung, dass sein Herz häufig sekundenlang, gewöhnlich während einer Zeitdauer von 4—6 Pulsschlägen ganz still stand; dabei hatte der Kranke ein unsägliches Angstgefühl ähnlich dem Schmerzanfall bei der Angina pectoris. Die Anfälle wurden wiederholt auf der Klinik zu Wien von Skoda selbst beobachtet. Bei der von Rokitansky gemachten Sektion zeigte sich der Nervus phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkkonkrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgraulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Aorta descendens und der Arteria pulmonalis aufsteigende Nervus cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogén in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritte in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt.

Auch in diesem Falle traten trotz einer permanent wirkenden anatomischen Veränderung in den Herzgeflechten und Druck auf die Vaguszweige die Störungen der Herzaktion nur in Paroxysmen auf; außerhalb derselben befand sich der Kranke wohl.

Zwei ähnliche Fälle, wo die Herzbewegung zeitweilig gehemmt war und dabei grosses Angstgefühl bestand, theilt Landois**) nach Beobachtungen von Canstatt***) mit. — Es gibt nun auch gewisse bei Erkrankungen von Unterleibsgorganen vorkommende Fälle von Angina pectoris, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagusneurosen auffassen können. Bekanntlich kann man durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei direkter Vagusreizung;†) es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zum Halsmark laufen, deren Erregung dann auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankung

*) Joseph Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Müller's Archiv für Physiologie, 1841. S. 236.

**) L. Landois, Der Symptomenkomplex „Angina pectoris“ physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie, 1860. Separatabdruck.

***) Das Original: Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen, Erlangen 1848, war uns nicht zugänglich.

†) Goltz, Vagus und Herz, Virchow's Archiv Bd. XXVI, S. 1—33. — J. Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1863, No. 52, S. 817. — Derselbe: Vagus und Sympathicus, Centralblatt etc. 1864, No. 16, S. 241. — Derselbe: Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv, S. 614—666.

von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ulle rsperger. In der neueren Literatur fanden wir einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervorbrachte.*). Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffektion war bei dem Kranken nicht vorhanden. — Im Anschluss an die eben besprochene Möglichkeit der Vagusbeteiligung an den Herzstörungen im stenocardischen Anfall hätten wir noch des *Nervus depressor* zu gedenken, eines vor zwei Jahren von Ludwig und Cyon entdeckten und wegen seiner physiologischen Funktionen so benannten Zweiges des Vagus; so wichtig aber auch dieser Nerv nach den vorliegenden Versuchen für die Blutcirculation zu sein scheint, so sind seine Funktionen doch noch nicht so weit erforscht, als dass wir sie schon pathologisch verwerthen könnten.**)

*) Bergson, Deutsche Klinik 1862, S. 48. Vgl. auch die in derselben Sitzung der Berliner med. Gesellschaft mitgetheilte Beobachtung von Waldeck.

**) Dieser bisher bei Kaninchen konstant gefundene, aus dem Vagusstamm oder dem *N. laryngeus superior* entspringende Nerv erzeugt bei Reizung seines centralen Endes eine Blutdruckverminderung. Dieselbe ist bedingt durch eine Verminderung des Tonus der Gefässnerven, denn das Sinken des Blutdrucks bei der Reizung des *Depressor* tritt auch dann ein, wenn vorher sämmtliche zum Herzen gehende Nerven durchschnitten sind, während andererseits die Blutdruckverminderung eine sehr geringe ist, wenn vor der *Depressor*-reizung die Hauptgefäßnerven des Körpers, die *N. splanchnici*, durchschnitten worden sind, also dadurch schon eine bedeutende Blutdruckverminderung erzeugt worden ist. Wir haben also hier die merkwürdige Einrichtung gegeben, dass durch Reizung eines sensibeln Herznerven reflektorisch eine Lähmung von Gefässnerven, also Erweiterung des Kalibers der Gefässe eintritt. Es hat dieser Nerv wahrscheinlich die Bedeutung, als Regulator für den Blutdruck zu wirken; wird er durch Blutüberfüllung des Herzens gereizt, so tritt eine (reflektorische) Verminderung der Tonus der Gefässnerven ein, also eine Verminderung des Blutdrucks, die Gefässe erweitern sich und es kann das Herz sein Blut besser in das erweiterte peripherische Strombett entleeren. — Ueber das Nähere vgl. E. Cyon und C. Ludwig: Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefässe. Sächsisch-akademische Berichte der mathematisch-physikalischen Klasse 1868, S. 307—328. S. auch M. und E. Cyon: Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Centralblatt für die med. Wissensch. 1866, No. 51. — Die darauf folgenden Arbeiten sind: Kowalewsky und Adamük, Einige Bemerkungen über den *Nervus Depressor* (bei 50 Katzen fanden ihn die Verff. nur fünfmal) Centralblatt 1868, No. 35, S. 545. — Dreschfeld, Centralblatt 1868, No. 2, S. 21. — E. Bernhardt, Anatomische und physiologische Untersuchungen über den *N. depressor* bei der Katze, Inaugural Dissertation Dorpat 1868, ref. im Centralblat 1868, No. 35, S. 553. — Claude Bernard, Bericht über die Cyon'sche Arbeit: Comptes rendus, 1868, Tom. LXVI, p. 938 und Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques par Robin 1868, No. 4. Juillet et Août p. 337—345.

