

**Die vasomotorischen Neurosen (Angio-neurosen) / von Dr. Albert Eulenburg, und Dr. Leonard Landois.**

**Contributors**

Eulenburg, Albert, 1840-1917.

Landois, L. 1837-1902.

University of Glasgow. Library

**Publication/Creation**

[Wien?] : [Druck von Carl Finsterbeck], [©1868?]

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/zgfbmk5m>

**Provider**

University of Glasgow

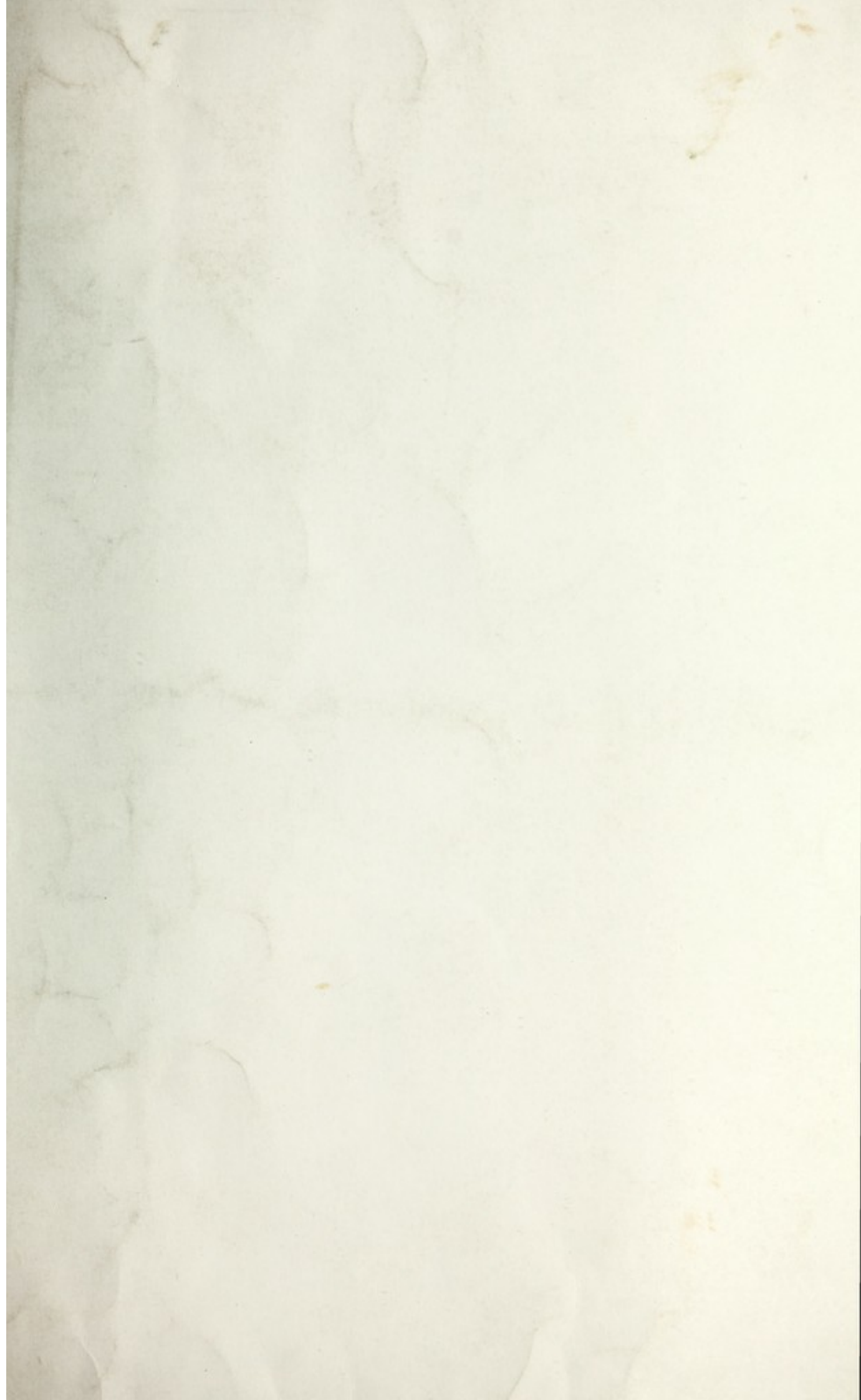
**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The University of Glasgow Library. The original may be consulted at The University of Glasgow Library. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>







Digitized by the Internet Archive  
in 2015

<https://archive.org/details/b21481970>

## Die vasomotorischen Neurosen (Angio-neurosen).

Von Dr. **Albert Eulenburg**, Privatdozent in Berlin, und Dr. **Leonard Landois**, Privatdozent in Greifswald.

### Allgemeine Einleitung.

Die vasomotorischen oder Angio-Neurosen bilden eine natürliche Gruppe von Erkrankungen des Nervenapparates, die je nach dem Orte und den Organen, an welchem sich die ergriffenen Nerven verzweigen, sowie nach dem Grade der Erregung, welchem Letztere unterworfen sind, eine Reihe anscheinend höchst differenter Erscheinungen in den Funktionen des Kreislaufes, der Ernährung und der Wärmeregulierung im Gefolge haben können. Die vasomotorischen oder Gefässnerven sind es, welche bei den in Rede stehenden Neurosen entweder in ihrem Centrum, oder in ihrer peripherischen Ausbreitung ergriffen sind.

Das Centrum sämtlicher Gefässnerven des ganzen Körpers ist in dem Pedunculus cerebri belegen, wie die Untersuchungen von Budge\*) nachgewiesen haben. Von hier aus verlaufen dieselben abwärts gegen das verlängerte Mark und weiter bis in das Rückenmark, in dessen Vordersträngen sie höchst wahrscheinlich belegen sind. Schon vom Gehirne, weiter von der Medulla oblongata, vornehmlich aber vom Rückenmarke treten die Gefässnerven ab, um sich peripherisch zu verbreiten. Meist sind ihre Röhren anderen motorischen oder sensitiven Nerven beigemischt und verlaufen eine Strecke weit mit ihnen in einem gemeinsamen Stamme, um sich nach einem gewissen Verlaufe von ihnen abzuzweigen und an die Gefässe zu treten.

\*) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1864. N. 35.



Was die anatomischen Verhältnisse der Verbreitung der vasomotorischen Nerven anbetrifft, so ist zu bemerken, dass für die Gefässe des Kopfes die Nerven verschiedenen Stämmen entspringen. Soweit der N. trigeminus sich verzweigt, gibt auch dieser Nerv meist die vasomotorischen Röhren ab, die er überall dort, wo seine Aeste Gefässe begleiten, entsendet. Die übrigen Gefässe des Kopfes versorgt der N. sympathicus cervicalis; wenige der N. facialis. Aus dem gemeinsamen Gefässnerven-Centrum entspringend, laufen die Fasern des N. sympathicus cervicalis zunächst durch die Medulla oblongata und dann in den Halstheil des Rückenmarkes. Von diesem aus treten die Fasern durch die vorderen Wurzeln und weiter vermittelt der Rami communicantes in den Hals-Grenzstrang und dieser letztere entsendet die Aestchen an die Arteria carotis communis, mit deren Aestchen sie sich peripherisch weiter verzweigen. Weiter abwärts vom Rückenmarke treten ab und zwar gleichfalls durch die anderen Wurzeln und die Rami communicantes in den Bruststrang des N. sympathicus die Fasern für die Gefässe der oberen Extremität (Schiff) \*) und die Zweige der Arteria coeliaca. Aus dem Lendenstrange entstehen die Aestchen für die Gefässe des Darmes (Pflüger) \*\*), der Nieren, der Leber, Milz und des Penis (Günther) \*\*\*). In den Kreuzbeinstrang des N. sympathicus treten vom Rückenmarke aus die Zweige für die Gefässe der unteren Extremität. Aber auch in den Stämmen echter Rückenmarksnerven liegen zum Theil vasomotorische Röhren mit eingeschlossen. So kommen ausser den schon genannten auch aus dem plexus brachialis Gefässnerven für die Gefässe von Haut und Muskeln der oberen Extremität (Schiff), aus dem Dorsal- und Lumbalnerven für die Adern der Rumpfhaut, aus denen des plexus lumbalis und sacralis für die Gefässe der unteren Extremität. (Pflüger, Schiff). Ueber den Verlauf der vasomotorischen Nerven der Extremitäten und des Rumpfes herrschen noch einige Zweifel und schwankende Angaben \*\*\*\*). Bernard behauptet, die vasomotorischen Fasern für die oberen und unteren Extremitäten seien zunächst im Grenzstrange des N. sympathicus belegen und treten von diesem durch die rami communicantes in die Stämme der Extremitätenplexus, während Schiff's Versuche beweisen sollen, dass die vasomotorischen Nerven für die Extremitäten, die Bauch und Brustwand durch die anderen Wurzeln der Spinalnerven direkt in die Rückenmarksnerven eintraten. Nur für das untere Ende beider Extremitäten kommen

\*) Neurologische Unters. Frankfurt 1855.

\*\*) Allg. mediz. Centralzeitung 1855. 68. 76—1856. 32.

\*\*\*) Untersuchungen und Erfahrungen etc. Hannover 1837.

\*\*\*\*) Compt. rend. 1862. II. 228. Journal de la physiol. V. 383. Compt. rend. 1862. II. 400. 425.



auch vasomotorische Fasern aus dem Grenzstrange herüber, in welchen letzteren sie jedoch von einer etwas entfernten Stelle her durch die vorderen Wurzeln der Rückenerven eingetreten sind.

Die Funktion der Gefässnerven besteht darin, die Muskulatur sämtlicher Gefässe anzuregen, der Arterien und der Venen, vornehmlich der ersteren. Die aktive, von den glatten Muskelfasern ausgehende Bewegung an den Gefässen ist eine doppelte, die pulsatorische und die periodische, regulatorische. Die aktive pulsatorische Bewegung erkennt man nur an den Arterien. Sobald mit der Systole des Ventrikels ein gewisses Quantum Blut in das Arteriensystem hineingeworfen ist und hierdurch die elastischen Röhren eine mit der Schnelligkeit der Blutwelle peripherisch fortlaufende Expansion erfahren haben, tritt die Muskulatur der Arterien in ihre Funktion, indem sofort die gesamte Arterienbahn sich aktiv verengert. Die Verengerung beginnt gleichfalls an den grossen Gefässen und verläuft peripherisch nach Art der peristaltischen Bewegungen, jedoch mit grosser Schnelligkeit. An dem fühlbaren Pulse entspricht der sogenannte Pulsschlag der passiven systolischen Dilatation der Arterie; das darauffolgende Zusammensinken des Gefässrohres ist begleitet von der aktiven Kontraktion der glatten Muskelfasern, die von den vasomotorischen Nervenfasern in rhythmischer Bewegung erhalten werden.

Ausser diesen, von den Muskeln der Arterien abhängigen Kontraktionsphänomenen, beobachtet man noch eine zweite Bewegung an den mit Muskeln versehenen Blutgefässen. Von Zeit zu Zeit erblickt man nämlich, dass die Gefässe, grösserer oder beschränkterer Provinzen sich allmählig, und zwar ganz unabhängig vom Pulschlage, erweitern und dann wieder verengern. Diese von Schiff entdeckte Bewegung hat den Zweck das betreffende Organ, in welchem sich die Gefässe verbreiten, bald mit grösserer, bald mit geringerer Blutmenge zu versorgen, je nachdem es die Ernährung und äussere Einwirkungen erfordern. Man erkennt dieselbe am besten an den durchscheinenden Ohren der Albino-Kaninchen oder den Flughäuten der Flederthiere, und man kann sie passend mit dem Namen der periodischen oder regulatorischen Gefässbewegung bezeichnen. Auch sie wird von dem gemeinsamen Gefässnerven-Centrum, dem pedunculus aus beherrscht. Jede Trennung der Gefässnerven von ihrem Centrum, ihrem natürlichen Erregungsherde macht die pulsatorische und periodische Bewegung erlahmen, gleichgiltig, ob die Trennung in den Centraltheilen, oder ob sie an den peripherischen Zweigen Platz gegriffen hat. Jede Reizung der vasomotorischen Nerven, entweder in ihrem Centrum, oder an ihren peripherischen Verzweigungen bewirkt eine Verengerung der Blutgefässe, welche sie versorgen und zwar um so beträchtlicher, je



grösser der Reichthum der Gefässe an glatten Muskelfasern ist, also vornehmlich der Arterien und unter diesen vornehmlich der kleineren.

Die Gefässnerven werden im gesunden Organismus auf eine doppelte Weise in Erregung erhalten: von ihrem Centrum aus und reflektorisch von den sensiblen Nerven aus.

Da die Fasern des Peduculus cerebri, den mir als Centrum der vasomotorischen Nerven ansehen müssen, sich in die Substanz der Grosshirn-Hemisphären ausbreiten, so wird es uns verständlich, wie Erregungen des Hirnes: Schreck, Zorn und sonstige Affekte ein Erröthen oder Erblassen der äusseren Körperbedeckungen zur Folge haben können, je nachdem die geistige Erregung sich energischer oder weniger lebhaft den vasomotorischen Nerven mittheilt.

Die reflektorische Erregung der vasomotorischen Nerven treffen wir im gesunden Organismus in steter Thätigkeit begriffen. Jede Reizung eines mit sensiblen Nerven versehenen Körpertheiles bewirkt bei geringer Stärke des Reizes eine Verengerung, bei beträchtlicherer Stärke jedoch eine Erweiterung der denselben versorgenden Blutgefässe. Es ist bekannt, wie die gesammte äussere Haut bei einwirkenden Reizen, mechanischer, thermischer elektrischer, chemischer Art zunächst blass wird, sodann unter Steigerung der Wärme und der Transpiration erröthet. Gerade so verhält es sich an den Schleimhäuten, serösen Häuten etc. Jeder Druck auf irgend welche Körpertheile, jede Lageveränderung, jede Irritation überhaupt, wie sie unaufhörlich unsere Körper in geringerem oder stärkerem Masse treffen, unterhalten ein vielfältiges Spiel reflektorischer Erregungen auf die vasomotorischen Röhren.

In Bezug auf letzteren Punkt sind die Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen der Hautreizmittel, Epispastica, lichtbringend geworden, Naumann\*) präparirte Frösche in der Art, dass er dieselben mit möglichster Durchtrennung der Medulla oblongata durch Trennung der Wirbelsäule und ohne die Kontinuität beider Körpertheile sonst zu stören, so für das Mikroskop herrichtete, dass die Beobachtung des Kreislaufes im Mesenterium ermöglicht war. Alsdann wurden die Gefässe des einen Oberschenkels unterbunden und alle Theile unterhalb der Unterbindungsstelle mit alleiniger Ausnahme des N. ischiadicus durchschnitten. Wurde nun der Fuss mit dem elektrischen Pinsel gereizt, so zeigte sich, dass bei schwachen Strömen der Mesenterialblutlauf unter gleichzeitiger Verengerung der Gefässe sich beschleunigte. Wurde ein starker Strom angewandt, so erweiterten sich die Gefässe und der Blutlauf wurde verlangsamt. Aehnliche Vorgänge beobachtete er in der Schleimhaut des intakten Fusses und in

\*) Prager Vjschr. 1863. Vgl. auch 1867. I. 133—152.



den Gefässen der Lungen. Zugleich zeigte sich, dass die Herzkontraktionen bei schwachen Strömen stärker, bei starken hingegen schwächer wurden. Aus diesen Untersuchungen geht auf das deutlichste hervor, dass die Reizung sensibler Nerven reflektorisch die vasomotorischen Röhren in Thätigkeit versetzen kann.

Die Herzthätigkeit selbst, das heisst die Zahl und Energie der Herzkontraktionen wird auf das Entschiedenste beeinflusst von dem Erregungszustande der vasomotorischen Nerven. Nach dieser Richtung hin haben die Arbeiten von Golz \*) über den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung manche werthvolle Aufklärung gegeben. Wenn die vasomotorischen Nerven sich im Zustande der Lähmung befinden, so erweitern sich die arteriellen und venösen Blutbahnen und das Blut selbst wird dem Herzen nicht in gewohnter Reichhaltigkeit zufließen, da ja der Druck, unter welchem dasselbe fliesst, ein bedeutend geringerer geworden ist. Die Folge davon ist, dass das Herz äusserst kleine, langsame und mühsame Kontraktionen ausführt, einem theilweise lahm gelegten Pumpwerke ähnlich, dem nicht hinreichender Stoff zur Weiterbeförderung zufliesst. Umgekehrt wissen wir, dass bei Reizung der vasomotorischen Nerven und der damit in Verbindung stehenden Verengung der Gefässe, der Blutdruck steigt, die Zahl und Energie der Herzschläge beträchtlich zunimmt und die Menge des vom Herzen beförderten Blutes eine grössere ist.

Wir wollen fernerhin nicht anzuführen unterlassen, dass nach den Untersuchungen von Lovén die Reizung gewisser sensibler Körpernerven reflektorisch, sofort eine Erweiterung der Gefässe bedingt, ohne vorhergegangene Verengung. Es würde sich in diesem Falle um eine primäre Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven handeln.

Wir gehen zur Besprechung eines folgenden Punktes über, nämlich des Einflusses der vasomotorischen Nerven auf die Temperatur. Claude Bernard machte bekanntlich die weittragende Entdeckung, dass nach Durchschneidung des Halssympathikus die Temperatur der entsprechenden Kopfhälfte stieg. Schon bald darauf wies Budge nach, dass sich dieselbe Erscheinung auch vom Centrum des Halssympathikus aus hervorrufen lassen könne, und wir haben es den Bemühungen dieser Forscher, sowie Waller's, de Ruyter's, Don'ders, Callenfels und Schiff's zu danken, dass unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand zu befriedigender Klarheit gebracht sind. Jede Reizung der vasomotorischen Nerven setzt die Temperatur herab, jede Lähmung steigert sie; — so verhält es sich in dem ersten Stadium. Als erste Folge der Lähmung der vasomotorischen Nerven tritt, wie

\*) Virchow's Archiv Bd. XXIX.



wir sehen, die Lähmung der Muskulatur der Gefässe auf. Dieselben vermögen sich nicht mehr aktiv zu verengern, namentlich die Arterien, wie wir es bei jedem Pulse im gesunden Körper beobachten. Die Gefässe erweitern sich vielmehr und in ihre weiten gelähmten Bahnen ergiesst sich das Blut in reichlicherem Masse als vorher. Wir haben daher stärker gefüllte Arterien, aber einen kleineren Puls an den grösseren Arterienstämmen. Aber es ist durch die Lähmung der vasomotorischen Nerven für die Cirkulation einer der wichtigsten Faktoren untergegangen; die aktive Zusammenziehung der Gefässe. Es müssen sich daher im weiteren Verlaufe unausbleiblich Cirkulationsstörungen entwickeln, die betreffenden Körpertheile müssen nothwendig der Sitz einer passiven Hyperämie werden. Wir können daher für die Lähmung der vasomotorischen Nerven 2 Stadien feststellen; im ersten besteht vermehrter Zufluss des arteriellen Blutes nebst Temperaturerhöhung, im zweiten hat sich eine Cirkulationsverlangsamung ausgebildet, eine passive Hyperämie mit gleichzeitiger Temperaturerniedrigung. Es ist von der grössten Wichtigkeit für die richtige Deutung der Erscheinungen, stets diese zwei Stadien von einander zu trennen, denn nur dann gestaltet sich das Bild der Erscheinungen in einfacher Klarheit. Das zweite Stadium, der Erniedrigung der Temperatur bei Lähmung der vasomotorischen Nerven z. B. bei Paraplectikern in den unterhalb der Läsion des Rückenmarkes belegenen Körpertheilen, haben die Pathologen viel eher gekannt, als die Physiologen das erste. Schon Ollivier\*), Earle, Carlisle, Breschet und Becquerel kannten die Temperaturerniedrigung an den gelähmten Gliedern sehr wohl, sie fand zahlreiche Bestätiger in Romberg, Ziemssen, Hasse und A. Die Temperaturerniedrigung nimmt mit der Entfernung vom Herzen ab. So fanden wir bei einem Kinde mit Unterbrechung des Rückenmarkes im Dorsaltheile die Temperatur der Fusssohle 29,50°, der Kniekehle 35,5°, des Anus 38,3°. (Die Temperatur der Achselhöhle war 37,90°). Erwärmten wir die kalten Glieder in lang andauerndem Bade, so fand sich, dass relativ in kurzer Zeit die Temperaturverminderung wiederum eintrat. Durchschneidet man Thieren das Rückenmark, wie wir es oft gethan, und trennt damit die unterhalb des Schnittes austretenden vasomotorischen Nerven, so tritt stets zuerst Steigerung der Temperatur der unterhalb belegenen Körperregionen ein, später sinkt dieselbe meist unter die Norm herab. Auch beim Menschen ist diese Temperatursteigerung beobachtet, obwohl selten, z. B. von Colin (Schmidt's Jahrbücher 1862. Heft 8.) Romberg sah sie noch lange nach Durchschneidung des N. ischiadicus fortbestehen. Durchschneidet man Thieren den

\*) *Traité des maladies de la moëlle épinière.*



N. ischiadicus \*), in dessen Stamme eine Menge vasomotorischer Nerven verlaufen, so tritt zuerst stets eine Erhöhung der Temperatur des Fusses ein, später eine Erniedrigung. Wir hatten Gelegenheit, an vielen Thieren diese Thatsache zu konstatiren. Es kann uns somit durchaus nicht als ein Widerspruch erscheinen, wenn wir bei den Pathologen nach Durchschneidung von Nerven Abnahme der Temperatur verzeichnet finden, z. B. bei Hutchinson \*\*) nach Durchschneidung der Armnerven. Hutchinson hat seine Beobachtung im zweiten Stadium angestellt; hätte er den Fall frisch zur Beobachtung bekommen, so würde er sicherlich eine Temperaturerhöhung registriert haben. Auch Sczymanowski \*\*\*) konstatirte zweimal nach Nervendurchschneidungen eine Temperaturabnahme, einmal nach Durchschneidung des N. ischiadicus, dann des N. peroneus. Hierher gehören auch die Fälle von Earle †). Einem Mädchen ward wegen einer heftigen Neuralgia ulnaris ein Stück aus dem N. ulnaris herausgeschnitten. Als man später die Temperatur der Finger untersuchte, fand sich, dass sich der kleine Finger kälter als die übrige Hand der operirten Seite anfühlte. Das Thermometer zeigte an der Rückenfläche der Basis des kleinen Fingers 56° F., im Zwischenraume des kleinen und des Ringfingers 57° F., an der Aussenseite des Index 60° F., zwischen Daumen und Index in der Hohlhand 62°. Die Temperatur der Hohlhand an der gesunden Seite war 62°, der Finger 60° F. — In einem anderen Falle war in Folge einer Fraktur der Clavicula der linke Plexus brachialis gelähmt. Der Unterschied der Temperaturen beider Oberextremitäten war hier ganz evident. Am gelähmten Arme hatte die Achsel 92°, der Arm 80°, die Hand 71° F., am gesunden waren die entsprechenden Nummern 96°, 95°, 92° F. (vgl. Stilling, Spinalirritation, Leipzig 1840, p. 121.)

