

(Aus der psychiatrischen Klinik des Reichsinstituts für die Vervollkommnung der Ärzte zu Leningrad [Leiter: Prof. K. Powarnin].)

Sympathicus Phaenomen¹.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. Schalabutow, Leningrad.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1931.)

In ihrer, im Jahre 1910, erschienenen Arbeit sprechen *Eppinger* und *Heß* die Meinung aus, daß nicht nur die Menschen in zwei Kategorien Sympathicotoniker oder Vagotoniker eingeteilt werden können, sondern auch die Krankheiten, welche sich bei ihnen entwickeln, als Störungen der, bei ihnen leicht pharmakologisch erregbaren, beiden Abschnitte des visceralen Nervensystems, betrachtet werden müssen. Die von *Eppinger* und *Heß* ausgesprochenen Gedanken zogen, durch ihre Harmonie und Einfachheit die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf sich. Eine große Zahl Arbeiten erschien in diesem Sinne, aber bald wurde es festgestellt, daß nicht alle pharmakologischen Reaktionen in die, von den erwähnten Autoren, dargebotenen Schemata eingeschlossen werden können und, daß es, statt der vermuteten zwei, sieben Grundreaktionstypen gebe. Also ist *Eppingers* und *Heßes* Versuch, die Menschheit in zwei Typen einzuteilen, nicht gelungen. Die Ursache des Mißlingens ihrer Lehre, wie es bewiesen wurde, hing von der Unvollkommenheit der, zu der Zeit für unerschütterlich gehaltenen Dualitätstheorie (*Langley*) des visceralen Nervensystems, Theorie auf der sie sich basierten, ab. Man weiß, daß es später gelungen ist ein drittes System, nämlich das intramurale System, als eine besondere Gestaltung des visceralen Nervensystems (*Langleys* Enteriksystem), deren innerer, funktioneller Antagonismus bis jetzt unbekannt ist, auszusondern. Außerdem gibt es eine Reihe von Organen bei denen die doppelte Innervation überhaupt fehlt, hierzu gehören z. B. die Schweißdrüsen, die Pilomotoren (fehlen hemmende Fasern), die Speiseröhre (wird nur durch N. vagus innerviert). Danach wurde es bekannt, daß die Systeme der visceralen Apparate unter anderen Bedingungen und bei anderen Kombinationen, welche mit den pharmakologischen Typen nicht zusammentreffen, funktionieren können, z. B. bei Emotionen, bei Schmerzreizen, bei der Hormonenwirkung (Pituitrin)

¹ Bericht am 27. März 1930 in der Neuropathologengesellschaft zu Leningrad.

usw. *Eppinger* und *Heß* erklärten die Veranlagung zu gewissen Krankheiten durch das Vorhandensein eines gewissen Tonus des vegetativen Nervensystems, auf diese Weise erscheint dieser Tonus als eine Form einer gewissen Diathese. Es gibt aber indessen, zweifellos, solche Krankheitsfälle (z. B. Morb. Adissoni, Tetanie) bei denen, wie auch bei der Drüsendiffunktion der inneren Sekretion, überhaupt alles zu den primären Veränderungen hormonalen oder humoralen Charakters zusammengebracht werden kann. *Faltas* Forschungen zeigen, daß es einen beständigen Parallelismus zwischen der Art einer Erkrankung und ihrem pharmakologischen Typus, nicht gebe: z. B. beim Vagotoniker kann man die Reizsymptome des sympathischen Nervensystems beobachten und umgekehrt beim Sympathicotoniker die des Systems N. vagi.