Wir kommen nun zur Besprechung, in wie weit der Sympathicus an den Erscheinungen der Angina pectoris betheiligt sein kann.

Die sympathischen Herznervenfasern verlaufen zum Theil in der Bahn des Halssympathicus (als Nervi cardiaci aus den Ganglien entspringend) zum Herzen, zum Theil vom Gehirn entspringend durch das Halsmark und den obersten Theil des Brustmarks zum Ganglion stellatum (Ganglion cervicale inferius) um sich von da zu den Herzgeflechten zu begeben. Dies ist die neuere (aus dem vorigen Jahre datirende) Darstellung von v. Bezold, während er früher glaubte, dass durch das ganze Rückenmark Sympathicusfasern laufen und aus allen Gegenden desselben mit den Nerven hervortreten, um sich in den Grenzstrang des Sympathicus zu begeben.*). Die im Sympathicus verlaufenden Herzfasern werden vom Centrum, dem Gehirn, erregt (excitirendes Herznervensystem v. Bezold's), ihre Funktion besteht also darin, die vom Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens

*) von Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. 1. Abtheilung S. 121 ff. und 2. Abtheilung (excitirendes Herznervensystem).

Nach Ludwig und Thiry (Wiener Sitzungsberichte XLIX. II. p. 421 ff.) ist der Einfluss des excitirenden Herznervensystems Bezold's auf die Herzbewegungen zum grössten Theil auf die im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern zu beziehen. — Die von Bezold gegen die Ludwig-Thiry'sche Auffassung beigebrachten Versuchsresultate (Untersuchungen über die Innervation des Herzens und der Gefäße. Centralblatt 1866. No. 52) lassen nach Traube auch noch eine andere als die von Bezold gegebene Deutung zu, und zwar zu Gunsten des von Ludwig hervorgehobenen vasomotorischen Nerveneinflusses (Berliner klinische Wochenschrift 1866 Nr. 51). -- M. und E. Cyon (Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus, Centralblatt 1866. No. 51 und Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1867. S. 398—416) folgern aus ihren Versuchen, dass die von Bezold bei Reizung des Rückenmarks beobachtete Beschleunigung der Herzschläge die Folge von zwei getrennten Vorgängen ist, erstens von der Reizung der Herznerven und zweitens von dem bei dieser Reizung durch die eintretende Contraction der kleinen Gefäße gesteigerten Blutdruck. — Uebrigens hat von Bezold neuerdings seine Lehre vom excitirenden Herznervensystem darin modifizirt, dass er die Veränderungen der Herzthätigkeit und des Blutdruckes nach Rückenmarksreizung und Durchschneidung, die er früher nur als Wirkung der im ganzen Rückenmark verlaufenden excitirenden Herznervenfasern auffasste, jetzt auch als Folge der durch diese Experimente am Rückenmark eintretenden Veränderungen des Tonus der Gefäße betrachtete. Betreffs der Details vgl. v. Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens und der Gefäße, Centralblatt 1867. Nr. 2 und 23. — C. Bever, Beiträge zur Lehre von den Herz- und Gefäßnerven, Würzburger med. Zeitschrift 1867, 7. Bd. S. 215—250. — v. Bezold, Untersuchungen über die Herz- und Gefäßnerven der Säugethiere (Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Leipzig 1867, 2. Heft, S. 181—368).

zu übertragen. Wir stellen uns darnach die Herzinnervation in der Weise vor, dass die rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens durch zwei Gattungen von Herzfasern beeinflusst werden; die Vagusfasern hemmen im erregten Zustande die Ganglientätigkeit, die Sympathicusfasern beschleunigen sie.*). Beide stehen mit dem Centralorgan in Verbindung und werden gleichzeitig durch psychische Erregungen gereizt.