Werden die Muskeln eines gelähmten Körpertheiles mit erniedrigter Temperatur durch den galvanischen Strom eine Zeit lang hindurch in Kontraktion versetzt, so steigt die Wärme des Gliedes und dieselbe hält noch eine gewisse Dauer hindurch an, wenn die Muskeln bereits in den Ruhestand zurückgekehrt sind. Zugleich bemerkt man, dass der Umfang eines so gereizten Gliedes um einen oder mehrere Centimeter zunimmt. Zur Erledigung der Frage, wodurch diese Temperatursteigerung zu Stande komme, kann schon ein älterer Versuch von Matteucci dienen. Dieser Forscher fand, dass nach der Unterbindung der Schenkelge-

\*) cf. Eullenburg und Landois: Die Nerven-naht. Berl. klin. Wochenschrift 1864. Nr. 45. 46.

\*\*) Med. Times and Gazette 1863. Nr. 659.

\*\*\* ) Neurectomie und Nerven-Naht. Prager Vjschr. 1865.

\*\*\*\* ) Cases and observ. illustrating the influence of the nervous system in regulating animal heat. — Medic. chirurg. Transact. vol II., III., VII.



fässe eines Kaninchens, wodurch die Cirkulation völlig aufgehoben war, die Temperatur des Schenkels im Verlauf einer halben Stunde um mehr als  $11^{\circ}$  sank (von  $36,3^{\circ}$ — $25,0^{\circ}$  C.). Wurden nun die Muskeln in Kontraktion versetzt, so stieg die Temperatur wieder um  $1^{\circ}$  C. Liess Matteucci bei einem anderen Thiere die Cirkulation unbehindert, durchschnitt er aber die Muskelnerven des Schenkels, so fiel die Temperatur um  $1^{\circ}$  C. In den gelähmten Gliedern bei gleichzeitiger Läsion der vasomotorischen Nerven ist nun einerseits die Cirkulation verlangsamt und andererseits sind die Muskeln erschlafft. Durch lange andauernde energische Muskelbewegungen, wie sie durch den elektrischen Strom angeregt werden, wird nun aber einerseits die Cirkulation befördert, indem namentlich der Blutabfluss aus den Venen durch den Muskeldruck beschleunigt wird und somit der arterielle Strom unbehindert nachfliessen kann. In Folge dieser Blutzufuhr nimmt der Umfang des Gliedes sogar zu und es leuchtet ein, dass hierdurch eine Temperatursteigerung erfolgen muss. Andererseits wird aber auch von dem Muskel selbst durch die Kontraktion seiner Elemente Wärme producirt, wie Helmholtz und Matteucci zuerst nachgewiesen haben. Heidenhain\*) fand, dass eine einzige kurze Kontraktion eines Froschmuskels bereits Wärme producire. Nach ihm steigt die Temperatur des Muskels sofort beim Beginne des Tetanus; dauert derselbe an, so nimmt die Ablenkung des Galvanometers bis zu einem gewissen Maximum mit abnehmender Geschwindigkeit zu, verharret eine zeitlang in diesem Maximum und nimmt dann allmählig bei Fortdauer des Tetanus wieder ab.

Zwei Faktoren also wirken im vorliegenden Falle zur Steigerung der Temperatur, die beschleunigte Zufuhr arteriellen Blutes und die Wärmeproduktion der kontrahirten Muskeln. Wieviel hiervon dem einem und wieviel dem anderen zugeschrieben werden muss, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, indess ist es unzweifelhaft, dass der gehobenen und vermehrten Blutzufuhr der bei Weitem grössere Antheil gebühre.

Eine andere Gruppe von Erscheinungen, die bei der Lähmung der vasomotorischen Nerven besprochen werden muss, bilden die trophischen Störungen in den betroffenen Theilen. Axmann\*\*) glaubte bereits gefunden zu haben, dass bei Fröschen, denen er die Spinalnerven zwischen Rückenmark und dem Gangl. spinale durchschnitt, nur Anästhesie und Paralyse, dagegen bei

\*) Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1864. — Die Wärmeproduktion des thätigen Muskels wurde ausserdem nachgewiesen von Becquerel und Breschet und Giese.

\*\*) De gangliorum systematis structura penitiori ejusque functionibus. Diss. inaug. Berolin 1847.



Durchtrennung der Nerven jenseits des Eintritts der sympathischen (vasomotorischen) Fasern zugleich trophische Störungen eintraten. Durch die Unterbrechung der gefässbewegenden Nerven entsteht aber nothwendig eine Verlangsamung und Stauung der Blutbewegung in den betreffenden Körpertheilen. Daher die kapilläre Stauung, die livide Färbung der Hautdecken, daher die Behinderung einer normalen Transpiration und Talgabsonderung der Haut, die Trockenheit und häufige kleienartige Desquamation derselben und das nicht selten gesehene Rissigwerden der Nägel, daher die passive Hyperämie, die Neigung zur Verstopfung der Capillaren, ja zur Thrombenbildung in den Venen nebst passiven Transsudationen und ödematösen Anschwellungen, daher die vermehrte Vulnerabilität und die grosse Leichtigkeit der Entstehung der oft grässlichen Verwüstungen durch Dekubitus, daher endlich überhaupt die mangelhafte Zufuhr eines hinreichenden Bildungs- und Ernährungsmateriales für die gelähmten Körpertheile.

Besonders auffällig pflegen bei Läsion der vasomotorischen Nerven die Epidermoidalgebilde zu leiden. Bekannt ist das Struppigwerden der Haare bei Neuralgie des Quintus, die Atrophie der Haarbälge bei häufigen Migräneanfällen. J. W. Ogle\*) theilt einen ebenfalls hierherzielenden interessanten Fall mit. In Folge eines Abscesses an der Mitte des Armes, trat bei einer 40 Jahre alten Frau eine heftige Neuralgie des linken Armes, Vorderarmes und des Mittelfingers ein, und zugleich Missbildung des Nagels und kolbige Anschwellung der letzten Phalangen der Finger. Subkutane Morphinum-Injektionen brachten Heilung herbei, und mit ihr kehrte das normale Aussehen des Nagels und der Finger zurück.

Mit dem Studium der Regeneration der Epidermoidalgebilde bei aufgehobenem Nerveneinflusse an Vögeln ist gegenwärtig Samuel\*\*) beschäftigt.

Steinrück\*\*\*) sah nach Durchschneidung des N. infra-orbitalis die Barthaare ausfallen. Geschwürsbildung und Exfoliation der Zehennägel beobachtete Romberg nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Wir selbst beobachteten oft nach Durchschneidung dieses Nerven bei Fröschen, unter den Erscheinungen von passiver Hyperämie und Oedem, Ablösung der Haut, selbst Verschwärung der Zehen und des Fusses und bei einem von uns so operirten Hunde fiel der ganze Fuss brandig ab unter Zunahme der Temperatur, wie es Schröder van der Kolk ähnlich gesehen hatte.

\*) Medic. Times and Gaz. 1866 Nr. 853.

\*\*) Moleschott, Unters. zur Naturlehre. Giessen. Bd. 9. 1865.

\*\*\*) De nervorum regeneratione Diss. inang. Berolin. 1838.



Das von Earle beobachtete Mädchen mit durchschnittenem *N. ulnaris* bekam allemal beim Eintritte des Frostes, Blasen- und Geschwürsbildung am kleinen Finger und bei dem Kranken mit Lähmung des Plexus brachialis bildete sich nach einem warmen Bade, das vorher durch die gesunde Hand als nicht zu warm geprüft war, eine umfangreiche Blasenerruption und Verschorfung. Dieffenbach sah auf einer neugebildeten Nase nach einem einmaligen Ausgehen, sich grosse mit Serum gefüllte Blasen bilden.

Eine Missgestaltung der Knochen nach Verletzung der vasomotorischen Nerven beobachtete Schiff, und nebst vielen Andern konstatirte Romberg das Eintreten kariöser Zerstörungen.

In wieweit eine zeitweilige krampfhaftte Kontraktion der Gefässe in gewissen Körpergegenden in Folge Reizung vasomotorischer Nervenäste, Ernährungsstörungen durch Behinderung oder gar völlige Stockung des Blutstromes hervorzubringen vermögen, ist im Einzelnen noch wenig erforscht.

Von den vorhin besprochenen, lediglich von der Verletzung der vasomotorischen Nerven abhängigen Ernährungsstörungen unterscheidet man an gelähmten Körpertheilen als besondere Gruppen diejenigen, welche einzig und allein Folgen der Unthätigkeit des Bewegungsapparates sind, und mit der Lähmung überhaupt direkt eigentlich in keinem Causalnexus stehen. Sie entwickeln sich demnach auch bei nicht gelähmten Individuen, die von ihren Bewegungsapparaten keinen oder doch nur geringen Gebrauch machen.

Die Chirurgen haben hierüber die besten Erfahrungen gesammelt an den Muskeln von Gliedmassen, die längere Zeit in starren Verbänden unthätig gehalten wurden, sowie auch an den Muskeln der Amputationsstümpfe.

Die Störungen dieser Art bestehen namentlich in fettiger Entartung und Atrophie der Muskeln, Atrophie der Knochen und Bänder, Erschlaffung der Gelenke, und wo es sich um junge Individuen handelt, um Zurückbleiben des Wachsthumes.

Sie hängen ab von der verminderten Blutzufuhr zu den unthätigen Theilen, denn nur dem thätigen, geübten Gliede spendet der Organismus das nothwendige Bildungsmaterial, nur *ubi irritatio, ibi affluxus*.

Dem verminderten Blutgehalte solcher Theile ist es zuzuschreiben, dass die Temperatur derselben in der Regel niedriger ist, als an gesunden. Auch ist es einleuchtend, dass Theile mit gelähmten Muskeln, die wo möglich bereits der fettigen Entartung anheimgefallen sind, auch dann bereits eine niedrigere Temperatur zeigen müssen, als gesunde, selbst wenn die vasomotori-



schen Nerven völlig intakt sind, da die Muskeln durch ihre Kontraktion keine Wärme mehr zu produziren im Stande sind.

In Folge der Unthätigkeit der gelähmten Glieder erscheinen denn auch im weiteren Verlaufe die Arterien in ihrem Lumen verengt. Diese letzteren Ernährungsstörungen können daher durch die Unterhaltung der Bewegung mittelst der Elektrizität verhindert werden, wie das physiologische Experiment direkt bewiesen hat. Reid durchschnitt bei Fröschen beiderseits den N. ischiadicus und während er das Bein der einen Seite völlig in Ruhe liess, sorgte er auf der anderen Seite mittels Galvanisirung täglich für hinreichende Bewegung. Nach zwei Monaten war die Muskulatur der gereizten Seiten anscheinend völlig normal geblieben, auf der anderen hingegen waren sie um die Hälfte dünner geworden, waren welk und schlaff, hatten aber gleichwohl ihre elektrische Kontraktilität nicht eingebüsst. Aehnliche Resultate erzielten Matteucci, Brown-Séguard und Uhen.

Zu diesen zwei für die Ernährungsstörungen ursächlichen Momenten gesellt sich als dritte Feindin die Anästhesie, wenn, wie es in so vielen Fällen vorkommt, zugleich mit den motorischen und vasomotorischen auch die sensiblen Nerven verletzt sind. Denken wir uns einen Kranken mit quer durchtrenntem Rückenmarke. Da die unterhalb der Läsionsstelle belegenen Theile unempfindlich sind, so meidet der Kranke für dieselben nicht die Schädlichkeiten, die ihm sonst seine Empfindung als nachtheilig kundgeben würde. Er liegt daher auf ein und derselben Stelle ungestört fort, obschon die Haut unter dem stetigen Drucke bereits brandig geworden ist. Gerade so wie das Thier, dessen Cornea nach Durchschneidung des N. trigeminus um so eher eitrig zerfällt, weil es dieselbe allen möglichen Schädlichkeiten aussetzt, denen es sie bei Intaktheit der Empfindung reflektorisch entzieht, ebenso leidet auch der empfindungslose Körpertheil des Kranken. Wir kennen ein Beispiel, wo ein Mann, der an einer peripherischen Lähmung und Anästhesie beider Oberextremitäten litt, sich mit der Schulter an einen heissen Ofen anlehnte, und sich, ohne das Mindeste davon zu fühlen, eine so beträchtliche Verbrennung zuzog, dass er erst durch den üblen Geruch seiner verbrannten Körpersubstanzen auf seine erlittene beträchtliche Beschädigung aufmerksam gemacht wurde.

Wir sehen daher, dass die trophischen Störungen, welche die Verletzungen vasomotorischer Nerven mit sich bringen, unterstützt werden können durch andere Momente, die in vielen Krankheitsfällen vereint mit jenen angetroffen werden. Vor einiger Zeit hatte Samuel es versucht, noch eine besondere Art von Nerven zu konstatiren, welche ganz besonders der Ernährung der Gewebe vorständen und deren Verletzung oder ent-



zündliche Reizung die Ernährungsstörungen hervorriefe. Seine Angaben sind indess durch Tobias\*) und O. Weber\*\*) widerlegt worden. Dennoch scheint es, als wenn die neuesten Untersuchungen die Annahme stützen wollten, dass gewisse Ernährungsvorgänge direkt vom Nerveneinflusse abhängen ohne gleichzeitige Bethätigung vasomotorischer Fasern. Meissner\*\*\*) fand, dass wenn er die mediale kleine Portion des N. trigeminus durchschnitt, das Auge, ohne hyperämisch zu werden, in einen Zustand minoris resistentiae verfiel. Wir erinnern ferner daran, dass nach v. Wittich\*\*\*\*) der N. sympathicus Sekretionsnerv der Parotis ist und dass die Sekretion unabhängig von der Blutfülle der Drüse einhergeht, indem sie auch bei grosser Anämie fortbesteht, und dass die vasomotorische Funktion des Sympathicus sich nach Worara-Vergiftung länger erhält, als die sekretorische. Eine ähnliche direkte Rolle bei der Sekretion, unabhängig von den Blutgefässen, scheinen auch die Nerven der Glandula submaxillaris zu spielen. Diese letzteren Beobachtungen erhalten eine gewichtige Stütze durch die bedeutende Entdeckung Pflügers†), dass die Nerven der Speicheldrüsen direkt in die Sekretionszellen eintreten und dort ihr Ende erreichen. Es erübrigt noch, auf das Verhältniss der Entzündung zu den vasomotorischen Nerven aufmerksam zu machen. Es steht zunächst durch die Beobachtungen von Snellen, O. Weber und Anderer fest, dass nach Lähmung der vasomotorischen Nerven entzündliche Reaktionen rascher und energischer auftreten, als in sonst intakten Geweben. Wir sind in der Lage, einen interessanten Krankheitsfall zum Belege hier anzuführen. Es handelte sich um einen Kranken, dessen Dorsalmark in seiner Kontinuität getrennt war. An der Stelle der Läsion bestand längere Zeit hindurch ein Irritament, wodurch es kam, dass die Unterschenkel mit den Knien zeitweilig durch die Adduktoren gegeneinander gedrückt wurden. Dieser Kranke wurde von der Variolois befallen und auch an den Knien bildeten sich die Pocken-eruptionen. In Folge des Druckes auf die Pusteln an diesen, dem Einfluss der vasomotorischen Nerven entzogenen, Stellen entstand eine grosse Geschwürsbildung an beiden sich zugewandten Knieseiten und eine beiderseitige eitrige Kniegelenkentzündung, die einen sehr verheerenden Fortgang nahmen, selbst als man dauernd die Kniee durch Zwischenpolster trennte, und denen auch der Kranke erlag.

\*) Virchow's Archiv 1862. p. 579.

\*\*) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1864. p. 145.

\*\*\*) Henle und Pfeuffer's Zeitsch. 1867.

\*\*\*\*) Virchow's Archiv 1866.

†) Centralblatt f. d. mediz. Wissenschaften 1866.



Aber auch bei Entzündungen in Geweben, welche dem Einflusse der Nerven nicht entzogen sind, nehmen die vasomotorischen Nerven beständigen Antheil. Durch den Schmerz an den entzündeten Partien werden reflektorisch die vasomotorischen Röhren in Erregung und weiterhin in Paralyse versetzt, in Folge dessen eine Hyperämie mit Temperatursteigerung an den entzündeten Theilen Platz greift. Es soll hierbei nicht in Abrede gestellt werden, dass auch in Folge des gesteigerten Umsatzes der Gewebe an den Entzündungsherden die Temperatur schon eine Steigerung erleiden kann. Die günstige Wirkung der Kälte auf den Entzündungsherd muss nach doppelter Richtung hin sich geltend machen, einmal dadurch, dass die Kälte direkt die dilatirten Gefässe durch Kontraktion der glatten Muskelfasern verengt, dann aber zweitens auch dadurch, dass die Kälte die Sensibilität abstumpft und damit die Reflexthätigkeit auf die vasomotorischen Nerven abschwächt.

Von physiologischer sowohl, als auch von praktischer Wichtigkeit ist auch die Analysirung der Vorgänge bei den Katarrhen. Das Wesen der Katarrhe ist begründet in einer Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut des betreffenden Organes, verbunden mit erhöhter Reizbarkeit der sensiblen Nerven und reichlicherer Absonderung von Schleim und Bildung junger Zellen. Alle diese Glieder des Prozesses greifen auf das engste gegenseitig in einander. Die erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Nerven bedingt reflektorisch grössere Thätigkeit, oder in den höchsten Graden Paralyse der vasomotorischen Nerven, diese verursacht den grösseren Blutreichthum der Schleimhaut und dieser wiederum eine reichlichere Absonderung, welche letztere, endlich wieder anregend und reizend auf die Ausbreitungen der sensiblen Nerven in der Schleimhaut wirken muss. Es wird daher jene Therapie am wirksamsten sich erweisen, welche nicht eines dieser Glieder, sondern welche sie alle insgesamt bekämpft, denn wenn ein einziges derselben fortbesteht, so ist es im Stande, die anderen stets aufs Neue wieder zu erzeugen.