Endlich besteht der Irrtum *Eppingers* und *Hesses* Theorie nicht nur darin, daß sie sich auf *Langleys* Lehre basierte, sondern auch in der Methodik selbst. Ihre Voraussetzung, daß Adrenalin, Pilocarpin und Atropin eine streng auswählende Wirkung im sympathico und vagotropen Sinne besitzen, hat sich bei späterer Prüfung nicht bestätigt. Es erwies sich, daß alle diese Substanzen verschiedene Wirkungsphasen, je nach der Konzentration (der Geschwindigkeit des Eintretens) dieser Substanzen im Blute, haben. Was das Calcium anbetrifft wurde dasselbe bewiesen, obgleich man es anfänglich ausschließlich für eine sympathicotrope Substanz hielt. Die Injektionsmethode wurde einer scharfen Kritik unterworfen, da sie ihren Zweck nicht erreichte. Es wurden intravenöse Injektionen angeboten, z. B. die Atropininjektion nach *Marinesco*, die Adrenalininjektion nach *Danielopolu*. Aber auch hier erhoben sich viele Einwendungen (*Grünstein* vor allen); man bemerkte, daß die Tonusuntersuchung irgendeines Neuronen (z. B. einer verstärkten Pilocarpinreaktion der Schweiß und Speicheldrüsen) noch kein Recht gebe über die gesteigerte Reizbarkeit des ganzen parasympathischen Nervensystems zu urteilen. Außerdem ist es bekannt, daß beim Einführen von Atropin oder Ergotamin nicht so sehr der Tonus des visceralen Nervensystems definiert werden kann, sowie die Widerstandsfähigkeiten seiner Apparate, d. h. ihre Erschöpfbarkeit. *Gellmann* erhebt sich gegen die intravenöse Injektion selbst, indem er beweist, daß damit die Frage nicht gelöst werde und, daß sie überhaupt unnütz für die Klinik und geradezu lebensgefährlich sei. Er findet, daß die pharmakologischen Methoden für diagnostische und therapeutische Zwecke überhaupt nicht anzuwenden sind. Außer der von ihm empfohlenen Hautadrenalinreaktion gibt er den mechanischen Reizungen den Vorzug.

Mechanische Reaktionen sind als klinische Methode viel bequemer und anwendbarer, obgleich sie vielleicht weniger genaue Resultate geben. Auch hier muß eine vielseitige Untersuchung unternommen werden, da das Definieren der Erregbarkeit eines Abschnittes, des vegetativen Nervensystems, wegen des Vorhandenseins der antagonistischen

Innervation, nicht immer den wirklichen Zustand seiner Erregbarkeit abspiegelt. Bei *Aschners* Phänomen z. B., kann das Pulsnachlassen, sowie von der Steigerung der Erregbarkeit des N. vagi, so auch von der Erregbarkeitsverminderung des N. sympathici abhängen.

Aschners Symptom gehört zu den beständigen Kennzeichen der Erregbarkeitssteigerung des N. vagi. Die anderen, zur Untersuchung des N. vagi angebotenen Symptome (*Tarchanows* Experimente, das Symptom von *Czermak*, von *Hering*, das Zöliakalsymptom von *Thomas* und *Ch. Roux*), sind weniger ständig.

In bezug zum N. sympathici sind folgende Symptome bekannt:

1. Der Wirbelaugenherzreflex von *Rubino* (Erweiterung der Pupille, die Tachikardie) bei Perkussion oder Massage der 4—8 Brustwirbeln.
2. *Mannkopfs* Symptom-Tachikardie beim Drücken auf die Schmerzstelle.

3. Ziliospinaler Reflex-Erweiterung der Pupille beim Kneifen oder Kratzen der Halshaut.

4. Reflex solaire (Claude et Santenaise)-Tachikardie beim Drücken auf das Epigastrium (pathologischer Reflex, fehlt nach *Claude* in 90%).

Alle diese Symptome werden wenig benutzt, teilweise vielleicht wegen der Schwierigkeit des Hervorrufens des Reflexes, teilweise wegen ihrer Unbeständigkeit.

Das in dieser Arbeit beschriebene Symptom, welches den Namen „Sympathicusphänomen“ trägt, wird durch eine mechanische Reizung (durchs Andrücken) des Ganglion cervicale superius N. sympathici hervorgerufen und als (Antagonist von *Aschners* Symptom) kann als Erregbarkeitsindex des N. sympathici dienen.

Das Ganglion sympathici cervicale superius¹, von welchem das von uns beschriebene Phänomen erhalten wird, stellt eine flache, spindelförmige Verdickung dar, welche 20—40 mm Länge, 6—8 mm Breite und 3—5 mm Dicke hat und sich vor den Querauswüchsen der 2. und 3. Halswirbeln, vor M. longus colli, hinter der A. carotis int. und median vom N. vagus, befindet. Dem Ganglion cerv. super. entspringt ein Ast (ramus) der Nervus cardiacus superior, der im Ganglion und im Plexus cardiacus endet.