Von diesen Thatsachen aus können wir uns also die Beschleunigung der Herzaktion in der Angina pectoris als eine durch Sympathicus-einfluss bedingte vermehrte Thätigkeit der Herzganglien erklären; da im Plexus cardiacus ferner alle sympathischen Fasern sich vereinigen, so nehmen wir auch hier die Quelle für die abnorme Herzthätigkeit an.

Weiter können wir in der Verwerthung der physiologischen Kenntnisse vom Sympathicus für die Pathogenese der Angina pectoris nicht gehen. Der Einfluss des Sympathicus auf das Herz ist nach den bahnbrechenden Arbeiten von v. Bezold eifrig von zahlreichen Forschern experimentell studirt worden; aber mit der wachsenden Zahl immer neuer, zum Theil sich sehr widersprechender experimenteller Ergebnisse aus den letzten Jahren, namentlich auch über die Wirkung des Blutdruckes auf die Herzaktion, wird der Einfluss des Sympathicus auf die Herzthätigkeit anscheinend immer complicirter und das vollkommene Verständniss der sympathischen Herzinnervation noch weit in die Ferne gerückt. —

Für die Annahme, dass der Plexus cardiacus also auch der an seiner Zusammensetzung sich so wesentlich betheiligende Sympathicus bei der Angina pectoris afficit sei, haben wir in einem Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze.

Der von Lancereaux**) mitgetheilte Fall betrifft einen 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot, und der einem solchen Anfalle erlag.

Den Obductionsbefund lassen wir im Original folgen:

A l'autopsie on constata l'existence d'une lésion de l'aorte. Entre les deux orifices des artères coronaires rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, se trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. Situé entre la couche interne et la couche moyenne le néoplasme paraît contenir dans son épaisseur de fines arborisations; la tunique externe de l'aorte était ent tout cas, au niveau surtout de son adhésion à l'artère pulmonaire, le siège d'une vascularisation anormale extrêmement riche. Le plexus cardiaque, qui, comme on sait, repose sur cette portion du vaisseau artériel, participait à cette vascularisation, et

*) Der Nachweis der Bahnen, in welchen die Beschleunigungsnervenfasern für die Herzbewegung verlaufen, ist in der neuesten Zeit Gegenstand der Forschung. Vgl. M. und E. Cyon, Centralblatt 1866. No. 51. Dieselben: Comptes rendus Tom. LXIV. No. 12. v. Bezold, Centralblatt 1866. No. 52 S. 820, 1867. Nr. 20. S. 314 und No. 23. S. 355.

**) Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. méd. 1864. p. 432.

quelques uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou de plasma appliqué à sa tunique externe épaissie. L'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions montra d'une façon positive que des nombreux noyaux ronds se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux qu'ils comprimaient plus ou moins; la portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs grisâtre et grenue.

Ainsi, à la lésion de l'aorte venait s'ajouter une altération manifeste du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, on constatait l'existence d'une varicularité exagérée et d'une hyperplasie des éléments de substance conjonctive.

Un tubercle calcaire, provenant sans doute d'un ganglion lymphatique crétacé, se rencontrait en outre au niveau du point de récurrence du nerf laryngé inférieur gauche, où il adhérait au névrilème. Les valvules aortiques à peine alterées étaient seulement un peu épaissies au niveau de leur bord adhérent. Le cœur, sain, contenait en petite quantité un sang noir et liquide. Les autres organes n'étaient pas lésés, le foie excepté, lequel était un peu gros.

In zwei anderen Fällen von Angina pectoris fand Lancereaux eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengerung der Coronararterien, so dass (nach seinen Angaben) vielleicht eine analoge Affection des plexus cardiacus wie im ersten Falle bestanden hatte. (Der Plexus cardiacus wurde aber nicht untersucht.)