Auch beim Fieber sehen wir die vasomotorischen Nerven eine wichtige Rolle spielen. Im Kältestadium befinden sie sich im Zustande hochgradiger Erregung, die Gefässe kontrahiren sich und die Körperoberfläche erscheint blass; im Hitzestadium hingegen scheinen dieselben dem paralytischen Zustande einheimzufallen, die Gefässe erweitern sich, Röthe deckt die Haut und mit ihr tritt eine reichlichere Sekretion des Schweisses ein. Traube\*) führt auch die fieberhafte Gesichtsröthe auf das Entgegengesetzte zurück, er leitet alle Erscheinungen von einem Tetanus der kleineren Arterien ab. So soll die Röthung beim

\*) Deutsche Klinik 1864. p. 165.



Fieber (ähnlich wie in einem Falle von Stenose des linken Ostium venosum) gerade in Folge des in den tetanisch verengten Arterien verminderten Blutzufusses dadurch zu Stande kommen, dass das Blut sich langsamer bewegt, in den Kapillargefässen länger verweilt, reichlicher Sauerstoff abgibt, ungewöhnlich viel Kohlensäure aufnimmt, so dass das Blut mehr wie sonst venöse Beschaffenheit annimmt, die Blutkörperchen des venösen Blutes aber viel dunkler sind, als des arteriellen. Die Röthung in Folge von Einwirkung von Kälte setzt Traube der Fiebrerröthe gleich; jene kann in cyanotische Färbung, den höchsten Grad der vermehrten Venosität, übergehen.

### Verbreitung der vasomotorischen Nerven am Kopfe.

Die vasomotorischen Nerven des Kopfes sind grösstentheils in den Stämmen zweier grosser Nerven enthalten, des N. sympathicus cervicalis und des N. trigeminus.

Der N. sympathicus cervicalis enthält neben den motorischen Fasern für die Muskulatur des Dilator pupillae nur vasomotorische Fasern. Diese letzteren verlaufen vom Pedunculus cerebri etc., der Medulla oblongata in das Halsmark abwärts und treten von diesem durch die vorderen Wurzeln sämtlicher Halsnerven und des obersten Brustnerven in den Hals-Grenzstrang zusammen mittelst der rami communicantes. Der so gebildete Halsstrang nimmt nun einen gegen den Kopf gerichteten aufsteigenden Verlauf (B u d g e).

Vier Ganglien enthält der Halsstrang eingeschaltet: in das grösste oberste Halsganglion treten die vasomotorischen Röhren aus den vorderen Wurzeln der 4 obersten Halsnerven ein, in das mittlere und untere je zwei der folgenden (5.—8.) Nerven, und in das oberste Brustganglion die Röhren von der vorderen Wurzel des ersten Brustnerven. Das erste Brustganglion ist die tiefste Stelle, aus welcher der Halsgrenzstrang vasomotorische Fasern bezieht (A. B e r n a r d \*).

Von dem Halsgrenzstrang erhält zunächst die A. vertebralis die vasomotorischen Aeste u. z. bei ihrem Abgang von der A. subclavia durch einen gabelförmigen Zweig, welcher aus dem mittleren Halsganglion oder aus dem Stamme an dieser Stelle entspringt \*\*). Diese Fasern begleiten alle Aeste der Arterie; zum Wirbelkanal, der Medulla oblongata und dem Halsmarke, zur Dura mater der unteren Hinterhauptsruben, dem Kleinhirn, und Pons, den Hinterlappen und dem Centrum des Grosshirns

\*) Compt. rend. 1862. II. 381.

\*\*) Vgl. Stilling l. c. p. 196.



und dem inneren Ohre. Die vasomotorischen Nerven aus dem Halssympathikus treten fernerhin zu beiden aa. thyreoideae, zur Schilddrüse und dem Kehlkopfe; sie treten zum Gesichte mit den Zweigen der A. maxillaris externa, zum Hinterkopfe und der Ohrgegend mit den Verästelungen der A. occipitalis und Aa. auriculares, zur Schläfe in Begleitung sämtlicher Aeste der a. temporalis superficialis. Das oberste Halsganglion ist vornehmlich dadurch wichtig, dass aus ihm, (d. h. aus den 4 oberen Halsnerven) die meisten vasomotorischen Fasern entspringen, für die a. meningea media (und parva) und für die a. cerebri anterior, media und chorioidea. Nur wenige entstehen bereits tiefer unten aus dem Grenzstrang des Halses. Schon Brachet machte die wichtige Beobachtung, dass nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum auf beiden Seiten, eine äusserst hochgradige Hyperämie des Gehirnes (vorderer und mittlerer Theil des Cerebrum) und dessen sämtlicher Häute eintrat, — weit stärker, als nach einfacher Durchschneidung des Halssympathikus. Tiefes Coma, Somnolenz, Schwindel und endlich der Tod waren die Begleiterscheinungen dieser hochgradigen passiven Hyperämie.

Callenfels\*) machte einen gleichfalls hierher zielenden Versuch. Er reizte den Halssympathikus und beobachtete in Folge davon Verengerung der Gefässe der harten Hirnhaut. Um die Beobachtung andauernd ohne grosse Störungen machen zu können, bediente er sich eines sinnreichen Verfahrens, indem er den Schädel trepanirte und in den Knochenrahmen ein rundes Glasfenster einkittete.

Endlich ist noch zu bemerken, dass auch noch für einige Gefässe am Auge die vasomotorischen Nerven dem Halssympathikus entstammen u. z. für die der Conjunktiva, der Lider und der Thränendrüse.

Diese Fasern nehmen ihren Ursprung etwa in der Gegend des 3. Halswirbels. Durchschneidet man oberhalb dieser Stelle den Halsstrang, so sieht man alsbald die Gefässe des Conjunktiva sich dilatiren, letztere selbst wird ödematös, geschwellt, eine reichliche Thränenabsonderung stellt sich ein und die Lider haben Neigung durch Sekrete zu verkleben.

Je höher man den Nervenstamm durchschneidet, um so heftiger werden diese Erscheinungen; hingegen ist eine Durchschneidung unterhalb des 3. Halsnervenaustrittes nicht mehr im Stande, solche Wirkungen zu entfalten. Die übereinstimmenden Untersuchungen von Petit, Dupuytren, Dupuy, Brachet, Pommer, Mayer u. A. haben dies festgestellt.

Schon Brachet macht darauf aufmerksam, dass es sich bei diesen Erscheinungen am Auge nur um eine Hyperämie und

\*) Henle und Pfeuffer Zeitschr. 1855. VII. 157.



deren Folgen, keineswegs aber um eine Entzündung handle, eine Angabe, die vollkommen richtig ist.

Der zweite Nerve, in dessen Stamm vasomotorische Röhren für Gefässe des Kopfes verlaufen, ist der N. trigeminus, der mit seiner grösseren sensitiven Wurzel bekanntlich im Corpus restiforme, mit seiner kleineren motorischen am Boden der 4. Hirnhöhle seinen Ursprung nimmt.

Die vasomotorischen Röhren liegen in diesem Nerven mit sensitiven und motorischen in den einzelnen Aesten zusammen.

Es ist zu bemerken, dass der erste Ast des N. trigeminus sich vereinigt im Sinus cavernosus mit jenen vasomotorischen Aesten, welche aus dem sympathischen Halsstrange herkommend, die a. carotis cerebralis begleiten.

Der erste Ast des N. trigeminus enthält die vasomotorischen Röhren für die Verzweigungen der A. ophtalmica (mit der Beschränkung, die sich aus dem Vorherbemerkten ergibt). Ein Aestchen tritt nach Tiedemann auch zur A. centralis retinae. Auf die Wichtigkeit dieser Gefässäste für die Ernährung des Bulbus werden wir im Folgenden ausführlich zurückkommen.

Die Aeste des N. trigeminus geben weiterhin die vasomotorischen Nerven für alle Gefässe ab, die sie begleiten oder in deren Nähe sie kommen; für die Gefässe der Stirngegend, der Dura mater, der Frontalgegend (a. meningea anterior), der Infraorbitalgegend, Nase, Mundhöhle, Zunge, des Oberkiefers, Unterkiefers, u. A. —

Ausser dem Sympathicus cervicalis und dem Trigeminus enthält endlich auch noch der facialis vasomotorische Fasern für die Kopfgefässe, wie dies die Versuche von Schiff, Samuel u. A. beweisen. Nach Schiff sollen diese Fasern dem Facialis aus seinen Verbindungen mit dem Vagus zugeführt werden.

Ueber die sensitorischen Funktionen des Trigeminus und Facialis und der wahrscheinlichen Coincidenz desselben mit den vasomotorischen vgl. die folgenden Abschnitte.



## Vasomotorische Neurosen im Gebiete des N. trigeminus.

Die ausserordentliche Häufigkeit von Affektionen der sensibeln Trigeminasfasern, in Form von Neuralgie oder Anästhesie, lässt a priori erwarten, dass auch die ihnen beigemischten vasomotorischen Nervenröhren zu zahlreichen und verschiedenartigen Erkrankungszuständen Veranlassung geben, die sich bald durch Cirkulations- und Sekretionsanomalien, bald durch Exantheme oder durch tiefergreifende Ernährungsstörungen innerhalb der peripherischen Ausbreitungsbezirke der Trigeminasfasern markiren.

Die experimentelle Physiologie hat uns gerade für diese Neurosen höchst schätzbare und lichtvolle Voruntersuchungen geliefert. Bekanntlich hat zuerst Magendie \*) auf die schweren Ernährungsstörungen aufmerksam gemacht, welche nach intracranieller Zerstörung des N. trigeminus bei Kaninchen in der betreffenden Gesichtshälfte, namentlich am Augapfel, auftreten. Diese zeigen sich in einer nach wenigen Stunden eintretenden, lebhaften Injektion der Konjunktivalgefässe, namentlich in einem die Cornea umgebenden Ringe, und reichlicher Schleim- oder Eiterproduktion der Konjunktiva; Trübung der Cornea, die nach 5—6 Tagen alabasterweiss wird; Röthung der Iris, Gefässentwikelung, Bildung von Pseudomembranen an ihrer vorderen Fläche, welche die vordere Kammer ausfüllen; nach 8 Tagen Ablösung der Cornea von der Sclera, centrale Ulceration, Trübung der Augenfluida, Ausfluss derselben und Phthisis bulbi.

Die Zungenhälfte der durchschnittenen Seite wird weisslich, ihr Epithelium verdickt sich, das Zahnfleisch geht von den Zähnen ab, die Nasenschleimhaut zeigt stärkere Injektionen, profuse Schleimabsonderung und zuweilen Eiterung. — Alle diese Nutritionstörungen traten nach Magendie um so deutlicher auf, je weiter man den Nerven nach vorne (unterhalb des ganglion Gasseri in der Fossa temporalis) durchschneidet, während sie bei weiter rückwärts vorgenommener Durchschneidung (in der Nähe des Pons Varoli oder an der Seite des 4. Ventrikels, zwischen Hinterhaupt und 1. Halswirbel) erst spät oder gar nicht zur Erscheinung gelangen. Letzteres wurde auch von Cl. Bernard bestätigt, während Schiff jeden Einfluss des gangl. Gasseri auf die fraglichen Störungen in Abrede stellte, und die Verzögerung oder

\*) Journal de physiologie expérimentale et pathologique, t. IV, 1824, p. 176 ff. „de l'influence de la 5<sup>me</sup> paire des nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'oeil“.



das Nichteintreten desselben bei den Magendie'schen Versuchen auf incomplet gebliebene Durchschneidung des Nerven zurückführte.

Weitere Versuche von Snellen und namentlich von C. Büttner\*) ergaben bekanntlich, dass die von Magendie geschilderten Veränderungen am Kaninchenauge zunächst und direkt durch äussere Insulte bedingt waren, indem sie bei einem vollkommen gegen äussere Schädlichkeiten geschützten Auge nicht auftraten und erst nach dem Aufhören dieses Schutzes zur Entwicklung gelangen. Man hat hieraus ziemlich allgemein schliessen wollen, die betreffenden Nutritionsstörungen seien die Folge der durch Trigemini-Durchschneidung erzeugten Anästhesie; die empfindungslos gewordene Conjunctiva reagire auf die von aussen treffenden Noxen nicht mehr durch Reflex, und dem Auge werde damit sein wichtigstes und wirksamstes Schutzmittel entzogen. Diese Erklärung müsste zur nothwendigen Voraussetzung haben, dass in allen Fällen, wo die Magendie'schen Ernährungsstörungen am Bulbus auftreten, die Konjunktiva auch empfindungslos sei, dass umgekehrt bei empfindungslos gemachter Konjunktiva und ungeschütztem Augapfel regelmässig Ernährungsstörungen eintreten: was aber erfahrungsgemäss durchaus nicht der Fall ist. Eine richtigere Deutung der fraglichen Vorgänge verdanken wir erst den neuesten Untersuchungen von Meissner\*\*). In drei Fällen sah dieser Autor nach Trigemini-Durchschneidung in der Schädelhöhle das Auge der Kaninchen ganz empfindungslos werden, wobei, ohne dass das Auge irgendwie geschützt oder das Thier unter günstigeren äusseren Bedingungen gehalten wurde, dennoch keine Spur von Ernährungsstörung eintrat. Die Sektion ergab in diesen Fällen, dass ein schmaler, den medialen Rand des Nerven bildender Strang von Fasern verschont und nicht in seiner Continuität getrennt war. Umgekehrt war bei einem Kaninchen nach der Neurotomie die Konjunktiva nebst den Umgebungen des Auges vollkommen empfindlich, und dennoch folgte auf die Operation Trübung, Injektion und Entzündung des normal empfindenden Auges. Die Sektion ergab hier, dass der Nerve nur an seinem medialen Rande eine seichte Verletzung, eine Einkerbung erlitten hatte — im Uebrigen aber ganz unversehrt war. Meissner schliesst aus diesen Befunden mit Recht, dass eine ganz bestimmte, mediale Fasergruppe der Nerven es sei, deren Verletzung ausschliesslich die bulbären Ernährungsstörungen herbeiführte, und dass diese Fasern zu dem Vorgange der Empfindung und Reflexvermittlung in keiner Beziehung stehen, sondern entweder vasomotorischer

\*) Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XV, p. 254.

\*\*) Zeitschr. f. rat. Med., 3 Reihe, XXIX. Band, 1 Heft, p. 96.



oder, wie er vermuthet, nach Analogie gewisser Drüsenerven direkt trophischer Art seien. —

Indem wir von der letzteren Auffassung einstweilen abstrahiren, nehmen wir mit Meissner als bewiesen an, dass nicht primäre Lähmung der sensibeln und reflexvermittelnden Fasern, sondern ein direkt aufgehobener Einfluss, der die Circulation und Nutrition beherrschenden Nervelemente die „neuroparalytische Augenentzündung“ beim Kaninchen herbeiführt; und da wir eben nur vasomotorische Nervenfasern als in dieser Eigenschaft thätig mit Bestimmtheit anerkennen, so halten wir uns berechtigt, auch die analogen pathologischen Vorkommnisse am Menschen, als direkte, vasomotorische Neurosen, als paralytische Angioneurosen des Bulbus zu classificiren. Es ist also die

*Ophthalmia ex affectione n. trigemin* wovon uns bereits Ch. Bell einen höchst interessanten Fall, mit gleichzeitiger Betheiligung des ganzen Trigeminus und der meisten übrigen Kopfnerven, mittheilt\*). Es handelte sich hier um eine linksseitige Prosopalgie, wozu sich nach und nach Lähmung des linken Okulomotorius, Abducens, Facialis und der Sinnesnerven (Amaurose, Taubheit) gesellte. Das Auge war bei der Berührung empfindungslos, die Schläfen- und Kaumuskeln (portio minor und trigemini) waren linkerseits gelähmt. Abfluss einer leimähnlichen, blutiggefärbten Substanz aus der Nasenhöhle. Die Ophthalmie begann mit Röthung, Schwellung und reichlicher Schleimsecretion der Konjunktiva; diese nahm allmählig eine glänzend rothe Farbe an, während die Cornea wie ein Horn hervorrage, endlich ulcerirte und einen Theil der Augenflüssigkeiten (vom Aussehen eines schwarzen Breies) aus dem Centrum hervortreten liess.

Später hellte sich der Bulbus wieder auf, während auch das Gefühl wiederkehrte und die Prosopalgie gänzlich verschwand; das Sehvermögen blieb aber verloren. — Bell äussert bei Mittheilung dieses Falles die Meinung, die destruktive Augenentzündung sei hier die Folge der Unmöglichkeit des Blinzeln, der (durch die Facialparalyse bedingten) Unthätigkeit des *M. orbicularis palpebrarum*, welche im Verein mit der Anästhesie das Auge schutzlos machte. Stilling\*\*) hat über diesen Fall einen ausführlichen Kommentar geschrieben, in welchem er diese Bell'sche Behauptung widerlegt, aber zugleich in nicht minder eigenthümlicher Weise versucht, alle dort beobachteten Lähmungserscheinungen in den motorischen Gesichtsnerven

\*) Romberg, Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, Berlin 1836, pag. 217—226.

\*\*) Physiologische, pathologische und medizinisch-praktische Untersuchungen über die Spinal-Irritation, Leipzig 1849, pag. 248 ff.



als Reflexwirkungen des Quintus auf den Oculomotorius, Facialis, den „Vasomotorius“ u. s. w. zu deuten. Es ist heutzutage nicht mehr erforderlich, nach Gründen zu suchen, um die Ansicht zurückzuweisen, als sei die fragliche Ophthalmie eine „Reflexneurose des Quintus auf den Vasomotorius.“ Da in dem Bell'schen Falle der ganze Trigeminus, mit seiner motorischen Portion, und in Verbindung mit den meisten Kopfnerven, offenbar also basal gelähmt war, musste auch das die vasomotorischen oder trophischen Nervenröhren des Bulbus enthaltende, mediale Faserbündel (Meissner) mitafficirt sein, und also auf direktem Wege, unabhängig von der Anästhesie und der Orbicularis-Paralyse, die destruirende Panophthalmitis herbeiführen.

Bell\*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei isolirter, einseitiger Facialparalyse sich Ophtalmien, mit Entzündung und reichlicher Eiterung der Konjunktiva, auf der gelähmten Seite entwickeln. Er beobachtete in einem Falle von seit 19 Jahren bestehender Faciallähmung nach wiederholten Entzündungsanfällen auch Verdunkelung der Hornhaut und selbst gänzlichen Verlust des Sehvermögens. Die Augentzündung (Konjunktivitis) lässt sich auch experimentell bei Thieren, namentlich Eseln und Hunden, durch Facialis-Durchschneidung hervorrufen. Es ist allerdings nicht abzuläugnen, dass hierbei der Lagophthalmus, insofern er das Auge dem beständigen Eindringen von Licht und Staub aussetzt, eine Rolle spielen kann — aber es berechtigt uns nichts zu der Annahme, dass diese nach Facial-Paralysen eintretende Konjunktivitis, die wenigstens beim Menschen wohl nur in verschiedenen seltenen Fällen zu tieferen Störungen führte, mit der so rapid und verderblich verlaufenden Panophthalmitis in Folge totaler Trigeminus-Lähmung irgend welche Analogie darbietet. In der Regel beobachtet man bekanntlich selbst bei sehr inveterirten Faciallähmungen nichts weiter als vermehrte Thränensekretion und eine mässige Röthung der Konjunktiva, besonders des unteren Lides. —

Selbstverständlich kommt es beim Menschen auch in Folge von Trigeminus-Affektion nur äusserst selten zu so ausgebildeten hochgradigen Erscheinungen foudroyanter Panophthalmitis, wie wir sie experimentell an Thieren durch totale Nervendurchschneidung hervorrufen können, da ad äquate pathogenetische Verhältnisse (Kontinuitätstrennung oder vollständig aufgehobene Funktion des N. trigeminus durch eine in der Nähe oder diesseits des gangl. Gasseri wirkende Veranlassung) eben nicht leicht vorliegen. Neuralgien des N. trigeminus, und speciell seines ramus primus, sind sehr häufig mit vermehrter Thänensekretion und Röthung der Konjunktiva verbunden. Ob es sich hier um eine Reflexläh-

\*) Romberg, l. c. pag. 268.



mung vasomotorischer Fasern oder um eine direkte Parese derselben, mit gleichzeitiger Sensibilitätsparese (Anästhesia dolorosa) — welche letztere gewiss eben so häufig übersehen als gefunden wird — handle, lässt sich nur im speciellen Falle durch eine genaue Gefühlsprüfung der neuralgisch afficirten Hautstellen entscheiden. —

Wir kommen nun zu einer höchst interessanten Augenaffektion, welche offenbar als eine reine, ebenfalls vom Trigemini ausgehende Angioneurose aufgefasst werden muss, deren Charakter aber bisher wegen vielfacher Eigenthümlichkeiten ihrer Aetiologie und ihres Verlaufes gänzlich verkannt und verdunkelt wurde — der sogenannten:

### O p h t h a l m i a i n t e r m i t t e n s.

Da diese Krankheit selten ist, und uns eigene Beobachtungen über dieselbe nicht zu Gebote stehen, wollen wir zunächst die Literatur angeben, aus welcher wir unsere Kenntniss derselben und unsere Auffassung als einer vasomotorischen Trigemini-Neurose geschöpft haben.