Da das Ganglion cervic. super. N. symp. sich gerade auf der Höhe des Unterkieferwinkels ausstreckt, so kann der letztere als Erkennungspunkt dienen. Indem wir die oben beschriebene Lage des Ganglions und seine Größe in Betracht ziehen, ist es besser, wenn wir den Druck mit einem kleinen, runden Ding (mit dem Finger ist es schlechter) in dem Punkte, der sich zwischen dem Unterkieferwinkel und dem M. sternokleidomastoideus, in dorsaler Richtung und ein wenig nach Innen, befindet (in der Richtung der Wirbelquerauswüchse), ausüben.

¹ Ganglion sympathici cervic. medium befindet sich auf der Höhe der 5—6 Halswirbeln, ist von geringer Größe und fehlt oft.

Am besten ist es, wenn der Patient während dieses Experimentes liegt oder halb liegt, bei losem M. sternokleidomastoideus.

Bei reinen Reizungen des Hals-N. sympathici (nach *Oppenheim*) beobachtet man das Hervorstehen des Augapfels, die Erweiterung der Augenspalte, die Erweiterung der Pupille, den Krampf der Haut und Schleimhautblutgefäße des Kopfes und des Halses und, endlich, die Speichelsekretion.

Bei mechanischer Reizung des Ganglion cerv. sup. symp. konnte man mehr oder weniger alle diese Symptome, außer dem Hervorstehen des Augapfels und der Speichelsekretion, während unseres Experimentes beobachten. Außer diesen Phänomenen wurde als Regel die Herz-tätigkeitsbeschleunigung (Tachikardie) und die Blutdrucksteigerung beobachtet.

In diesem Sinne ist das Pulsbild beim Sympathicusphänomen so charakteristisch, daß die beigelegten Kurven, die am Menschen erhalten worden sind, ein besonderes Interesse bieten. Sie sind alle mit Hilfe eines Apparates, der den Puls auf der A. carotis registriert, erhalten worden. Sie müssen von rechts nach links gelesen werden. Unten ist die Zeit in Sekunden und Sekundenfünteln angegeben.

Kurve 1. Mit Hilfe eines Bezeichners ist der Moment des Andrückens des Ganglion sympathici gezeigt. Am Anfang des Sphygmogramms sehen wir eine ziemlich große Welle, mit einem klar ausgesprochenen, steigenden Bogen, die dem Puls 60—55 in 1 Min. entspricht. Nach dem Andrücken und einer unbedeutenden, latenten Periode, fand eine Beschleunigung des Pulses (71 in 1 Min.), die sich in einer Verkürzung der Welle äußerte, statt. Die Pulsbeschleunigung dauert noch nachdem man das Andrücken aufgibt (sieh den Bezeichner). Außerdem muß man hervorheben, daß ganz am Anfang des Andrückens die Wellenhöhe kleiner wird, was die Steigerung des Blutdruckes beweist. Bei den Ausmessungen von *Riva Rocci* entspricht die Steigerung des Blutdruckes, während des Andrückens, bei denselben Personen, 10 mm der Quecksilbersäule.

Kurve 2. Die obere Kurve (N) gewöhnlicher Puls (72 in 1 Min.). Die mittlere Kurve (A) ist der vorhergehenden ganz identisch und ist während des Andrückens der Augäpfel angeschrieben worden (*Aschners* Symptom), entspricht dem Puls 72 in 1 Min. Die untere Kurve (S) das Ganglion c. s. N. sympathici ist angedrückt¹. Diese Kurve stellt sich in der Form kurzer Wellen dar (der Puls schwankt zwischen 84—96 Schläge in 1 Min.). Das Sinken der Wellenschwünge deutet auf die Steigerung des Blutdruckes.

Kurve 3. Obere Kurve (N) Puls 96 in 1 Min. Mittlere Kurve (A) mit einem klarer ausgesprochenen, aufsteigenden Bogen (*Aschners* Symptom) Puls 84 in 1 Min. Untere Kurve (S)-Phänomen sympathici, mit Wellen derselben Länge, Puls 84 in 1 Min. Auch im letzten Falle findet ein Sinken der Wellenschwünge statt, das auf die Steigerung des Blutdruckes deutet (10 mm).

Kurve 4. Die obere Kurve (N) gewöhnlicher Puls (96 in 1 Min.). Die mittlere Kurve (A) *Aschners* Symptom (invertiert), Puls 108 in 1 Min. Die untere Kurve (S) Phänomen sympathici, Puls 108 in 1 Min. Die Form der ersten 2 Kurven ist identisch. Die Letzte unterscheidet sich durch nicht große Schwünge, welche auf die Steigerung des Blutdruckes deuten (7—10 mm).