Der Sympathicus kann aber auch noch in anderer Weise an der Veränderung der Herzthätigkeit bei der Angina pectoris betheiligt sein, ohne dass die sympathischen Herznervenfasern ergriffen sind. Da nämlich im Sympathicus die vasomotorischen Nerven verlaufen, so wird bei Innervationsstörungen derselben eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können. Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven wird Verengerung, bei einem mehr paroxyschen Zustand Erweiterung der Gefässe eintreten; im ersten Fall steigt mit dem vergrösserten Widerstande für die Entleerung des Herzens in das verengte peripherische Strombett der Blutdruck im Aortensystem, das Herz verstärkt also seine Thätigkeit, im zweiten Fall sinkt (bei dem verringerten Widerstande für die Blutbewegung) der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer.* Dass gewisse Fälle von Angina pectoris mit den vasomotorischen

*) Wir sind hierbei den Angaben von Ludwig und Thiry I. c. und M. und E. Cyon, Centralblatt 1866. No. 51 S. 802 ff. gefolgt, die bei Blutdrucksteigerung eine beträchtliche Zunahme der Schlagzahl des Herzens beobachtet haben. — Andere Autoren aber geben gerade die entgegengesetzten Beobachtungen an: J. Bernstein, Zur Innervation des Herzens, Centralblatt 1867. No. I. sah bei künstlicher durch Infusion von Blut in die Cruralarterie erzeugter Blutdrucksteigerung stets eine bedeutende Verminderung der Pulszahl, die erst nach einigen Minuten allmählig in die normale überging. Bei Entziehung von Blut (aus der Cruralarterie) stieg zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks die Schlagzahl des Herzens an. Auch Po-

Nerven des Sympathicus vielleicht in Beziehung stehen, hat schon Cahen^{*)} hervorgehoben und die Krankheit überhaupt den vasomotorischen Neurosen eingereiht, ohne aber erhebliche Beweise für seine Anschauung beizubringen.^{**)}

In neuester Zeit hat nun Nothnagel^{***}) Fälle mitgetheilt, wo bei ganz gesundem Herzen Anfälle von Angina pectoris als die Folge eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklagen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und in die linke Thoraxhälfte irradirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herzschläge rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. — Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Applikation der Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklagen dieser Kranken als die Folgen der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengerung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestrengten Thätigkeit des Herzens, hat also die gleiche Anschauung wie Eichwald.

krowsky (Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. Beitrag zur Physiologie der Herznervierung. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1866, S. 59 — 115) sah bei Blutdrucksteigerung immer nur Verlangsamung der Pulsfrequenz, was jedoch die Gebr. Cyon l. c. daraus erklären, dass die von P. zu den Experimenten benutzten Thiere mit Kohlenoxydgas vergiftet waren, dadurch also die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt war. Bei häufigen Versuchen an demselben Thiere, also dadurch schon geschwächter Herzthätigkeit haben M. und E. Cyon mitunter auch auf Steigerung des Blutdruckes eine Verminderung der Pulszahl beobachtet.

*) Cahen, Des Névroses vasomotrices (Angine de poitrine) Archives générales de Méd. 1863. Vol. II. p. 564—570 und 696—698. Er nennt sie „eine vasomotorische Neurose der Brustorgane.“

**) Cahen erwähnt zu Gunsten seiner Ansicht von der vasomotorischen Natur der Affection unter Anderem, dass der Gebrauch des Arseniks, ebenso wie in den vasomotorischen Neurosen, auch in 4 Fällen von Angina pectoris sehr gute Dienste geleistet habe. In einem l. c. p. 696 mitgetheilten Fall ist darnach Heilung eingetreten. Auch Philipp, Berliner klinische Wochenschrift 1865. No. 4 und 5, röhmt die günstige Wirkung des Arsenik. — Wir selbst haben bei dem Eingangs dieser Arbeit erwähnten Kranken aus Warschau nach allerdings nur 10 tägigem Gebrauche keinen Nutzen vom Arsenik gesehen.

***) Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria, Deutsches Archiv für klinische Medicin, 3. Band, S. 309—322.

Uns selbst sind einzelne Formen von Herzpalpitationen vorgekommen, die wir nach dem Symptomencomplexe als vasomotorische Herzneurosen auffassen müssten, die wir aber nicht der Angina pectoris anreihen können, weil die Herzangst, das charakteristische Symptom, in dem Bilde dieser Affectio-nen fehlte.

Als Resumé unserer bisherigen Betrachtungen ergiebt sich, dass der Symptomencomplex der Angina pectoris durch sehr verschiedene, selbst ausserhalb des Herzens gelegene Einflüsse erzeugt werden kann; dass ver-muthlich alle Herznerven mehr oder minder dabei afficirt sind, und dass die wechselnden Erscheinungen in dem Bilde der Affection bei den verschiede-nen Kranken auf die stärkere oder geringere Beteiligung der verschiedenen, die Herznervengeflechte zusammensetzenden Nerven zurückgeführt werden können. Der Sympathicus ist wahrscheinlich vorwiegend bethei-ligt, da er den Hauptantheil an der Bildung des Herznervengeflechtes hat.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)