Edmonstone, treatise on the Varieties and consequences of ophthalmia, London 1816, pag. 133.

Staub, die krankhaften Affektionen des Auges und seiner benachbarten Gebilde mit regelmässig intermittirendem Typus (v. Ammon's Zeitschr. f. Ophthalmologie, Heidelberg und Leipzig 1835).

Hueter in v. Graefe's und v. Walther's Journal, Bd. XII. H. 2 p. 271.

Tschetiskin über die Augenkrankheit, welche in der russ. aktiven Armee herrschte, Kalisch 1835 p. 66. (Beobachtung von 25 Fällen).

Wittcke in Blasius klin. Zeitschr. 1863 Bd. I H. 2.

Kremers, Beobachtungen und Untersuchungen über das Wechselfieber, Aachen und Leipzig 1837.

Oesterlen, Württemb. med. Korrespondenzbl. 1839 Nr. 11.

Stilling, Spinalirritation, 1840.

Hymly, Krankheiten und Missbildungen des Auges, Berlin 1843, p. 497.

Ruete, Lehrbuch der Ophthalmologie 1855 (2. Aufl.) Bd. II, p. 428.

Griesinger Infektionskrankheiten (2. Aufl.) 1864 pag. 48.

Mannhardt, ophthalmologische Fälle von febris intermittens larvata, klin. Monatsbl. f. Augenheilk., III. Jahrg. 1865 Erl.

Derby, New-York med. journ. I Nr. 5 p. 355 (Vortrag in der 2. Jahresvers. der amerik. ophthalm. Ges., 13. Juni 1865).



Von besonderer Wichtigkeit für die theoretische Auffassung der in Rede stehenden Affektion ist die citirte Arbeit von Staub (1835). Dieser erwähnt in seiner kasuistisch sehr reichhaltigen Mittheilung u. A. auch Formen von typisch auftretenden „Neurosen, bei welchen die Gefässe des Auges und seiner umgebenden nahen Gebilde oder nur ein Theil derselben durch aktive und passive Kongestionen Antheil nehmen“ \*) und bezeichnet dieselben als „topisches Wechselfieber“ unter der Gestalt einer einfachen Taraxis. Er bemerkt ausdrücklich, die Röthung des Auges sei nicht als Entzündung zu deuten, sondern nur „als Folge des intermittirenden Prozesses irgend einer Nervenpartie des Auges“ — welcher Nervenpartie, bleibt freilich unentschieden, vielleicht des gangl. ophthalmicum, wie denn auch der anatomische Sitz des gewöhnlichen Intermittens-Prozesses vom Autor in die Abdominalganglien verlegt wird! Selten betheiligen sich auch die Ciliarnerven (die Iris) — analog wie, nach dem Verf., der Intermittens-Prozess meist an der Hautoberfläche bleibt und nur ausnahmsweise kongestive Gefässbewegungen nach inneren Organen verursacht. In jenem Falle kommt es dann zur Iritis intermittens, wobei die Iris mit Blut überfüllt, angeschwollen, mässig kontrahirt und sehr träge; dumpfer Druck im Augapfel, zuweilen Schmerzen längs des Frontalis oder Infraorbitalis. Die Iritis führt zuweilen zum hypopyum intermittens et periodicum, wobei der in der vordern Augenkammer gesetzte Erguss bis zum nächsten Anfalle resorbirt wird! Die Cornea und die anderen Gebilde des Auges scheinen bei der Ophthalmia int. niemals zu leiden und das Sehvermögen, ausser durch hypopyum, nicht gestört zu werden. Chinin bewirkt, wie bei gewöhnlicher Febris intermittens, Heilung.

Zu unterscheiden sind, nach Staub, von dieser eigentlichen Ophthalmia intermittens die Fälle, wo jene als Theilerscheinung, als Symptom allgemeinen Wechselfiebers auftritt! \*\*) —

Wenn Staub, soweit die damaligen mangelhaften nervenphysiologischen Kenntnisse es erlaubten, der Wahrheit ziemlich nahe gekommen war, so bezeichnet dagegen das Kremer'sche Werk einen bedauerlichen Rückschritt, indem es die ganze Affektion in den mystisch-nebelhaften Schleier der Spinalirritation einhüllt. Er behauptet, die Ophthalmia intermittens sei immer mit Rückenschmerz, durch Druck auf bestimmte Wirbel zunehmend, verbunden. Er erzählt \*\*\*) einen Fall von quotidian (Nachmittags) auftretenden linksseitigen Stirnkopfschmerz, bei einer 24jährigen Magd, wozu sich auf dem linken Auge Thrä-

\*) L. c. pag. 371 ff.

\*\*) Ein solcher Fall wird von S. beschrieben; l. c. pag. 379.

\*\*\*) L. c. pag. 46.



nenfluss, Lichtscheu und Blindheit (die zur Zeit der Anfälle viel stärker war), Röthung der Konjunktiva mit Gefässentwicklung, besonders in den Augenwinkeln, in strahlenförmiger Divergenz zum Kornealrande gesellten. Nach abendlichem Schwitzen liessen die Symptome nach. Der erste und zweite Rückenwirbel waren auf Druck schmerzhaft! Chinin (20 gr.) während der Apyrexie bewirkte in kurzer Zeit Heilung.

Aehnliche Fälle beobachtete auch Stilling \*). Er macht auf die Analogie aufmerksam, welche die Symptome der Ophthalmia int. mit denen der Trigeminus-Durchschneidung im Magendischen Experiment folgende Erscheinungen darbieten: Röthung der Konjunktiva, Schmerzen im Kopf, mangelhafte Gesichtsfunktion bis zur Blindheit. Da aber die Empfindlichkeit der Konjunktiva bei der Ophthalmia intermittens meistens erhalten ist, so betrachtet Stilling dieselbe als ein Leiden der zur Konjunktiva tretenden Reflexfasern des Quintus, wodurch der reflektorische Einfluss derselben auf die Gefässe vermindert oder gehemmt werde!

Weiterhin scheinen die Vorstellungen hinsichtlich der neurotischen Natur dieser Krankheit ganz in Vergessenheit gerathen zu sein; wenigstens geschieht in den verschiedenen Lehrbüchern der Augenheilkunde (Hymly, Ruete, Arlt u. s. w.) entweder der Ophthalmia int. überhaupt keine Erwähnung, oder es wird dasselbe mit abdominellen Störungen u. dgl. in Verbindung gebracht, ohne jede Spur einer entsprechenden physiologischen Würdigung. Griesinger schildert in seinem klassischen Werke über die Infektionskrankheiten, die sog. intermittirende Ophthalmie kurz als eine Form der Intermittens larvata; sie ist nach ihm als „leichtere oder schwerere Neuralgie des Auges mit vorwiegend starker Kongestion aufzufassen,“ daher den intermittirenden Kongestionen (z. B. Coryza, Hauthyperämien u. s. w. zuzuzählen. „Sie ist fast immer nur einseitig, besteht in einer oft sehr starken Hyperämie des ganzen Auges mit Lichtscheu, Thränen, verengter Pupille öfters ödematöser Schwellung der Umgebung; bei langer Dauer soll es zu bleibender chronischer Ophthalmie, Trübung der Conjunktiva, Atrophie des Bulbus kommen können; es soll auch von vornherein intermittirende Iriten geben.“ — Wie aus der obigen Definition hervorgeht, betrachtet G. die Neuralgie bei der Ophthalmia intermittens als ein wesentliches Moment; es kann aber jede Spur einer neuralgischen Affektion dabei vollständig fehlen. Das lehrt z. B. auf das Evidenteste der erste der von Mannhardt mitgetheilten Fälle, der auch seinem ganzen Verlaufe nach sehr charakteristisch ist.

\*) L. c. pag. 102.



Es betraf derselbe einen 36jährigen Herrn, der sich am Vormittag mit einer anscheinend akuten, katarrhalischen Konjunktivitis vorstellte, die ihn am Morgen um 9 Uhr plötzlich befallen hatte. Starke Röthung und Schwellung der Konjunktiva bulbi et palp., vermehrte Absonderung von Thränen, mit Schleimflocken untermischt. M. verordnete Plumb. aceticum. Am folgenden Tage keine Spur der Affektion; diese war gleich an demselben Tage Nachmittags 2 Uhr verschwunden. Am nächsten Vormittag erschien Pat. wieder mit denselben Erscheinungen; M. hielt es für ein Recidiv und empfahl dasselbe Mittel, Nachm. verschwand die Affektion von Neuem. Am 5. Tage von 9—2 Uhr gleicher Zustand; jetzt wurden kleine Dosen Chinin verordnet, darauf am 7. Tage noch ein schwächerer und kürzerer, und nach 2 grösseren Dosen (in der Frühe des 9. Tages) kein neuer Anfall. Jeder neuralgische Schmerz fehlte.

Besonders interessant ist hier auch, dass die Affektion gleich von vornherein im Tertiantypus auftrat, während sonst quotidianes Auftreten bei den larvirten Intermittenten fast die Regel bildet.

Dieser Fall, und ähnliche, wie sie in der oben angeführten kasuistischen Literatur zerstreut liegen, lehrt nun ganz offenbar, dass wir es hier mit einer durch Malaria-Infektion bedingten cirkumskripten-Affektion der konjunktivalen Gefässfasern des N. trigeminus, mit einer vasomotorischen Infektionsneurose zu thun haben. Mitunter mögen auch einzelne zum Auge tretende vasomotrische Fasern vom Halssympathicus mit befallen sein (Siehe Oben). Es ist hierbei ganz gleichgiltig, ob der Einfluss der Malaria die betreffenden vasomotorischen Nerven direkt afficirt oder ob ein im Blute enthaltenes Irritament, eine primäre dyskrasische Veränderung der Blutmischung (wie Griesinger dies in Betreff des Intermittens überhaupt annimmt) jene Anfälle herbeiführt; für unsere Zwecke kommt es hier nur darauf an zu konstatiren, dass dieselben auf einer Affektion der Gefässfasern des 1. Trigeminus-Astes beruhen und mit den gleichfalls intermittirenden Affektionen der sensibeln Fasern dieses Astes (den intermittirenden, typischen Supraorbitalneuralgien u. s. w. keineswegs identificirt werden dürfen. Wenn einerseits Neuralgie ohne Konjunktivitis, andererseits Konjunktivitis ohne Neuralgie vorkommt, in einer dritten Reihe von Fällen endlich beide Zustände mehr oder weniger kongruiren: so beweist dieses Faktum eben nur in schlagender Weise, dass in Folge des Malaria-Prozesses bald die sensibeln, bald die vasomotorischen Fasern des 1. Quintusastes, bald endlich beide vereinzelt einer isolirten Erkrankung ausgesetzt werden können. Auf eine Reflexwirkung der sensibeln Fasern auf die vasomotorischen zu schliessen,



wie Stilling dies thut, ist nicht nur überflüssig, sondern ganz unstatthaft in Fällen, wo es sich um reine Konjunktivitis (Ophthalmia int. ohne Sensibilitätsstörungen) handelt. — Nach den geschilderten Syptomen der Krankheit, der Röthung, Gefässinjektion, gesteigerten Sekretion u. s. w. versteht es sich übrigens von selbst, dass sich die Blutgefässe im Zustande abnormer anhaltender Erweiterung befinden, dass also eine vorübergehende partielle Paralyse der Gefässnerven vorliegt — deren Ursache eben in den ihrer Natur nach unbekannten Einwirkungen der Malaria zu finden sein wird. —

Wir wenden uns nun zu den  
exanthematischen Angioneurosen des N. trigeminus.

Pathologische Affectionen der Gefässfasern des N. trigeminus geben häufig zur Entstehung von Dermatosen in Form exanthematischer Eruptionen Veranlassung. Wir rechnen hierher besonders den sogenannten Herpes oder Zoster facialis — entsprechend unseren Ansichten über die Natur des Zoster, auf welche wir weiter unten bei Besprechung der cutanen Angioneurosen im Allgemeinen zurückkommen werden. Bekanntlich folgt der Zoster im Gesichte häufig den Ausbreitungen des N. trigeminus oder einzelner Aeste desselben, z. B. des Supraorbitalis, Infraorbitalis, Mentalis — wovon in der Literatur zahlreiche Beispiele vorliegen. In der Regel ist der Zoster, wie an andern Körperregionen, auch hier nur halbseitig; er wird jedoch ausnahmsweise auch bilateral beobachtet: so z. B. zweimal von Hebra\*) und eben so oft von Moers\*\*) auf der Rühle'schen Klinik.

In den beiden letzteren Fällen war das Exanthem zugleich auf alle Aeste des N. trigeminus verbreitet. Auch Thomas beobachtete, 3 Tage nach einem von Herpes facialis\*\*\*) ephemeres Frösteln, bilaterales Auftreten.

Häufig ist der Zoster facialis mit Neuralgie der entsprechenden sensiblen Quintusfasern verbunden, häufig aber auch nicht. So erwähnt z. B. v. Baerensprung\*\*\*\*) eine briefliche Mittheilung des Dr. Waldmann in Minden über sechs unter rheumatischen Veranlassungen fast gleichzeitig aufgetretene Fälle von Zoster in der oberen Hals- und Ohrgegend, von denen kein einziger mit neuralgischen Schmerzen komplizirt war. Dieses differente Verhalten, dem wir ja in gleicher Weise auch bei der

\*) Hautkrankheiten pag. 254.

\*\*) Archiv für rl. Medizin III. H. 1 pag. 162.

\*\*\*) Archiv d. Heilk. 1866. H. 3.

\*\*\*\*) Beiträge zur Kenntniss des Zoster, 3. Folge, Charit.-Annalen Band XI. H. 2.



Ophthalmia intermittens begegneten, erklärt sich aus dem Beisammenliegen sensibler und vasomotorischer Fasern in den einzelnen Nervenästen ganz ungezwungen; und wir brauchen auch hier weder auf Reflexbewegungen zurückzugreifen, noch die etwas gezwungene Deutung zu adoptiren, welche Gerhard<sup>t</sup>\*) namentlich für den im Verlaufe akuter Krankheiten bekanntlich so häufigen Herpes facialis aufgestellt hat. Nach G. beruht derselbe auf einer Reizung der in engen Knochenkanälen verlaufenden Nervenstämme durch rasch sich erweiternde, begleitende Arterien.

Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei den akuten Krankheiten, die mit Herpes einhergehen (namentlich Pneumonie, Intermittens u. s. w.), die Temperatur gewöhnlich im Beginne der Störung unter den Erscheinungen eines Schüttelfrostes eine rasche Steigerung erkennen lässt; die hierbei erschlaffenden Arterien sollen nun mechanische Reizung der Nervenfasern und dadurch die vesikulöse Dermatitis bedingen. Die paralytische Relaxation der kleinsten Hautarterien, wie sie nach der primären tetanischen Zusammenziehung derselben beim Fieberfrost mehr oder minder rapid eintritt, ist aber an sich, wie wir später zeigen werden, zur Produktion des Herpes-Exanthems vollkommen ausreichend, und wir brauchen daher keineswegs auf eine mechanische Nervenreizung als verbindendes Zwischenglied dieser beiden Prozesse zu recurriren.

Ausser dem Herpes können auch andere Exanthemformen als Angioneurosen des Trigeminus entstehen, z. B. Urticaria, worauf wir später zurückkommen.

Dagegen müssen wir hier ausführlicher einer Ernährungsstörung gedenken, welche als eine isolirte circumscripte Erkrankung bestimmter Gefässfasern des N. trigeminus, und zwar oft allein des im N. ethmoidalis enthaltenen zu deuten ist — nämlich der

#### Acne rosacea.

Es kann als feststehend betrachtet werden, dass das Wesen der Acne rosacea vornämlich in einer mehr weniger verbreiteten Erweiterung kleinerer Gefässe beruht. Die Röthe der befallenen Theile erscheint bei genauer Betrachtung, namentlich mittelst der Lupe, als das Resultat einer grossen Anzahl geschlängelster dünner Hautgefässe, die reichlich neben einander gelagert sind. Zugleich mit der Erweiterung der Gefässe kommt es an den befallenen Stellen zur Neubildung von Bindegewebe. Hebra<sup>\*\*</sup>) ist der Ansicht, dass bei dieser Krankheit die mit-

\*) Jen. Zeitschr. II p. 349.

\*\*) Hautkrankheiten in Virchow's spez. Path. u. Therap. Erlangen. Bd. III. p. 538. — 1865.



unter beobachtete Entzündung der Talgdrüsen und der übrigen Theile der Haut selbst nur eine Complication der Krankheit ausmachen. Die *Acne rosacea* tritt bekanntlich zuerst in Form einer einfachen Röthung auf, mitunter begleitet von einer reichlicheren Talgabsonderung, und die Kranken haben an den affizirten Theilen von Zeit zu Zeit subjektives Hitzegefühl, namentlich nach der Mahlzeit oder des Abends. Im späteren Stadium wird die Röthe intensiver, habituell, die Gefässe erweitern sich in dauernd paralytischem Zustande und die alsbald eintretende Bindegewebsneubildung kann in Folge der Wucherung seiner Elemente Excrescenzen und Auswüchse an den betroffenen Theilen, namentlich an der Nase nach sich ziehen. Man kann an solchen Nasen in diesem Stadium eine Verminderung der Temperatur beobachten.

Wir sind der Meinung, dass die *Acne rosacea* ihren Grund hat in einer Lähmung der vasomotorischen Nerven, mag dieselbe durch den Genuss geistiger Getränke bedingt sein, oder mögen (nach Hebra) Störungen der mannigfaltigsten Art, in den Funktionen der weiblichen Geschlechtssphäre das ätiologische Moment abgeben. Im ersteren Falle ist die Wirkung auf die vasomotorischen Nerven eine direkte, toxische, im letzteren eine reflektorische. Der Einfluss des Alkohols auf die vasomotorischen Nerven ist ein ganz unbestrittener. Man kann bei Trinkern während des Genusses der Spirituosen die Beachtung machen, wie in ihrem Gesichte anfangs vereinzelte inselartige rothe Flecken auftreten, die allmählig zunehmen an Zahl und Grösse, bis endlich die ganze Gesichtsfläche eine gleichmässige dunkle Röthe überzieht. Die Gefässe erscheinen in ihren Wandungen paralytisch: es ist dieselbe Hyperämie vorhanden, wie wir sie am Kaninchenohre finden nach Durchschneidung des *N. sympathicus cervicalis*. Dass bei wiederholtem reichlichen Genusse von Spirituosen dieser vorübergehende Zustand habituell werden kann, so dass endlich die Gefässwandungen einer dauernden Lähmung verfallen, leuchtet ein.

Bei solchen Fällen von *Acne rosacea potatorum*, bei denen die Krankheit auf die Nasenspitze beschränkt bleibt, kann unter Umständen der Grund in einer Affektion des *N. ethmoidalis* gelegen sein. Wir werden hierfür einen sicher beobachteten Fall als Beleg anführen. Der *N. ethmoidalis*, ein Ast des *N. nasociliaris*, dringt bekanntlich durch das Foramen ethmoidale anterius von der Augenhöhle her in die Schädelhöhle ein, geht auf der Lamina cribrosa des Os ethmoideum, bedeckt von der Dura mater, nach vorn und tritt alsdann durch eine besondere Oeffnung am vorderen Bereiche der Siebplatte neben der Crista galli hinab in die Nasenhöhle und theilt sich beim Eintritt in dieselbe in drei Zweige, einen inneren, der sich an dem vor-



deren Theile des Nasenseptums, eines äusseren, der sich an dem vorderen Bereiche der Seitenwand der Nase verbreitet, und einem vorderen, der die Haut der ganzen Nasenspitze versorgt. Gleichen Verlauf mit dem Nerven hat die Art. ethmoidalis anterior, aus der Art. ophthalmica, welche sich in dem ganzen vorderen Bereiche der Nasenhöhle ausbreitet und mit Aa. alares nasi und septi narium der A. maxillaris externa anastomosirt. Der N. ethmoidalis ist sensibler Nerv, aber er enthält auch zugleich die vasomotorischen Röhren für die Gefässe, die in seinen Bereich kommen, also vornehmlich für die A. ethmoidalis anterior. Eine Läsion dieses Nerven wird daher verminderte Empfindung und Hyperämie der Nase nach sich ziehen.