¹ Der Moment des Andrückens ist durch einen Zeiger angegeben.



Abb. 1, Kurve 1.

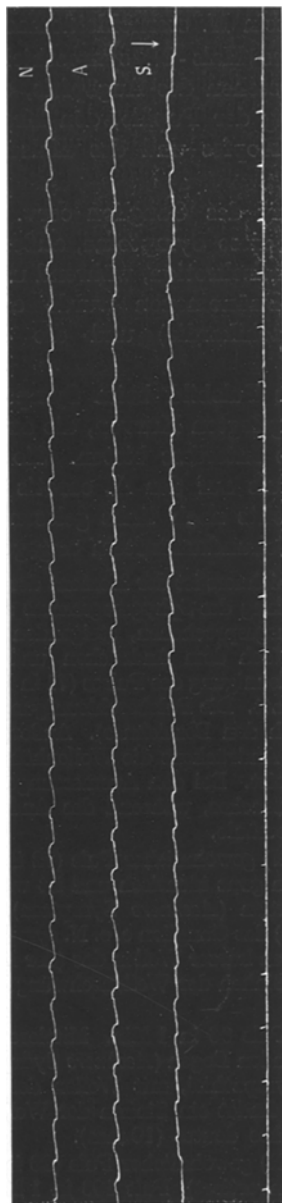


Abb. 2, Kurve 2.

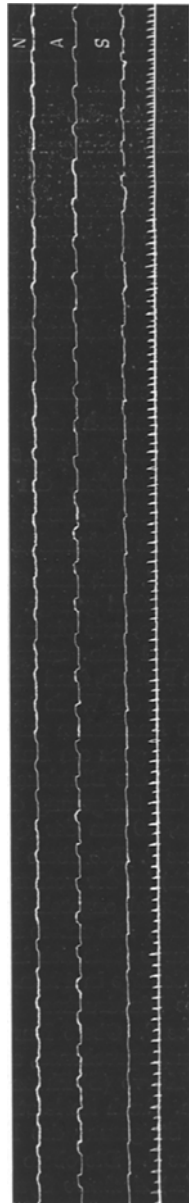


Abb. 3, Kurve 3.

So ist in Hauptzügen das physiologische Bild des Sympathicusphänomen. Unserer Meinung nach ist hier der Name Phänomen passender,

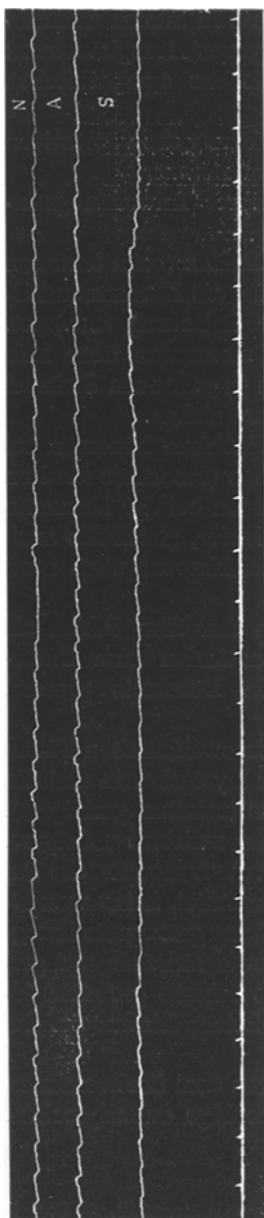


Abb. 4, Kurve 4.

da es eine ganze Reihe Reaktionen und nicht nur ein Reflex, wie z. B. es bei *Aschners* Symptom der Fall ist, in sich schließt.