Wir kennen einen Mann, gebildeten Standes, mit exquisiter Acne rosacea mit beträchtlicher Vergrösserung und Missgestaltung der Nase nach habituellem starken Weingenusse, welcher versichert, dass in der Zeit, in welcher sich sein Leiden entwickelt habe, er allemal bei starkem Weingenusse gespürt habe, wie seine Nase röther, wärmer und zugleich unempfindlicher geworden sei. Namentlich an letzterem Symptome habe er es stets gemerkt, wenn er „genug gehabt“ habe. Es kann keinem Zweifel unterworfen sein, dass es sich hier um ein Leiden des gemischt vasomotorisch-sensiblen N. ethmoidalis handelt. Die näheren veranlassenden Momente lassen sich hier in folgender Weise entwickeln.

Durch den wiederholten und reichlichen Genuss des Weines entsteht eine Kongestion zum Kopfe, in Folge dessen auch die Dura mater hyperämisch und geschwellt wird.

Die geschwellte Meninx komprimirt den N. ethmoidalis, dort wo er durch die sehr engen Knochenkanäle in den Schädel ein- und aus demselben austritt, in Folge dessen Erweiterung der Nasengefässe und Verminderung der Sensibilität eintritt. Bei häufig wiederholter Veranlassung wird die Gefässerweiterung habituell und die Acne rosacea kommt zur völligen Ausbildung. — Die beschriebene Art der Entstehung der Acne rosacea an der Nase verdient die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade, namentlich sind genauere Untersuchungen über die Sensibilität der Nase erwünscht.

In solchen Fällen von Acne rosacea, deren Grund in einer Störung der Funktionen der weiblichen Geschlechtsorgane \*) belegen ist, müssen wir annehmen, dass die perverse Erregung der sensiblen Genitalnerven reflektorisch auf die vasomotorischen Röhren der Gesichtsgefässe wirkt, der Entstehung der Schamröthe vergleichbar.

\*) cf. Hebra l. c.



Freilich bleibt uns hier das Ineinandergreifen der Erscheinungen zur Zeit völlig dunkel.

An die Betrachtung der vorstehend skizzirten exanthematischen Störungen reihen wir kurz die

glandulären (secretorischen) Angio-Neurosen im Gebiete des N. Trigeminus.

Wir haben hier besondere Anomalien der Haut-, der Thränen-, der Nasenschleimhaut- und der Speichelsekretion zu betrachten, da der Trigeminus als vasomotorischer Nerv zu allen die genannten Secrete liefernden drüsigen Organen des Kopfes in inniger Beziehung steht.

Von einigen hieher gehörigen Erscheinungen ist bereits die Rede gewesen, und namentlich von der vermehrten Thränensekretion, welche sich so gern mit Neuralgien des Trigeminusastes verbindet, da von letzterem aus, die glandula lacrymalis mit Aesten versorgt wird. Die vermehrte Thränensekretion zeigt sich namentlich beim Nachlass der Schmerzparoxysmen, wenn der abnorme Reizzustand in den sensiblen Nervenfasern verschwindet und dem entsprechend vermuthlich auch in den mitbetheiligten vasomotorischen Fasern ein entgegengesetzter, subparalytischer Zustand — demnach Relaxation und Erweiterung der Drüsenarterien stattfindet.

Ein sehr häufiges Symptom, das Schwitzen der entsprechenden Gesichtshälfte bei Prosopalgie, findet in dem Gehalte des N. trigeminus an Hautgefässfasern seine naheliegende Erklärung.

Ebenso geht aus der Inervation der Schleimhautgefässe durch vasomotorische Trigeminusfasern hervor, wesshalb Neuralgien im Gebiete des ramus II. häufig mit einer wässerigen oder schleimigen Sekretion der Nasenschleimhaut verbunden erscheinen; und die bei Neuralgien des ramus III. nicht minder häufige Salivation findet in dem Verhältnisse der Gefässfasern dieses Astes zu den grossen Speicheldrüsen ihre natürliche Begründung.

Was dieses letztere Verhältniss betrifft, so hat bekanntlich zuerst Ludwig \*) gezeigt, dass Galvanisirung des zur glandula submaxillaris tretenden Trigeminusastes vermehrte Sekretion dieser Drüse hervorruft. Das Sekret ist, was zuerst Eckhard \*\*) zeigte, dünnflüssiger, wässriger, als bei Sympathikusreizung. Die weiteren, sich hier anschliessenden Versuche, von Bernard und Andern, welche sich namentlich auf die Reizung des Facial-

\*) Mitth. d. Züricher Naturf. Ges. 1851, Zeitsch. f. rat. Med. 1851. N. F. I. B. 2.

\*\*) Beitr. z. Anat. u. Phys.; Giessen 1859, H. 2, pag. 81.



astes (v. tympanico-lingualis) der Drüse und sein Verhältniss zum Sympathicusaste beziehen, können wir erst bei Beschreibung der vasomotorischen Funktionen des N. facialis erörtern. Hier sei nur noch bemerkt, dass nach den Versuchen von Ludwig und Rahn\*) vorzugsweise der glossopharyngeus es ist, welcher auf reflektorischem Wege die Erregung der glandulären Trigeminafasern vermittelt — was auch durch die von Schröder v. d. Kolk nachgewiesenen Anastomosen zwischen Trigeminafasern und den Ganglienzellen des Glossopharyngeuskerns im verlängerten Marke unterstützt wird. Endlich ist hier noch anzuführen, dass nach einem Versuche von Bernard, die Ausführung der piquüre in der Nähe des pons, dicht hinter dem Ursprung des trigeminus ebenfalls vermehrte Speichelabsonderung hervorruft. Ob diese Wirkung eine direkte von den im Trigemina enthaltenen Reflexfasern für die Speichelsecretion (Bernard) abhängig ist, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

#### Trophische Allgemeinstörungen (Wachsthumshemmungen) im Gebiete des N. trigeminus.

Unter diese Rubrik müssen wir einige bekannt gewordene Fälle subsumiren, in welchen es sich um einen hochgradigen Schwund oder eine zurückgebliebene Entwicklung der von N. trigeminus versorgten Weichtheile: der Epidermoidalgebilde (Haut, Haar), der Cutis, des Panniculus adiposus, der Muskeln — zum Theil selbst der Knorpel und Knochen — wahrscheinlich oder sicher auf der Basis einer spastischen, resp. paralytischen Gefässneurose handelte.

Vielleicht der erste Fall dieser Art wurde von Schuchardt beobachtet und von Stilling in seiner Schrift über „Spinalirritation“ mitgetheilt\*\*).

Er betraf ein 26jähriges Mädchen, bei dem seit dem 3. Jahre eine äusserst hochgradige Atrophie der rechten Gesichtshälfte allmählig entstanden war. Als Ursache wurde ein Fall vom Arm der Wärterin angegeben, als dessen Residuum eine Narbe am rechten Scheitelbein, unter der sutura coronalis, sich zeigte. Keuchhusten und ein örtliches Herpes-Exanthem sollten kurz vorhergegangen sein. Sinnesfunktionen, Sensibilität und Motilität der atrophirten Gesichtshälfte waren ganz unverändert.

Nach Stilling soll Himly einen ähnlichen (nach Keuchhusten) beobachtet haben. Stilling selbst erklärt die in dem Schuchardt'schen Falle bestehende Atrophie durch eine „verminderte Reflexion der sensiblen Gefässnerven auf der entspre-

\*) Zeitschr. f. rat. Med. 1851.

\*\*) Pag. 325. ff.



chenden vasomotorischen,“ und zwar der vom ramus II. nervi trigemini stammenden Nervenzweige, welche sich an den Gesichtsarterien verästeln; möglicherweise bedingt durch eine circumscripte Läsion jener Fasern (Erschütterung, Zerreissung, Extravasat u. dgl.) bei dem als Causalmoment angegebenen Fall vom Arm der Wärterin. — Ein traumatischer Einfluss letzterer Art mag immerhin eingewirkt haben, obwohl die Krankengeschichte in dieser Hinsicht viele Zweifel unbefriedigt lässt; es ist aber durchaus nicht abzusehen, warum wir eine verminderte Reflexaction der sensiblen auf vasomotorischen Fasern, und nicht vielmehr eine direkte Läsion der letzteren im vorliegenden Falle, als Ursache der Atrophie ansuldigen sollen, zumal die sensiblen und Sinnesfunktionen im Gebiete des Trigeminus durchaus keine Alteration zeigten. —

Wir rechnen hieher ferner einen anderen, von Stilling mitgetheilten Fall, der sich von dem Vorstehenden insofern unterscheidet, als es sich dabei nicht um eine Atrophie, sondern um eine (wenigstens scheinbare) „Hypertrophie“ oder richtiger ausgedrückt, um eine Volumsvermehrung der erkrankten Gesichtshälfte handelt. Stilling selbst beschreibt diesen Fall zu einem ganz anderen Zwecke, nämlich um zu deduciren, dass Lähmung der muskulomotorischen Nerven eines Theils (Facialis) von dem Zustande der Ernährung und dem Verhalten der entsprechenden Gefässnerven ganz unabhängig ist: was freilich daraus durchaus nicht hervorgeht.

Er betraf eine 38jährige Frau, bei der die erkrankte rechte Gesichtshälfte bedeutend vergrößert erschien; die Haut war von normalem Aussehen und Kolorit, die Geschwulst weich, von Mannsfaustgrösse, und mit einer teleangiectatischen Erweiterung der kleineren Haut- und Schleimhautgefässe verbunden. Die Mundschleimhaut erschien im rechten Mundwinkel hervorquellend, mit vielen erweiterten rothen Blutgefässen versehen; die Wangenschleimhaut dieser Seite bei geöffnetem Munde bläulichroth, dunkel, aufgelockert, ebenfalls mit unzähligen erweiterten Blutgefässen durchsetzt.

Die grösseren Arterienstämme des Gesichtes zeigten keine Erweiterung.

Sensibilität und Motilität der befallenen Gesichtshälfte waren vollkommen intact, die Bewegungen gingen so gut, wie auf der linken Seite von statten. — Aetiologisch wurde angegeben, die Geschwulst sei im 9. Lebensjahre nach einem Steinwurf gegen die rechte Gesichtshälfte entstanden, bei welcher Gelegenheit zugleich eine bedeutende Menge Blut aus dem Munde geströmt sei. Stilling nimmt an, der Wurf könne den N. infraorbitalis an seiner Austrittsstelle getroffen, und so eine fast völlige Paralyse der in demselben enthaltenen,



zu den kleinen Gesichtsarterien tretenden Gefässzweige herbeigeführt haben.

Ein fernerer, höchst merkwürdiger und ohne Zweifel hieher gehöriger Fall wurde von Bergson und von Schott in ihren Inaugural-Dissertationen \*) und als „Trophoneurose“ von Romberg in den „klinischen Ergebnissen“ \*\*) ausführlich beschrieben. Die betreffende Kranke, ein 28jähriges Mädchen, zeigte eine normal gebildete rechte und eine vollkommen atrophische linke Gesichtshälfte so, dass nach Romberg's plastischem Ausdruck: „hier das Alter, dort die Jugend den Beschauer anblickte.“ Der Schwund des Fettes und des subcutanen Zellgewebes in der linken Gesichtshälfte bewirkte, dass die Haut der Stirn ohne Querrunzeln dicht auf dem Knochen lag, der Bulbus in die Orbita zurückgesunken erschien, der Nasenrücken sich gleichsam terrassenförmig zum Nasenflügel herabsenkte, Kinn und Wange glatt, schlaff, eingesunken erschien, ja die linke Hälfte des Kinnes fast ganz fehlte und nur gleichsam als ein kleiner Anhang der rechten zu betrachten war. Der Haarwuchs der linken Kopfhälfte war bei weitem dürtiger als auf der rechten, so dass die Kranke, um die kahlen Stellen zu verbergen, die Haare von rechts nach links hinüber zu kämmen pflegte. Auch die Augenbrauen der linken Seite waren grösstentheils ausgefallen, die Augenlider länger und dünner, die Cilien des unteren Augenlides sehr sparsam, die linke Caruncula lacrymalis kleiner und blässer als die rechte. Die geringere Ernährung machte sich noch auf der linken Seite des Halses bis zur Mitte desselben bemerkbar. Auch in Consistenz und Farbe zeigten sich Unterschiede. Während die rechte Wange eine jugendliche Weichheit und Elastizität darbot, war die linke rauh, runzelig, in zahlreiche Falten gelegt, und von bleichem, erdfahlem Colorit. Temperatur, Sensibilität, Motilität, Secretionen etc. zeigten beiderseits durchaus keine Differenzen. Der Puls in der linken Carotis schien etwas schwächer und die stethoskopische Untersuchung ergab in derselben „ein dumpferes Geräusch“ als in der rechten.

Die Atrophie nahm in der Folge noch zu und die Kranke verfiel später in Mania religiosa. Die Aetiologie dieses Falles ist vollständig dunkel. Ein acutes Exanthem (wahrscheinlich Scarlatina) mit Affection der Cervicaldrüsen und Absonderung der linken Tonsilla waren vorausgegangen.

Romberg erwähnt in den „klinischen Ergebnissen“ noch einen zweiten verwandten Fall, der ihm von Dr. Lehmann in

\*) Bergson: De prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis specie. — Schott, atrophia singularum partium corporis, quae sine causa cognita apparet Trophoneurosis ext. Marburgi 1851.

\*\*) Kl. E., Berlin p. 75—80. Vergl. auch „klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen,“ Berlin 1851, pag. 83.



Danzig mitgetheilt wurde \*). Bei einem 15jährigen Mädchen machte sich zuerst an zwei kleinen Stellen der linken Gesichtshälfte, unterhalb des äusseren Augenwinkels auf dem Jochbein und am Unterkiefer in der Gegend des for. mentale, eine Blässe der Haut bemerkbar; allmählig blieb die ganze linke Gesichtshälfte in der Entwicklung zurück, namentlich eines grossen Theiles ihres Fettpolsters beraubt, besonders an den erwähnten beiden Stellen, so dass an diesen die Haut das Ansehen darbot, als wäre sie mit dem darunter liegenden Knochen verwachsen. Diese beiden Hautstellen waren von weisslich schillernder Farbe, und von wirklichen Narben nur durch ihre Glätte und ihre Verschiebbarkeit zu unterscheiden.

Sehr merkwürdig ist auch der ebenfalls von Romberg citirte Fall, den Parry \*\*) beschrieben hat. Derselbe betraf eine 28jährige Dame, die nach vorausgegangenen Kopfschmerzen im 13. Jahre von einem mässigen Grade linksseitiger Hemiplegie (mit vorübergehender Intellectualitätsstörung) befallen wurde. Seit dem Eintritt des Anfalls fing die linke Gesichtshälfte an magerer als die rechte zu werden. Das linke Auge sank mehr in die Orbita zurück und wurde scheinbar kleiner. Das Merkwürdigste aber war, dass seit dieser Zeit die Kopfhare auf dem oberen Theile der linken Kopfhälfte, die früher dunkelbraun waren, vollkommen weiss wurden, so dass auch nicht ein einziges braunes darunter zu bemerken war. Die weisse Färbung der Haare schnitt in der Mittellinie scharf ab, einige vereinzelt zeigten sich auch in den Stirn- und Augenbrauhaaren der linken Seite; ferner auf derselben Seite nahe am Nacken, nach einem natürlichen Zwischenraum, eine einzelne, vollkommen weisse Locke. Die linke Zungenhälfte war entschieden dünner und die Zunge wurde beim Herausstrecken (vielleicht wegen Atrophie des linksseitigen Genio-glossus?) nach links gewendet. Der Eintritt des Anfalls war von einer Taubheit des Gefühls in der linken Gesichtshälfte begleitet, die aber später verschwand; nur ein geringer Grad von Taubheit auf dem linken Ohre ist seit dem Anfalle zurückgeblieben. Motilität im Gesichte und den Extremitäten ganz unverändert.

Besonders interessant ist in einem solchen Falle die in einer allmählichen Decolorirung sich äussernde, genau halbseitige Ernährungsstörung der Haare. Bereits in dem ersten Falle, von Romberg sahen wir mit der Atrophie der einen Gesichtshälfte auch eine entsprechende Verminderung des Haarwachstums (jedoch ohne Entfärbung) verbunden. Uns ist ein Fall

\*) L. c. pag. 81.

\*\*) Collections from the unpublished writings I. p. 478. Vergl. Romberg l. c. pag. 80.



bekannt, wo bei einer jungen Dame nach Anfällen von sehr heftigem halbseitigem Stirnkopfschmerz (Frontalneuralgie) ein genau umschriebener schmaler Streifen des Stirnhaares und eine diesem genau entsprechende circumscripte Partie der Augenlidhaare eine vollkommen weisse Färbung annahmen, während alle übrigen Kopfhaare ihr normales Colorit und Wachsthum bewahrten. Es liegt der Gedanke nahe, dass es sich in diesem Falle um isolirte Erkrankung eines einzelnen kleinen Nervenastes (vielleicht vom Supraorbitalis) und der darin verlaufenden Gefässfasern handelte.

Noch mehrere sich hier anreihende Fälle finden wir in einer Dissertation von Hueter\*) und in den „klinischen Wahrnehmungen und Beobachtungen“ Romberg's\*\*) zusammengestellt.

Der erste betraf einen 9 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit merkwürdigen Formveränderungen und abnormer Pigmentbildung in der linken Gesichtshälfte. Diese, in einer von der Nasenwurzel zum Kehlkopf, von der Mittellinie etwas abweichend verlaufenden Linie scharf abschneidend, äussert sich in einer graugelblichen Pigmentirung, theils mehr diffus, theils in Form unregelmässiger, durch normale Hautstellen von einander getrennter Flecken. Die gelbe Pigmentirung findet sich auch am linken oberen Augenlide und der Stirnhälfte bis zum Scheitel aufwärts; sie verschwindet allmähig in den Haaren, die hier grösstentheils ausgefallen sind. Die pigmentirten Stellen (mit Ausnahme der Stirn) zeigen einen eigenthümlichen Fettglanz. — Die linke Gesichtshälfte ist nach allen Dimensionen deutlich kleiner als die rechte. Die Atrophie ebenfalls scharf durch die Mittellinie begränzt und (gleich der Pigmentirung) an Ober- und Unterlippe am intensivsten; sie markirt sich hier durch eine narbenähnliche Furche, welche Ober- und Unterlippe bis zum Kiefferrande durchzieht, und an den rothen Lippenrändern eine tiefe Einkerbung hervorbringt, sowie durch die (kaum die Hälfte der normalen betragende) Dicke der atrophischen Lippenhälften. Die Weichgebilde am vordern Theil des Unterkiefers liegen fest auf den Knochen und lassen sich nicht, wie rechts in einer Falte aufheben; die Knochenmasse des Unterkiefers selbst ist, dem Gefühl nach, geringer. Die beiden Augenlider sind, namentlich an der inneren Hälfte, erheblich verdünnt, was vorzugsweise von geringerer Dicke des Tarsalknorpels an dieser Stelle abzuhängen scheint; die Cilien fehlen vom inneren Augenwinkel bis zur Mitte an beiden Lidern vollständig, weiter nach aussen sind sie so gut vorhanden, wie am rechten Auge. Am oberen

\*) Singularii cujusdam atrophiae casus nonnulli. Marburgi 1848.

\*\*) Pag. 84—93.



Orbitalränder entsprechend einer ebenfalls haarlosen Stelle der Augenbrauen, fühlt man eine deutliche Vertiefung im Knochen. Der linke Masseter ist erheblich dünner als der rechte. Der Haarwuchs der linken Kopfhälfte ist sehr spärlich, Farbe der Haare beiderseits gleich blond. Zungenspitze richtet sich beim Ausstrecken nach links, an der Oberfläche der linken Zungenhälfte zwei longitudinal verlaufende Furchen, der harte Gaumen links ausgehöhlter als rechts; die Zähne besonders links unregelmässig und theilweise defekt, rechts dagegen vollständig.

Die linke Carotis pulsirt schwächer als die rechte, die linke Maxillaris ext. ist nicht zu fühlen. Die gelb pigmentirten Stellen der Unterkiefer und in der regio submaxillaris zeigen eine abnorme Gefässentwicklung, ebenso am oberen Augenlid und der Schläfe, namentlich starke Injection der venösen Gefässe. Sinnesfunctionen, Bewegung, Temperatur, Secretionen u. s. w. ergaben keinen Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften.

Wir haben nun die wichtigsten Daten dieses höchst interessanten Falles herausgehoben, der sich dadurch auszeichnet, dass sich die Atrophie deutlich über alle der erkrankten Gesichtshälfte angehörigen Theile — die allgemeinen Bedeckungen, Muskeln, Knorpeln und Knochen u. s. w. erstreckte. Anamnestisch ist zu erwähnen, dass sich das Leiden seit dem 7. Lebensjahre allmählig entwickelt hatte (von einer congenitalen Bildungshemmung kann also nicht die Rede sein) und der Knabe ein Jahr vorher die Masern überstanden hatte. Die örtliche Anwendung der Elektrizität (Rotationsapparat) bewirkte vorübergehende Turgescenz der kranken Seite, Röthung, starke Pulsation der sonst nicht fühlbaren Maxillarerterie und Temperaturerhöhung — jedoch keine nachhaltige Veränderung.

Ein anderer, von Axmann und Hueter in Erfurt beobachteter Fall \*) von ebenfalls halbseitiger Gesichtsatrophie ist namentlich dadurch bemerkenswerth, dass die Affection im Anfange mit exquisiten Reizungserscheinungen in den motorischen und sensiblen Trigeminiästen einherging. Ein 32jähriger Webergeselle litt seit dem 7. Jahre an unregelmässig auftretenden spastischen Contractionen der Kau-muskeln der linken Seite, die vom 14. Jahre ab allmählig seltener wurden, ohne ganz aufzuhören. Diese Krämpfe waren mit einem verfeinerten Gefühl in der linken Gesichtshälfte, namentlich im Gebiete des 1. und 2. Astes, verbunden, indem besonders Temperaturdifferenzen viel schärfer und deutlicher als rechts wahrgenommen wurden. Nicht lange nach dem Eintritt dieser Hyperkinose und Hyperästhesie entwickelte sich die Atrophie,

\*) Romberg l. c. pag. 90.



welche jedoch wesentlich auf der vom ramus III versorgte Gesichtspartie (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt blieb. Die linke Schläfengegend und Wange sind abgeplattet, die Kau-muskeln von viel geringerem Umfange als rechts, die Schläfen-grube fast doppelt so tief, das Fettpolster geschwunden, die linke Hälfte des Unterkiefers bedeutend kürzer und dünner; die Haare der Schläfengegend, sowie der Backenbart fehlen links, während sie rechts ziemlich stark sind. Der letzte Backenzahn der linken untern Zahnreihe fehlt ebenfalls; die Zunge ward nach links her-ausgestreckt, ihre linke Hälfte ist nur halb so breit und dick wie die rechte. Die rechte Backe 6'', die linke nur 3'' dick! In diesem Falle ist der Zusammenhang der Atrophie mit einem Leiden des Trigemini, namentlich des ramus III, ganz evident; es waren offenbar die musculo-motorischen Fasern dieses Astes häufigen, allmählig seltener werdenden Reizungszuständen unterworfen, die sich wahrscheinlich in ähnlicher Weise auch auf die anliegenden vaso-motorischen Nervenröhren erstreckten und ebenso auch die sensibeln Fasern, besonders der übrigen Quintusäste in ihr Bereich zogen.

Endlich erwähnen wir noch nach R o m b e r g \*) einen Fall, in welchem ein 22jähriges Mädchen nach einer am Scheitel erlittenen Verletzung von Schmerzanfällen in der linken Scheitel-gegend befallen wurde, welche von einer allmählig an Tiefe zu-nehmenden Depression der linken Stirnhälfte und einem Ausfallen der Haare in diesem Bereich begleitet waren. Bei der Unter-suchung zeigte sich eine 6'' breite Furche, welche etwa 1'' von der Mittellinie längs des N. supraorbitalis in gerader Richtung vom Orbitalrande aufwärts stieg und in der linken Hälfte der Lumbarnaht endete. In dem das Scheitelbein durchziehenden Theile der Furche fehlten sämtliche Haare, auch an der Augen-braue dicht neben dem for. supraorbitale waren dieselben unge-wöhnlich dünn. Die atypisch auftretenden Schmerzanfälle im hin-tern Theile der Furche (mit Umnebelung der Sinne und grossem Angstgefühl) bestanden noch fort. — Mit den sensibeln waren hier, wie es scheint, auch die im N. supraorbitalis verlaufenden vasomotorischen Fasern an der isolirten (traumatischen) Erkrank-ung betheiligt.

\*) L. c. pag. 91. j j



## Vasomotorische Neurosen im Gebiete des N. facialis.

Dass der Facialis vasomotorische Nervenfasern enthält, zeigte zuerst Schiff; diese Fasern sollen nach ihm aus dem Vagus — nicht aus dem Sympathicus — herkommen. Nach den interessanten Versuchen von Samuel \*) steht die Wirkung des Facialis auf die Blutgefässe des Kaninchenohrs in einer Art von Antagonismus zur Wirkung des Sympathicus. Zerstörung des Facialis am for. stylomastoideum bewirkt (am 3.—4. Tage) dauernde systolische Verengung der Arterien, Anämie und Kälte des Ohres, die mit der Zeit immer mehr zunehmen. Merkwürdigerweise zeigt sich derselbe Effekt, obschon in geringerem Grade, auf dem Ohr der nicht operirten Seite. Durchschneidung des Sympathicus hat bekanntlich die entgegengesetzte Wirkung: diastolischen Gefässstillstand. — Eine genügende Erklärung dieses Verhaltens, die Richtigkeit der betreffenden Versuche vorausgesetzt, lässt sich unseres Erachtens zur Zeit noch nicht geben.

In hohem Grade beeinflusst der Facialis die Funktion der grossen Speicheldrüsen des Kopfes: der parotis, submaxillaris und sublingualis.

Namentlich wies Bernard nach, dass die chorda tympani Absonderungsnerven der glandula submaxillaris enthält, welche nach ihm vasomotorischer Natur sind, und aus dem Sympathicus herkommen. Nach demselben Autor enthält der vom Facialis abgehende N. petrosus superficialis minor die Secretionsnerven der Parotis. Das Verhältniss dieser Facialnerven auf die Secretion und die Drüsengefässe im Vergleich zum Sympathicus fasst Bernard \*\*) als ein antagonistisches auf, indem der vom Facialis stammende N. tympanico-lingualis die Drüsengefässe erweitern, dadurch die Cirkulation beschleunigen, das Venenblut hellroth machen soll — der Sympathicusast dagegen durch Verengung der Drüsengefässe örtliche Kreislaufverlangsamung und grössere Venosität des Drüsenblutes herbeiführt. Andere haben dieses antagonistische Verhalten des Sympathicus und Facialis mehr im Sinne einer Hemmungswirkung, nach Analogie der anderweitig bekannten Hemmungsnervensysteme, gedeutet. Nach neueren Untersuchungen kommen wir jedoch mehr und mehr zu dem Resultate, dass wenigstens die sekretorischen Funktionen des

\*) Studien über Blutkreislauf und Ernährung.

\*\*) Comptes rendus 1858 t. XLVII p. 245 und 393. Journal de phys. 1858 t. I p. 232 und 650.



Sympathicus zum Theil anderweitiger, complicirter und einstweilen nicht definirbarer Natur und an den vasomotorischen theilweise unabhängig sind, wie dies z. B. aus den Untersuchungen von v. Wittich über den Einfluss der Sympathicusreizung auf die Funktion der gland. parotis \*) hervorgeht \*\*).

Bei der Unklarheit der physiologischen Verhältnisse und der innigen Verbindung des Facialis mit anderen Gefässnerven (Sympathicus, Vagus) kann von einer isolirten Besprechung der dem Facialis zukommenden vasomotorischen Neurosen nicht wohl die Rede sein; auf einen, freilich ebenfalls hypothetischen Punkt müssen wir jedoch hier noch besonders die Aufmerksamkeit lenken. Es ist bekannt, dass man bei Facialislähmungen am Menschen trophische Störungen verschiedener Art eintreten sieht; u. A., wie besonders Bell hervorhob, der diese Erscheinung auch experimentell an Thieren nach Facialis-Durchschneidung beobachtete \*\*\*) Augenentzündungen (blennorrhische Conjunktivitis), die freilich am leichtesten in der Schutzlosigkeit des durch den Lagophthalmus offenstehenden Auges ihre Erklärung findet. Es entsteht aber, wie bekannt, nach länger andauernder Facialparalyse (und ebenso nach experimenteller Facialdurchschneidung bei Thieren) auch Atrophie des seiner Bewegung beraubten Theils, worauf ebenfalls zuerst Bell aufmerksam machte. Stilling läugnet zwar die Constanz dieses Verhaltens; er sagt, die motorische Lähmung sei von dem Zustande der Ernährung an sich ganz unabhängig, und die gelähmte Partie könne bei Facialparalyse ein dreifach verschiedenes Verhalten zeigen: Atrophie, normales Volumen, ja sogar Hypertrophie — je nach dem Verhalten der vasomotorischen Nerven. Er betrachtet u. A. die Contraktionen der Muskeln gewissermassen als habituellen Reiz für die von ihm angenommenen sensitiven Gefässfasern, welche dann wiederum auf reflektorischem Wege einen mittleren tonischen Contraktionszustand der Gefässe unterhalten. Mit dem Aufhören der Muskelcontraktionen kommt dieser habituelle Reiz mehr oder weniger in Wegfall, so dass die Gefässe sich atonisch erweitern. Zum Beweise, dass Lähmung des Facialis mit „Hypertrophie“ der entsprechenden Gesichtshälfte verbunden sein kann, führt Stilling folgenden Fall an: \*\*\*\*)

Ein 48jähriger Mann litt an einer Geschwulst der rechten Gesichtshälfte, welche die Grösse eines Kindskopfes hatte, mit Erweiterung der Blutgefässe in Form zahlreicher kleiner teleangiectasischer Stellen (brombeer- oder himbeerähnlich) und An-

\*) Virchow's Archiv Sept. 1866.

\*\*) Siehe oben.

\*\*\*) Vergl. Romberg. Bell's Untersuchungen, pag. 268.

\*\*\*\*) L. c. pag. 335 ff.



ästhesie an der ganzen Oberfläche der Wange, in scharfer Begrenzung. Die erkrankte Gesichtshälfte war (oder schien, wegen der Geschwulst?) unbeweglich. Der Speichel lief rechts heraus; die Kaumuskeln waren contractil; Sinnesfunktionen erhalten. Sämmtliche Arterien waren rechts bedeutend erweitert, auch die rechte Carotis schien weiter als die linke. S. exstirpirte die kranke Gesichtshälfte. Die Wunde heilte in 6 Wochen, der Mund blieb jedoch schief. — Ueber die Beschaffenheit der Geschwulst, Untersuchung der Nerven und Muskeln etc. finden sich keinerlei Angaben.

S. schliesst aus diesem Falle auf einen verminderten Tonus der Gefässwandungen, besonders in den Capillargefässen, die vom ramus II. n. trigemini versorgt werden, was durch die gleichzeitige Anästhesie im Bereiche dieses Astes unterstützt werde. Ausser den Hautgefühlsfasern könne man also auch die Reflexfasern (sensitiven Gefässfasern?) oder die vasomotorischen Fasern selbst innerhalb dieses Astes als erkrankt annehmen. — Es soll hieraus, wie gesagt, hervorgehen, dass Facialparalyse auch mit Hypertrophie des gelähmten Theils verbunden sein kann wenn letztere durch ein entsprechendes Verhalten der vasomotorischen Nerven begünstigt wird. Allein der ganze Fall macht soweit man dies aus der knappen Beschreibung entnehmen kann mehr den Eindruck, als ob es sich um eine Neubildung (in Form der Teleangiectasia lipomatodes?) handle, und die Motilitäts- und Sensibilitätsstörung erst consecutiv, durch Compression der Nerven (die Akinose vielleicht auch durch Druckschwund oder Degeneration der Muskulatur selbst) bedingt sei.

Als Regel müssen wir es betrachten, dass bei langdauernden Facialparalysen, ebenso wie bei den Paralysen anderer der Willkür unterworfenen Muskelgebiete, allmählig eine Atrophie der in ihrer Funktion behinderten Muskeln sich ausbildet.

So anerkannt dieses Faktum ist, so ist es doch keineswegs einfach zu erklären. Uns scheint die Annahme am plausibelsten, dass mit den motorischen Muskelfasern vereinzelt auch vasomotorische Fasern für die kleinsten arteriellen Muskelgefässe verlaufen, und dass auch letztere Fasern in der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei peripherischen completeen Facialparalysen, an den funktionellen und nutritiven Störungen innerhalb der musculomotorischen Bahnen gleichmässig participiren. Hiermit soll keineswegs ausgeschlossen sein, dass nicht auch in der Paralyse selbst, in dem gänzlichen Aufhören der Muskelkontraktionen, ein die Atrophie direkt begünstigendes Moment liege; schwerlich handelte es sich aber hierbei um den Wegfall, der von Stilling angenommenen Reflexwirkung (durch Erregung der sensitiven Gefässnerven), sondern wohl eher um den Verlust der die Cirkulation und Ernährung des thätigen Muskels regulirenden und fördernden Momente, welche



bei kontrahirtem Muskel aus der Compression seiner Gefässe, namentlich der nachgiehigeren und minder elastischen Venen, erwachsen.

## Angioneurosen im Gebiete des N. sympathicus cervicalis. (?)

### 1. Hemicranie.

Insofern wir den paroxysmatisch auftretenden, halbseitigen Kopfschmerz, als das wesentlichste (den Arzt wenigstens ausschliesslich beschäftigende) Symptom der Hemicranie auffassen, würde dieselbe den Neuralgien, nicht den Angioneurosen, allein angehören, indessen schon vor fast 200 Jahren machte Bartholin\*) darauf aufmerksam, dass vorübergehende Anomalien der Blutcirkulation beim Zustandekommen der Migraine-Anfälle vielleicht eine Rolle spielten. Bei Mittheilung eines Falles von periodisch (quotidian) auftretender Hemicranie, wo Venaesectionen und Compression sich hülfreich erwiesen, bemerkt er zur Erklärung: „forsan vel sanguis vel lympa per circulationem ea hora recurrens ad locum hunc quocunque vitio debilem vellicat acrimonia sua pericranium.“ — Die altbekannte Thatsache, dass Migraine-Anfälle bei Frauen oft gleichzeitig mit der Menstruation auftreten und denselben Typus innehalten wie diese, auch mit den klimakterischen Jahren verschwinden, zeigt ebenfalls den Zusammenhang mit Cirkulationsstörungen sehr deutlich.

Vor einigen Jahren hat bekanntlich Du Bois Reymond\*\*) in Folge einer zufälligen Selbstbeobachtung zuerst darauf hingewiesen, dass die Migraine-Anfälle von Erscheinungen begleitet sein können, wie sie genau der experimentell vorgenommenen Reizung (Tetanisirung) des Sympathicus am Halse entsprechen, nämlich einseitige Migraine mit Krampf der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte, strangartiger Härte des temporalis, Blutleere des Gesichtes, Eingesunkenheit des entsprechenden Auges u. s. w. Du Bois Reymond hat daraus geschlossen, dass es eine Form von Migräne (Hemicrania sympathicotonica) gebe, welche im Halsstamme des N. sympathicus ihren Sitz habe; und wir werden dieser Annahme beipflichten müssen, da im Halssympathicus die aus dem Centrum cilio-spinale stammenden Pupillenfasern mit den vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe vereint liegen, die im Cervikaltheil des Rückenmarkes an getrennten Stellen ihr Centrum haben, und eben so an der Peripherie wieder auseinan-

\*) Misc. curiosa sive Ephem. nat. curios. I. 1684. p. 130.

\*\*) „Zur Kenntniss der Hemicrania.“ Archiv f. Anatomie und Physik. 1860 p. 461.



derweichen. Es bleibt hierbei freilich noch der Ursprung und Sitz der Schmerzen selbst zu erklären. Bekanntlich ist vielfach darüber gestritten worden, wohin dieselben eigentlich zu verlegen seien: nach Einigen in die Hautausbreitungen des 1. Trigeminus-astes, namentlich des Supraorbitalis (?), nach Andern in das Pericranium, die harte Hirnhaut, in das Gehirn selbst. Diese Frage muss zur Zeit noch als offen betrachtet werden. Du Bois Reymond selbst nimmt an, dass der Krampf der Gefässmuskeln selbst die nächste Ursache des Schmerzes sei, sowie Wadenkrampf, Kolik, Wehen etc. schmerzhaft sind — ein Schmerz, der, nach Du Bois Reymond, vom Druck auf die innerhalb der Muskeln verbreiteten Gefühlsnerven herrührt. Unmöglich wäre es aber nicht, dass im Sympathicusstamme am Halse auch sensible Fasern des einen oder anderen der genannten Kopftheile verliefen, deren anfallsweise Reizung die Erscheinung des einseitigen Kopfschmerzes hervorriefe.

Andererseits liegt die Hypothese sehr nahe, dass in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, der vorübergehenden Anämie, wie sie durch die Neurose der sympathischen Gefässfasern bedingt ist, selbst ein Moment gegeben sei, welches irritierend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, der Dura, der Gehirnrinde oder in allen diesen Theilen zusammengekommen — einwirke und dadurch den einseitigen Kopfschmerz veranlasse. Dass sensible Nerven durch Veränderungen der Lumina der sie begleitenden und umspülenden Blutgefässe — namentlich wenn diese Veränderungen mit einer gewissen Plötzlichkeit stattfinden — in einen gewissen Reizzustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren: diese Erscheinung haben wir auch bei anderen Neuralgien (Prosopalgie, Ischias u. s. w.) häufig; wir werden darauf auch bei Besprechung des Zoster und der ihn complicirenden Neuralgien zurückkommen, und erinnern hier nur daran, dass überhaupt — und wohl nicht mit Unrecht — allgemein die Anämie als eines der wesentlichsten Causalmomente neuralgischer Affectionen aufgeführt wird.

So dunkel übrigens die Pathogenese und das ganze Krankheitsbild der Migraine auch in vielen Beziehungen noch ist, so dürfen wir es doch wohl als sicher feststehend betrachten, dass keineswegs in allen — wohl nicht einmal in den meisten — Fällen von sogenannter Migraine, jene von Du Bois Reymond geschilderten Symptome vorhanden sind, und demnach auch nicht überall der Halstheil des Sympathicus als Ausgangspunkt der Affection zu betrachten sein dürfte. Vermuthlich kann die Reizung derjenigen sensibeln Fasern, welche den hemicranischen Schmerzanfall bedingen, sei es im Gehirn selbst, oder an der Peripherie, auch isolirt, ohne Betheiligung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen und recto-pupillären Fasern zu



Stände kommen; es kann sich demnach in der Mehrzahl der Fälle um eine uncomplicirte, genuine Neuralgie handeln.

Die Differentialdiagnose dieser verschiedenen Zustände ist gewiss von practischem Belange, da sie auch auf die Therapie nicht unerheblich influirt; die Localisirung der Electricität (des constanten Stromes) z. B. auf die Halsganglien des Sympathicus lässt — von dem übrigen dunklen Character der hier bezweckten Heilwirkung abgesehen — sicher nur bei Fällen der ersteren Kategorie einen günstigen Einfluss erwarten.

## 2. Morbus Basedowii\*).

Der allbekannte Symptomencomplex, den wir als „Basedow'sche Krankheit“ zusammenfassen, hat bis jetzt noch keine allseitig genügende Deutung erfahren. Die ursprüngliche Annahme von Basedow\*\*), dass es sich um eine fehlerhafte Blutmischung, oder von Hiffelsheim\*\*\*), dass es sich um eine der chlorotischen ähnliche Diathese handle, und die späteren Voraussetzungen mechanischer Störungen im Blutkreislauf, einer durch verstärkte Herzthätigkeit bedingten Hyperämie u. s. w. sind gleich wenig befriedigend. Dagegen haben v. Gräfe\*\*\*\*), Charcot†) und Andere auf gewisse Aehnlichkeiten der Erscheinungen mit denen, welche nach Durchseidung des Halssympathicus auftraten, aufmerksam gemacht — während umgekehrt Aran††) den Exophthalmus von einer Reizung des Halssympathicus und dem Einflusse desselben auf den von H. Müller entdeckten M. orbitalis herleiten zu müssen glaubte. Diese scheinbar diametral entgegengesetzten Resultate hat neuerdings Geigel in der oben citirten Abhandlung†††) mit grossem Scharfsinn zu vereinigen gesucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass die im Halstheile des Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern für Kopf und Haar sich in einem lähmungsartigen Zustande — analog wie nach Sympathicus-Durchschneidung — befinden, so dass als funktionelles Resultat Lähmung der Gefässmuskulatur, Dilatation der Gefässe mit strumös-vasculärer Anschwellung und erhöhter Temperatur eintraten — während dagegen die ebenfalls im Hals-Sympathicus verlaufenden oculopupillären Nerven sich in einem krampfarti-

\*) Vgl. bes. die interessante Arbeit von Geigel „die Basedow'sche Krankheit“ (Würzb. med. Zeitschr. VII H. 2, 1866, p. 70), wo auch die wichtigste Literatur angegeben ist.