Dem beschriebenen Phänomen kann, als einer mechanischen Methode, der Vorwurf gemacht werden, daß hier die Reaktionsstärke von der Reizungsstärke abhängig ist. Erstens kann aber derselbe Vorwurf *Aschners* Symptom gemacht werden und zweitens muß bemerkt werden, daß während des Experimentes die mittlere Reizung in Betracht genommen wird, die von der Höhe der Reizungsstufe der erwähnten Person abhängt, zwar aber nicht höher sein darf als ein gewisses Maximum, da die unerläßliche Bedingung des Experimentes seine vollständige Schmerzlosigkeit ist. Die Intensität der Reaktion (z. B. die Pulsfrequenz), unseren Beobachtungen nach, hängt nicht vom emotionalen Zustande ab, da die Beschleunigung der Frequenz, oft bei beliebigem Puls, auf eine bestimmte, mehr oder weniger beständige Größe, stattfindet. In gewöhnlichen Konditionen nimmt die Beschleunigung des Pulses 10 bis 12 Schläge in einer Minute zu, bei Sympathicotonikern 20—30 in 1 Min.

Bei vereinbarter Forschung des Symptoms von *Aschner* und des Phaenomens *sympathici* können verschiedenartige Reaktionskombinationen erhalten werden, die man in 4 Typen einteilen kann.

	1	2	3	4
Sympathicus ph.	—	+	+	—
<i>Aschner</i>	+	—	+	—

Was den Parallelismus in bezug zu den pharmakologischen Reaktionen anbetrifft, so erhält man hier (wie es zu erwarten war), analog der Übereinstimmung der Vagotonie mit dem Symptom von *Aschner*, ein gleiches Zusammentreffen der Sympathicotonie mit dem Sympathicusphänomen.

Indem wir die schon erwähnten Ausgangspunkte in kurzen Strichen summieren, kommen wir zum Resultat, daß das Sympathicusphänomen:

1. ein objektives Symptom der Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems,
2. ein Ergänzungskennzeichen bei der Untersuchung des vegetativen Nervensystems als Antagonist zum Symptom von *Aschner*,
3. eine bequeme klinische Methode, dank ihrer Anwendungseinfachheit,
4. spezifischer (präziser) als der ortostatische Reflex (beim letzteren beteiligen sich: der Blutdruck, der vasculöse Tonus, die Herzensmuskulatur, die Anpassungsfähigkeit des Herzens zur Belastung usw.) ist.

Was die Klinik anbetrifft, so verfügen wir momentan über kein bedeutendes Material und können uns also nur in ganz kurzen Strichen aussprechen, indem wir keine endgültigen Schlüsse ziehen.

So z. B. ist in den meisten Fällen das Sympathicusphänomen bei der *Dementia praecox* vermindert oder es fehlt ganz (besonders in alten Fällen). (Vergleiche die vagotonischen Erscheinungen bei der *Dementia praecox* nach *Pförtner*, *Rahne*, *Morgenthaler*, *P. Weber*, gleichfalls auch die Degenerationserscheinungen im sympathischen Nervensystem nach *Laignel-Lavastine*.)

Folglich kann das Sympathicusphänomen in manchen Fällen als differenzierendes Kennzeichen bei stuporösen Zuständen zum Unterscheiden der maniakal-depressiven Form von der *Dementia praecox* dienen.

Es kann auch ein differenzierendes Symptom in zweifelhaften Fällen zum Unterscheiden der *Dementia praecox* von der Hysterie sein (bei der letzteren ist die Erregbarkeit des N. sympathicus meistens gesteigert).

Bei Basedovismus ist das Sympathicusphänomen meistens gesteigert.

Zum Schluß muß erwähnt werden, daß der Vorwurf, man drücke auf den N. vagus beim Andrücken des Ganglion sympathici, keine wesentliche Bedeutung hat, da wir bei Vagotonie einerlei eine gesteigerte Erregbarkeit des N. vagi, die sich schon im Symptom von *Aschner* abgespiegelt hat, haben; bei Sympathicotonie ist der N. vagus beinahe gar nicht erregbar, folglich muß auch der Druck auf den Nerv keinen Einfluß auf das Experiment haben.

Hier halte ich es für meine Pflicht meinen Dank dem hochverehrten Herrn Prof. K. Powarnin für seine werten Ratschläge auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschner: Wien. klin. Wschr. 1918. — *Danielopolu*: Revue neur. 1923. — *Dresel*: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems, 1928. — *Gellmann*: Kritische Schätzung der klinischen Vago- und Sympathicotoniemethoden. Z. klin. Med. 102 (1926). — *Grünstein*: Die Vago- und Sympathicotonielehre, 1928. — *Marinesco*: Revue neur. 1926. — *Laignel-Lavastine*: Pathologie du sympathique, 1924. — *Langley*: Das autonome Nervensystem, 1926.