\*\*) Casper's Wochenschrift 1840.

\*\*\*) Sitzung der pariser Acad. de méd. 1. April 1860 — cf. Wiener-Wochenschrift 1862, 35.

\*\*\*\*) Archiv f. Ophtalmol. III. p. 278.

†) Gat. méd. de Paris 1856 Nr. 38.

††) Sitzung der Academie vom 4. Dez. 1860; gaz. méd. 1862, 29.

†††) L. c. pag. 84 ff.



gen Zustände befinden und dadurch Kontraktion des M. orbitalis, der glatten Lidmuskeln, des Dilatator pupillae, somit Erweiterung der Lidspalte mit Exophthalmus und Dilatation der Pupille bedingen. Er folgert hieraus weiter, dass „der Sitz dieser Störungen nicht am Halse, sondern weiter gegen die verschiedenen Wurzeln beider Nervengebiete zu, in einem centralen Theile sich befinde, da eine Ursache am Halse, auf den Sympathicus, sei es Durchschneidung oder Reizung, immer nur eine Reihe der Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, in der anderen aber das Gegentheil hervorbringt.

Es würde sich also für die im Halstheil des Sympathicus zusammenlaufenden vasomotorischen und oculopupillären Nervenfasern wesentlich um ein gestörtes Verhältniss des normalen Antagonismus, um eine Veränderung in dem Gleichgewichte der Synergie handeln, denen eine abnorme Spannung in einem centralen Theile zu Grunde läge, bei welcher das Uebergewicht der Reizung auf die oculopupilläre, jenes der Parese auf die vasomotorische Sphäre fiele.“ Als den Theil des Centralnervensystem, in welchem die nächste Ursache dieser heterogenen Innervationsstörungen zu suchen sei, glaubt G. „im weitesten Umfange den Abschnitt von der Pons und Medulla bis zu den obersten Brustwirbeln“ bezeichnen zu müssen.

Uns scheint jedoch diese den Sympathicus ausschliessende Argumentation eine nicht ganz stringente. Die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass die nahe bei einander gelegenen ciliospinalen und vasomotorischen Centra im Halsmark gleichzeitig einander entgegengesetzten, zu Irritation und Parese neigenden Störungsformen unterliegen, ist theoretisch betrachtet an sich weder grösser noch geringer, als dass bei einer den Sympathicus selbst treffenden Läsion einzelne Faserzüge desselben in vermehrte Reizung, andere in Depressions- und paretische Zustände versetzt werden. Finden wir doch ähnliche Verhältnisse bei dem Symptomencomplex der Neuritis oder an den verschiedensten peripherischen Nerven sehr häufig gleichzeitig erhöhte Reizzustände in der motorischen neben verminderten in der sensiblen Sphäre oder umgekehrt, oder endlich selbst Zustände gesteigerter und herabgesetzter Erregung in einer und derselben Sphäre gleichzeitig, Anästhesia dolorosa, Parese oder Paralyse mit Spasmus und Kontrakturen. Es liesse sich a priori kaum etwas dagegen einwenden, an eine Neuritis, resp. Gangliotis des Sympathicus cervicalis oder anderweitige degenerative Läsion dieses Nerven zu denken.

Den Ausschlag werden in letzter Instanz die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung liefern müssen; aber freilich fliesst diese Quelle bisher noch äusserst spärlich. In dem Falle, auf welchen Geigel Bezug nimmt, wurde von Prof. Eberth (damals in Würzburg) eine genaue Sektion ausgeführt. Sie ergab als Haupt-



resultat eine an der Synchondrosis speno-occipitalis gelegene, theilweise ossificirte, gallertige Geschwulst (Ecchondrosis phytaliphora), welche aus den Knochen hervorwuchernd die Dura durchbohrt hatte. — Rückenmark und Medulla oblongata zeigten als einzige Veränderung, welche zu constatiren war, eine Verwachsung des Centralkanals und beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe. (In der nächsten Umgebung des Centralkanals, besonders am hinteren Rande desselben, war die Substanz des Markes ziemlich derb und schien eine leichte Wucherung der Neuroglia vorhanden.) Die beiden Halssympathici waren von einer auffallend dicken, fettreichen Bindegewebsscheide umschlossen, aber das Mikroskop wies weder an den eigentlichen Nerven noch an den Ganglien, ausser intensiv brauner Pigmentirung der letzteren, eine Veränderung nach, noch war eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren.

Geigel hebt hervor, dass in diesem Falle der Befund am Sympathicus ein negativer gewesen sei, während das Rückenmark die oben geschilderten Veränderungen zeigte. Abgesehen von der Misslichkeit aller „negativen“ Befunde, wo es sich um muthmasslich subtile Strukturveränderungen an Nerven handelt, lieferten andere Sektionen doch auch hinsichtlich des Sympathicus sehr entschieden positive Ergebnisse. Wir erinnern nur an zwei Fälle, die Geigel unbekannt geblieben zu sein scheinen, die der englischen und französischen Literatur angehören.

In dem einen von Reith \*) zeigte der Cervicaltheil des N. sympathicus selbst vorgeschrittene Veränderungen; in dem zweiten von Michel Peter \*\*) beschränkten sich dieselben auf das ganglion cervicale infimum des Sympathicus beiderseits, besonders des rechten. (Letzteres war dicker und röther als gewöhnlich, zeigte im Innern Vermehrung des Bindegewebes mit Kernen und spindelförmigen Zellen und nur eine geringe Zahl kleiner, maulbeerförmiger Ganglienzellen, wovon einige zu „einfachen Granulationen“ — simples granulations — reducirt waren; auf dem Querschnitt sah man ein sehr dichtes Geflecht von Bindegewebe, in dessen Zwischenräumen sich kleine, wie eingeschnürt aussehende Nervenröhren befanden.) Aehnliche Befunde möchten wohl noch häufiger sein, wenn genaue Untersuchungen des Sympathicus und der Ganglien in allen Fällen vorgenommen würden. Nach persönlicher Mittheilung des Herrn Prof. Biermer fand derselbe bei einer von ihm in Bern vorgenommenen Sektion (eines nicht publicirten Falles von Morbus Basedowii) hochgradige Atrophie des rechten Sympathicus als wesentlichstes Ergebniss.

\*) Med. Times and Gaz. Nr. 802.

\*\*) Gaz. hebdomadaire 1864 Nr. 12.



Die von Einigen ebenfalls geäußerte Ansicht, dass der Vagus bei dem als Basedow'sche Krankheit bezeichneten Symptomencomplex ätiologisch eine Rolle spiele, findet in den pathologisch-anatomischen Thatsachen gar keine Begründung; das Factum der Arrevalation der Pulsfrequenz, ein Factum, welches man auf einen „paretischen Zustand der cardialen Aeste des Vagus“ beziehen zu müssen glaubte, findet auch in dem veränderten Innervationszustand der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern seine ausreichende Erklärung, da, wie wir wissen, Einflüsse, welche auf das vasomotorische Nervensystem wirken, den Modus der Pulsfrequenz ebenfalls secundär — in Folge der veränderten Widerstände auf den arteriellen Strombahnen — nicht unerheblich tangiren.

Wir dürfen nicht unterlassen, noch darauf aufmerksam zu machen, dass nach Duchenne \*) der Cervikaltheil des N. sympathicus auch bei der progressiven Bewegungsataxie der Sitz eines krankhaften Prozesses zu sein scheint. Das zeigt sich bald durch Verengerung der Pupille mit gesteigerter Vascularisation und Temperaturerhöhung des Auges und Erweiterung der Pupille während der Schmerzanfälle, bald durch abwechselnde Verengerung und Erweiterung der Pupille ohne Vascularisation des Auges; zuweilen endlich findet man nur einseitige oder beiderseitige Verengerung der Pupille.

Die Symptome gleichen den sogenannten Oculo-Pupillar-Phänomenen und den Veränderungen in der Vascularisation und Temperatur des Auges, welche die Physiologie als abhängig von der Cervikalportion des N. sympathicus erwiesen haben. Gegen eine Auffassung Duchenne's sprechen allerdings die meist negativen Befunde, z. B. von Friedreich, Carre (Gaz. d. hôp. 1866, 43), der Sclerose der Hinterstränge dabei fand. Um dies zu vereinigen, stellt Duchenne eine sehr eigenthümliche Theorie auf (Sitzung der Akad. vom 18. Juni 1864); es sollte nämlich der Sympathicus primär functionell (!) gestört sein, daher die Pupillenerscheinungen und die Temperatursteigerung: diese „funktionelle“ Störung sollte eine neuro-paralytische Action auf die Hinterstränge ausüben, und dadurch Atrophie derselben bedingen. Diese Interpretation Duchenne's fand jedoch mit Recht eine Widerlegung durch Carre (Nouvelles recherches sur l'ataxie loc. progr. Paris 1865).

\*) Mém. la à la soc, méd. de la seine. Gaz. hebdomadaire 1864. 8. 10. Centralblatt 1864.



Die vorliegende Arbeit war bereits zum Drucke eingesandt, als aus der Feder des berühmten Ophthalmologen A. v. Graefe eine Arbeit\*) erschien, welche zur Aufklärung der Basedow'schen Krankheit lichtvolle Beiträge liefert, und auf welche mir daher hier in Kürze eingehen wollen.

A. v. Graefe beobachtete 14 Mal Verschwärung an den Augen bei dieser Erkrankung und in dem letzten Falle, den er der Berliner medicinischen Gesellschaft vorstellte, war die Cornea des rechten Auges bereits vollkommen zerstört. „Aber auch das linke Auge war stark bedroht, die gröberen Conjunctivalgefäße, namentlich die vorderen Conjunctivalvenen, stark gefüllt, die untere Hälfte des Conjunctivalsackes chemotisch sich aus der Lidspalte hervordrängend, dabei die Oberfläche wegen beginnender Austrocknung etwas matt, desgleichen in der unteren Hornhautportion ein Anflug jener Mattigkeit der epithelialen Oberfläche, welche das ominöse Prodromalzeichen der Verborkung ist.“ Dabei bestand ein nur verhältnissmässig geringer Exophthalmus, eine nur rechts angedeutete strumöse Anschwellung und eine Parese der Augenlider, auf welche v. Graefe schon früher hingewiesen hatte. Die Augen können nicht vollkommen geschlossen werden. „Die Beschwerden, welche die mit Basedow'scher Krankheit Behafteten in so grosser Frequenz den Augenärzten zuführen, bestehen zumeist darin, dass sich bei den Beschäftigungen, besonders beim Lesen, eine peinliche Trockenheit und ein Reizgefühl im Conjunctivalsack entwickelt, welches durch nichts anderes, als durch die defektöse Entfaltung des oberen Lides bei gesenkter Blickebene verschuldet wird. An die successive Steigerung dieser Beschwerden schliessen sich die Ausdehnung der Conjunctivalvenen und später die Verborkungsprozesse an. Die Natur der letzteren halte ich im Wesentlichen für neuro-paralytische und classificire ich die Affection (im Anschluss an die jüngst von Meissner aufgestellten Ansichten) unter diejenigen neuro-paralytischen Hornhautaffectionen, bei welchen nicht die sensiblen, sondern die trophischen Trigeminafasern ihre Dienste versagen. Die Affektion steht meines Erachtens den bei Encephalitis, Typhus und anderen schweren Erkrankungen vorkommenden Hornhautverschwärungen nahe, bei welchen die Hornhautsensibilität nicht aufgehoben ist.“ (L. c. pag. 320.)

Da wie wir im Abschnitt IV. auseinandergesetzt haben, die vasomotorischen Fasern für die Gefäße der Conjunktiva, der Lider und der Thänendrüse dem Halssympathikus entstammen, so müssen wir die von v. Graefe oben geschilderten geringeren Störungen am Auge bei Basedow'scher Krankheit von einem Ergriffensein des Halssympathikus ableiten. Das von v. Graefe

\*) Ophthalmologische Mittheilungen von A. v. Graefe. Berlin. Klin. Wochenschrift 1867. Nr. 31 (August).



gegebene Expose zeigt aber, dass die Affektion sich schliesslich in hohen Graden mit Eintreten der Verborkung auch des N. trigeminus bemächtigen kann, des zweiten trophischen Nerven des Auges. Es ist dieser Nachweis im höchsten Grade interessant und nicht überraschend, da die Gefässe des Auges und seiner Hilfsapparate vielfach anastomosiren, und man überhaupt die Affektionen eines vasomotorischen Nerven leicht auf benachbarte Provinzen übergehen sieht.

Dass die Basedow'sche Krankheit in der That ihrem Wesen nach ein Leiden vasomotorischer Nerven ist, beweist in schlagender Weise noch der von v. Graefe in Kürze mitgetheilte Fall, bei welchem sich die Krankheit innerhalb weniger Tage bis zur vollen Höhe ausbildete, u. z. in Folge einer heftigen geschlechtlichen Aufregung, bei welcher eine halbe Stunde hindurch eine excessive Erregung der vasomotorischen Nerven stattgefunden hatte.

Auch von Graefe beobachtete in vielen Fällen Verstärkung der Herzaktion, bei grösserer Intensität des Leidens zugleich Unregelmässigkeit: die Intervalle zwischen den einzelnen Herzkontraktionen waren in einem Falle höchst ungleich und die Energie einzelner Kontraktionen so gering, dass denselben kein Radialpuls mehr entsprach, so dass man am Herzen in der Minute 6—8 Kontraktionen mehr zählte, als Schläge an der A. radialis. —

## Anhang zu den cerebralen Angioneurosen.

### 1. Die angioneurotische Form des Diabetes mellitus.

Cl. Bernard machte bekanntlich die wichtige Entdeckung, dass eine Verletzung des Bodens der 4. Hirnhöhle die Ausscheidung von Zucker durch den Harn zur Folge habe, welche bei Säugethieren etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunde nach geschehener Operation beginnt und nach etwa 6 Stunden meist ihr Ende erreicht. Die Stelle, deren Verletzung die besagte Erscheinung nach sich zieht, besitzt eine ziemliche Ausdehnung und reicht beiderseits über die Mittellinie hinaus. Trifft die Läsion die Stelle, welche zwischen den Ursprüngen der Nn. vagi und acustici belegen ist, so ist mit der Zuckerausscheidung zugleich eine Vermehrung der Harnmenge zu beobachten, trifft dieselbe hingegen höher, so ist die Menge des Harns und des darin enthaltenen Zuckers nur eine mässige zu nennen, aber es erscheint in dem Urine zugleich ein Gehalt an Eiweiss. Durch die lädierende Operation, die sogenannte Piquüre wird das Centrum der Gefässnerven der Leber



verletzt, und es ist hieraus ersichtlich, dass es in der That eine Art des Diabetes gibt, welche mit Recht die Bezeichnung des „Angioneurotischen“ (Diabetes mellitus angioneuroticus) verdient.

Schiff hat sich das Verdienst erworben, die Bahnen aufgedeckt zu haben, in denen die vasomotorischen Nerven der Leber von dem bezeichneten Centrum bis zu ihrem Organe hin verlaufen. Dieselben begeben sich von der Gegend des Bodens der 4. Hirnhöhle in die Medulla oblongata und weiterhin in die Vorderstränge des Hals- und Brustmarkes bis zum 4. oder 5. Dorsalwirbel (bei Säugethieren). Hier treten sie aus dem Rückenmark hervor, und begeben sich durch die rami communicantes in die Bahn des N. sympathicus, verlaufen in demselben abwärts und begleiten schliesslich die Gefässe der Leber im Plexus hepaticus bis in das Innere des Drüsenparenchyms. Ein Theil dieser Nerven scheint den Weg in der Bahn des N. splanchnicus zu nehmen, wenigstens sahen v. Graeffe, Hensen, Eckhard, Ploch u. A. mitunter nach Durchschneidung dieses Nerven Zuckern auftreten. Ueberhaupt hat die Verletzung der vasomotorischen Lebernerven an irgend einer Stelle des bezeichneten Verlaufes denselben Effekt wie die Verletzung ihres Centrums, wie die Piquüre. In allen diesen Fällen tritt als nächste Folge eine paralytische Gefässerweiterung der Leber auf, welche selbstverständlich eine Stauungshyperämie bedingt. Diese letztere ist es, welche verursacht, dass in der Leber Zucker bereitet wird, der in das Blut und zuletzt in den Harn übertritt \*).

Im Innern der Leberzellen befindet sich nämlich das sogenannte Leber-Amylum oder Glykogen (Amidon animale, Glycogène Cl. Bernard), eine stickstofflose Substanz, welche dem Pflanzen-Amylum darin gleicht, dass sie durch gewisse Fermente, namentlich auch durch den Speichel, in Zucker umgewandelt wird.

Unter den normalen Verhältnissen wird das Leber-Amylum nicht in Zucker umgewandelt (Pavy\*\*), Ritter, Mac-Donell, Marcet), die Umwandlung erfolgt aber, sobald die Verletzung der Gefässnerven hyperämische Stauung in der Leber hervorruft \*\*\*). Hierdurch wird eine Fermentation veranlasst, über welche die genaueren Details sich bis jetzt der Forschung entzogen haben.

Der durch die Fermentation gebildete Zucker diffundirt in die Gefässe und erscheint somit in der gesamten Blutmasse.

\*) Ausser diesem Lähmungsdiabetes mit Schiff noch einen Reizungsdiabetes anzunehmen, finden wir uns bis dahin nicht veranlasst.

\*\*) Untersuchungen über Diabetes mellitus. Uebers. von W. Langenbeck. Göttingen 1864.

\*\*\*) Die Zuckerproduktion erfolgt in gleicher Weise unmittelbar nach dem Tode, nach Sistirung der Lebercirkulation, und zwar mit enormer Schnelligkeit.



Ein Theil des Zuckers wird bei der Respiration in den Lungen zu Kohlensäure verbrannt, sobald aber die Menge desselben im Blute 0,5% ausmacht, kann die Verbrennung nicht mehr vollständig erfolgen, und es erscheint Zucker im Harne (v. Becker).

Die gegebenen physiologischen Thatsachen reichen in der That hin, jene Form des Diabetes mellitus zu analysiren, die wir als „angioneurotische“ bezeichnet haben. Und zwar sind es wiederum zwei verschiedene Krankheitsformen, in welchen der angioneurotische Diabetes auftrat: 1. die traumatische (D. angioneurotico-traumaticus) und 2. die, unter dem Einflusse gewisser Gifte sich entwickelnde, toxische (D. angioneurotico-toxicus).

Die traumatische Form verläuft erfahrungsmässig am häufigsten akut, ganz entsprechend den physiologischen Versuchen an Säugethieren und man hat Heilungen der Zuckerharnruhr namentlich bei dieser Form konstatiren können. Verletzungen, welche die Centralorgane des Nervensystemes treffen, Fall auf das Hinterhaupt, Kopfwunden, Kontusionen des Nackens u. s. w. kennt man als Ursachen; aber auch Gemüthsaffekte und Hemikranie können auf das Centrum der Lebergefässnerven lädierend einwirken. Bei den Sektionen hat man weiterhin wiederholt Erkrankungen des 4. Ventrikels nachweisen können, wie die Beobachtungen von Levrat-Perotton, Zenker, Friedberg, Plagge, Leudet, Todd, Becquerel, Erichson u. A. zeigen; eine andauernde Hyperämie dieser Region ist schon hinreichend zur Entstehung des Diabetes.

So sah ihn Pavy entstehen, wenn das Vertebralgflecht, welches die Gefässe dieser Region versorgt, verletzt worden war. Die Leber im Zustande der Hyperämie fanden Andral (wiederholt) und Zenker. Eine fortgesetzte Beobachtung wird unzweifelhaft auch noch Läsionen der Lebergefässnerven an anderen Stellen ihrer Bahn als Ursache des Diabetes nachweisen lassen.

In der Gruppe des toxischen Diabetes tritt uns zuerst als besonders interessant, die unter dem Einflusse der Malaria sich entwickelnde intermittirende Zuckerharnruhr entgegen.

Die intermittirende Form des angioneurotischen Diabetes ist bereits von älteren Aerzten wiederholt beobachtet worden, so von P. Frank, Reil, Willis, Mead u. A., in der neueren Zeit jedoch wiederum und zwar ohne Grund angezweifelt. Wir werden im Verlaufe dieser Arbeit den Beweis liefern, dass die Malaria ihren schädlichen Einfluss im Organismus dadurch entfaltet, dass sie heftig erregend, selbst paralsirend, auf die vasomotorischen Nerven wirkt, und zwar mitunter besonders heftig auf bestimmte Provinzen dieser Nerven. Die



Ophthalmia intermittens lieferte uns hierfür bereits ein schlagendes Beispiel.

Ganz analog kann auch die Malaria intermittierend die vasomotorischen Nerven der Leber befallen, und die typisch auftretende Paralyse derselben führt zu intermittirendem Diabetes. So beobachtete Frerichs \*) einen Fall von Diabetes, der im Tertiantypus auftrat. Der Zucker wurde nur an den Fiebertagen ausgeschieden. Chinin bewirkte Heilung, jedoch trat später ein Recidiv ein. Dass die paralytische Erschlaffung der Lebergefässe, wenn dieselbe wiederholt typisch auftritt, schliesslich habituell werden kann, und dass somit aus dem anfangs intermittirenden Diabetes ein continuirlicher sich entwickelt, leuchtet ein.

Von den giftigen Substanzen, welche im Organismus Diabetes zu erzeugen im Stande sind, kennen wir Chloroform, Aether, das Kohlenoxydgas und Quecksilber. Es ist unzweifelhaft, dass diese Stoffe paralsirend auf die vasomotorischen Nerven wirken und somit für die Fasern der Lebergefässe ganz ähnlich wirken, wie die Piquüre. Bei Kohlenoxydgas-Vergiftung ist die oft sehr bedeutende Erweiterung der paralytischen Gefässe beobachtet worden von Klebs, und die Nachweisung des Zuckers im Harn vergifteter Menschen und Thiere gelang bei Kohlenoxyd, wie auch bei den bezeichneten Anästheticis in vielen Fällen. Die Entstehungsweise der toxischen Diabetesform ist bis jetzt nicht in genügender Weise erklärt worden. Alvaro Reynoso \*\*) stellte die Behauptung auf, dass alle Mittel, welche Dyspnoe verursachen, das Vorkommen von Zucker im Harn zur Folge haben: „toute cause jetant quelque trouble dans l'accomplissement de la respiration, occasionnerait le passage du sucre dans les urines.“ Der unter normalen Verhältnissen in der Leber gebildete Zucker könne bei der Dyspnoe in den Lungen nicht hinreichend verbrannt werden und trete deshalb in den Harn über. Diese Angabe wurde indess von Frerichs, Staedeler \*\*\*) , Pavy u. A. widerlegt. — Friedberg \*\*\*\*) hebt mehrere Möglichkeiten hervor, ohne jedoch die bestimmte Entscheidung zu treffen. Nach unserer Ansicht wirken die toxischen Substanzen paralsirend auf die vasomotorischen Nerven entweder direkt der Leber, oder der Gefässe der 4. Hirnhöhle, da Pavy fand, dass eine nach Durchschneidung des sympathischen Vertrebalgeflechtes eintretende passive Hyperämie dieser Gehirngegend allein schon Paralyse des Lebernervencentrums mit Zuckerharn nach sich ziehen kann. Möglich auch, dass beide

\*) Nach klinischen Aufzeichnungen dieses berühmten Pathologen.

\*\*) Compt. rendus de l'Acad. des scienc. 1851. T. 33. p. 606

\*\*\*) Müllers Archiv 1854. p. 393.

\*\*\*\*) Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866 p. 72 ff.



Vorgänge sich unterstützen. Nach Darreichung von Sublimat an Kaninchen und Hunde fand Saikowsky (Virchow's Archiv 1866) bedeutende Gefässerweiterung in der Leber verbunden mit Diabetes, der manchmal 4—5 Tage, selbst eine Woche andauerte. Die Thiere starben nicht und es ist besonders zu betonen, dass diese Diabetesdauer die längste der bisher künstlich hervorgebrachten Diabetes ist. Gefässerweiterungen fanden sich desgleichen in den Nieren, Magen und Darmkanal.

Wir wollen schliesslich noch auf die Wirkung des Opiums beim Diabetes aufmerksam machen. Nach den Ansichten vieler bedeutender Kliniker wirkt das Opium bei der in Rede stehenden Krankheit in der Weise, dass dasselbe den Durst vermindert und somit die Harnmenge beschränkt. Man sah mitunter nach dem Gebrauche dieses Mittels den Zucker spurlos aus dem Harne verschwinden. Es scheint uns wohl der Erwägung werth, ob nicht das Opium noch auch nach einer anderen Richtung hin sich wirksam erzeige. Ganz unzweifelhaft ist Opium ein Erreger des vasomotorischen Nervensystemes und somit möchten wir die jüngsten Wirkungen desselben bei der Zuckerharnruhr zum Theil auf eine Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Leber zurückführen, in Folge derer die erschlafften Gefässwandungen des Organes zur Kontraktion gebracht und somit die, die Zuckerbildung veranlassende Hyperämie der Leber beschränkt oder beseitigt wird \*).

Wir haben hier allein jene Form des Diabetes mellitus besprochen, welche sich ganz unzweifelhaft als vasomotorische Neurose erweist und als solche allseitig durch das physiologische Experiment als zu Recht bestehend geprüft werden kann. Wir lassen es völlig dahingestellt, ob der Symptomencomplex des Diabetes nicht noch durch andere, vielleicht völlig differente Ursachen hervorgebracht werden könne. Dies hervorzuheben scheint ganz besonders geboten, da seit kurzem Pettenkofer und Voit\*\*) das Wesen der Zuckerharnruhr in einer von allen bisherigen Anschauungen völlig abweichenden Art und Weise zu erklären versucht haben. Durch höchst sorgfältige Versuche über den Stoffwechsel, Einnahmen und Ausgaben eines Diabetikers kamen diese Forscher zu dem Resultate, dass bei dieser Krankheit ein Missverhältniss obwalte zwischen der Menge des erzeugten Zuckers und der des aufgenommenen Sauerstoffes, und dieses Missverhältniss suchen dieselben durch eine geringe Fähigkeit der Blutkörperchen, den Sauerstoff zu binden, zu erklären. Hier-

\*) Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte auch das Ergotin und das Extract der Calabarbohne zu versuchen sein.

\*\*) Münchener Sitzungsberichte 1866; siehe auch das Referat der Wiener mediz. Wochenschrift 1866 N. 79.



nach wäre der Diabetes eine Blutkrankheit. Ob in der That solche Diabetesformen, von der angioneurotischen Form völlig verschieden, vorkommen, oder ob uns bis jetzt bloß die Mittellglieder noch unbekannt sind, welche eine dennoch vorhandene Zusammengehörigkeit nachweisen müssten, muss weiteren Forschungen überlassen bleiben.

## 2. Beobachtung vasomotorischer Störungen centralen Ursprungs bei Mikrocephalie.

Dass bei der Mikrocephalie, bei unterdrückter Ausbildung des Hirnes, auch unter Umständen das intracranielle Centrum der vasomotorischen Nerven materiell und funktionell beeinträchtigt sein kann, haben wir an einem Falle zu constatiren Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um ein 4jähriges Mädchen aus Süddeutschland, dessen grösste Schädelperipherie nur 31 Centimeter betrug. Die Kleine ist nicht im Stande zu gehen, lässt Harn und Koth unwillkürlich abgehen. Die sensoriellen Funktionen sehr abgeschwächt, jedoch deutliche Aeusserungen der Lust und Unlust.

Die Thätigkeit der Sinnesorgane, namentlich des Geruchsinnes ist herabgesetzt. Dabei zeigt sich eine grosse Neigung des Körpers, namentlich der Extremitäten, kalt und bläulich zu werden. Beim Weinen vergiesst das Lid niemals Thränen, obschon Gesichtszüge und Geschrei deutliches Weinen verrathen! Gefühl und Reflexthätigkeit vorhanden, doch lässt sich über etwaige Abschwächung schwer entscheiden. Speichelsekretion aus dem meist offenen Munde sehr reichlich. — Es handelt sich in diesem Falle (neben anderen Befunden) um eine congenitale Parese des vasomotorischen Centrums. Das Kalt- und Blauwerden der Extremitäten finden wir in ganz gleicher Weise bei spinalen Läsionen der vasomotorischen Fasern vor (s. Unten). Der Mangel reichlicher Thränen beim Weinen ist um so interessanter, als wir bei Reizung der vasomotorischen Fasern des 1. Astes des N. trigeminus starken Thränenfluss beobachten.

## Vasomotorische Neurosen in Folge von Kontinuitätstrennungen und Textur-Erkrankungen des Rückenmarkes.

Halten wir daran fest, dass die vasomotorischen Röhren des Rumpfes von ihrem gemeinsamen intracraniellen Centrum in der Axe des Rückenmarkes abwärts steigen, um durch die vorderen Wurzeln zu ihrem Bestimmungsorte zu gelangen, — so ist es einleuchtend, wie Kontinuitätstrennungen und Textur-Erkrankungen des Rückenmarkes, und zwar vornehm-



lich der Vorderstränge, alle unterhalb der Läsionsstelle abtretenden Gefässnerven von ihrem natürlichen Erregungsherde trennen. Tritt die lähmende Affektion der Medulla spinalis mit dem Charakter des „Reizes“ auf, so wird eine spastische Verengerung der Gefässe die Folge sein, besteht sie hingegen in einer ohne Reizerscheinungen einhergehenden Zerstörung, so folgt paralytische Erschlaffung der abwärts belegenen Blutbahnen. Die hierdurch bedingten Folgeerscheinungen haben wir im Allgemeinen bereits analysirt.

Von weittragender Bedeutung für die Verhältnisse des Kreislaufes ist die Verletzung des Rückenmarkes dann, wenn sie im unteren Cervikal- oder dem oberen Dorsaltheile Platz greift, und zwar unterhalb des Abganges der wichtigen Athmungsnerven. Die Respirationsbewegungen gehen ihren normalen Gang, so dass von dieser Seite keine Gefahr droht, aber gleichwohl erscheint das Leben im höchsten Grade bedroht. In Folge der Läsion des Rückenmarkes sind die Gefässnerven paralytisch, die Gefässe, Arterien und Venen sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Diese Erweiterung der Blutgefässe bewirkt nun ihrerseits, wie Goltz\*) nachgewiesen hat, eine völlige Ohnmacht der Herzschräge.

Nach ihm ist eine „unabweisbare“ Bedingung für die ausgiebige Blutbewegung, dass das gesamte Gefässrohr mit Blut strotzend gefüllt sei. Im normalen Zustande wird dieser Bedingung genügt; denn auch das ruhende Blut steht unter einer gewissen Spannung. Sobald aber durch Erschlaffung der muskulösen Wandung eines bedeutenden Gefässgebietes der Gefässraum eine erhebliche Vergrösserung erfährt, wird jene notwendige Vorbedingung nicht mehr erfüllt. Das Blut stürzt in die schlaffen Gefässe wie in ein plötzlich entstandenes Aneurysma. Die Spannung, welche notwendig ist, um das Blut ins Herz zurückzuführen, hört in den grossen Venen auf. Nur wenig oder gar kein Blut tritt bei der Diastole in's Herz ein.

Das Herz arbeitet mühevoll wie eine Pumpe, die kein Wasser hat. Es schafft nichts. Der Tonus der Gefässe hat also einen gewaltigen Einfluss auf die Mechanik der Blutbewegung.“

Die geschilderten Verhältnisse sind Seitens der Pathologen bei Kontinuitätstrennungen und Textur-Erkrankungen des Rückenmarkes so gut wie nicht beachtet worden und wir stehen nicht an, einen grossen Antheil an dem lethalen Ausgange bei den in Rede stehenden Krankheiten einer Herzparalyse zuzuschreiben, bedingt durch Wegfall des Gefässstones. Je höher die Stelle der Läsion, desto grösser der Bezirk der erschlafften Blutbahnen — desto drohender die Herzlähmung! —

\*) Virchow's Archiv XXVIII.



Aber auch eine Affektion der sensiblen Nervenfasern im Rückenmarke ist allein schon im Stande, Störungen im Gebiete der Gefässnerven zu veranlassen, und zwar auf dem Wege des Reflexes, da eine Reizung derselben erhöhte Thätigkeit der Gefässnerven nach sich zieht, eine Lähmung hingegen einen wichtigen Faktor für die vasomotorischen Röhren zum Erlöschen bringt.

Da, wie bereits hervorgehoben wurde, auch aus dem Rückenmarke die vasomotorischen Nerven der Verdauungsorgane, des uropoëtischen Systems und des Geschlechtsapparates herkommen, so werden Erkrankungen des ersteren auch zu Alteration in der Thätigkeit der letzteren Veranlassung geben.

Ueber die vasomotorischen Neurosen der inneren Organe werden wir jedoch in einem besonderen Abschnitte handeln,

### Toxische Angioneurosen centralen Ursprungs.

Wir besprechen unter dieser Rubrik eine Anzahl toxischer oder pharmaceutischer Substanzen, von denen die Resultate experimenteller Untersuchung und damit übereinstimmende Ergebnisse therapeutischer Prüfung es zum Theil ausser Zweifel gesetzt, zum Theil wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich gemacht haben, dass sie in spezifischer Weise auf den centralen Theil des vasomotorischen Nervensystems einwirken und eben dadurch einen Theil ihrer physiologisch-toxischen, resp. therapeutischen Wirkungen entfalten. Die Zahl der hieher gehörigen Körper wird sich wahrscheinlich mit dem weiteren Fortschreiten der Wissenschaft ausserordentlich vergrössern; wir beschränken uns jedoch einstweilen auf eine kleine Anzahl von Körpern, über welche namentlich die klassischen Untersuchungen von Traube, Thiry u. A. exacte Anhaltspunkte ergeben haben.

1. Die Kohlensäure. — Die  $\text{CO}_2$  wirkt als ein äussers heftiger Reiz auf das vasomotorische Nervensystem, wie zuerst Thiry \*) durch Versuche ermittelte. Lässt man warmblütige, durch Curare bewegungslos gemachte Thiere  $\text{CO}_2$  (am besten ein Gemisch von  $\frac{1}{3} \text{CO}_2$  und  $\frac{2}{3} \text{O}$ ) einathmen, so findet man, dass sich alle kleineren Arterien, deren man ansichtig werden kann, bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahiren. Der Effekt ist ebenso mächtig, wie bei Tetanisirung des Halsmarks, nach den Beobachtungen von Ludwig und Thiry \*\*); er ist, wie hier, mit Druckerhöhung im arteriellen Theile des Kreislaufsapparates und daraus folgender Erweiterung des Herzens verbunden, (welche

\*) Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration. Centralbl. 1864, 46.

\*\*) (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 49, p. 1.



letztere sich, ob die Vagi durchschnitten sind oder nicht, in gleicher Weise geltend macht). Die  $\text{CO}_2$  übt diese Wirkung nicht durch direkten Einfluss auf die Gefässmuskeln, sondern durch Erregung sämtlicher Gefässnerven von ihrem Centrum in der Med. obl. aus (Thiry).

Diese Resultate wurden späterhin von Traube\*) nicht nur bestätigt, sondern, was die Wirkung der  $\text{CO}_2$  auf das vasomotorische Centrum betrifft, in wesentlichen Punkten ergänzt und erweitert. Traube fand nämlich, dass sich der erregende Einfluss der  $\text{CO}_2$  auf das vasomotorische Nervensystem in einer periodischen Thätigkeitsäusserung desselben geltend machen — mit anderen Worten, dass die  $\text{CO}_2$  abwechselnd und in rhythmischer Weise Kontraktion und Erschlaffung sämtlicher Körperarterien hervorruft; er schloss dies aus den grossen periodischen Schwankungen der Druckcurven, welche er bereits früher bei woorarisirten Thieren, deren Vagi durchschnitten sind, nach Suspendirung der künstlichen Respiration beobachtete\*\*), und welche nach Zerquetschung des Halsrückenmarks (zwischen 1. und 2. Halswirbel) vollständig wegfallen

Diese periodischen Druckschwankungen zeigen sich ferner auch bei Einblasungen von  $\text{CO}_2$  (d. h. eines Gasgemenges, welches 20% und mehr  $\text{CO}_2$  enthält) bei woorarisirten Thieren nach Durchschneidung der Vagi.

Dieser Einfluss der  $\text{CO}_2$  auf das vasomotorische Nervensystem ist für die Pathologie wie für die Therapie von der äussersten Wichtigkeit; er liefert uns nicht nur eine Erklärung für die Erscheinungen der Dyspnoe, des Erstickungstodes unter anwachsender  $\text{CO}_2$ -Vergiftung — sondern er gibt uns auch einen praktisch brauchbaren Gradmesser für die überhandnehmende giftige Wirkung der  $\text{CO}_2$  durch die Druckerhöhung im Aortensystem, welche wir an der Spannung des Pulses in den grösseren Körperarterien (namentlich in der Radialis) beobachten und graphisch darstellen können; er bietet uns endlich einen höchst schätzbaren Wink für die Verwendung der  $\text{CO}_2$  als Heilmittel in ihren verschiedensten Formen (namentlich Bädern und Mineralbrunnen) und ebenso für die Kontraindikationen dieses Verfahrens, wobei wiederum auf die Druckverhältnisse im Aortensystem vorzügliches Gewicht zu legen ist. —

2. Athmung von Wasserstoff oder anderen irrespirablen Gasen zieht die gleichen Folgen nach sich, wie einfache Unterbrechung der Respiration — jedoch weniger heftig wie direkte Einathmung von  $\text{CO}_2$  (Thiry). Es scheinen demnach auch der

\*) Ueber periodische Thätigkeits-Äusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervencentrums. Centralbl. 1865, Nr. 56.

\*\*) Med. Centralbl., 26. März 1862.



H und andere irrespirablen Gase gleich der  $\text{CO}_2$  — nur minder energisch — auf das vasomotorische Nervensystem einzuwirken.

3. Das Kohlenoxyd. — Klebs\*) und Pokrowsky\*\*) haben zuerst die eigenthümlichen Wirkungen des CO auf die Lumina der arteriellen Gefässe näher geschildert. Ersterer fand durch manometrische Versuche, dass der Blutdruck in den Arterien beträchtlich sinkt und die Höhe der Pulswelle gleichzeitig abnimmt. Beobachtung der Arterien, besonders an den Flughäuten der Fledermäuse, zeigte eine beträchtliche Erweiterung derselben, die von einer passiven Erschlaffung der Gefässwand, einem Nachlass ihres Tonus bedingt sein musste. — Pokrowsky beobachtete diese bedeutende Erweiterung der arteriellen Gefässlumina ebenfalls als initiales Stadium bei der CO-Vergiftung, gleichzeitig mit Pulsvermehrung und Drucksteigerung; es folgt aber darauf ein Stadium der Pulsverlangsamung und Druckabnahme, wobei sich die arteriellen Gefässe bis zum vollständigen Lumenverschluss der kleineren Arterien entleeren, die grösseren Venen dagegen füllen und erweitern: gleichzeitig damit sieht man immer stärker und stärker ausfallende, 5—10—15" dauernde, diastolische Dilatationen des Herzens. Pokrowsky glaubt als Grund dieser Erscheinungen eine Lähmung des (von Bezold angenommenen) spinalen Herzcentrums aussprechen zu müssen. Da aber, wie Goltz und Andere gezeigt haben, ein solches Centrum nicht existirt, so sind wir auf eine andere Erklärung hingewiesen. Es handelt sich hier offenbar um eine nach anfänglicher Reizung eintretende Lähmung des vasomotorischen Nervencentrums in der Med. oblongata. Goltz hat den Nachweis geliefert, dass dieselbe genau die oben geschilderten Erscheinungen bedingt: der Blutdruck sinkt, da der Tonus aufgehoben ist, das Blut sammelt sich in den Venenstämmen an, es fehlt die tonische Spannung der Gefässe, welche es dem Herzen zuführen soll und in Folge dessen arbeitet das letztere selbst langsamer, wie ein Pumpwerk, dem es an einem Objekte zur Fortschaffung mangelt. — Diese Verhältnisse sind auch für die Therapie der CO-Vergiftung von Wichtigkeit geworden; u. A. gründet sich darauf die von Klebs vorgeschlagene Anwendung des Ergotin (vergl. unten).

Neuerdings hat Traube\*\*\*) den (primär) irritirenden Einfluss des CO auf das vasomotorische Nervensystem direkt nach-

\*) Ueber die Wirkungen des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus. Virchow's Archiv. XXXII.

\*\*) Das Wesen der Kohlenoxyd-Vergiftung. Centralbl. 1861, p. 51.

\*\*\*) Verhdlg. der Berlin. med. Ges. I 67—125.



gewiesen. Bei durch Morphinum narcotisirten, durch Curare bewegungslos gemachten Hunden, bei denen künstliche Respiration unterhalten wurde, beobachtete er nach Infusion von CO zuerst eine Vermehrung der Pulsfrequenz; diese muss, nach ihm, von Erregung des vasomotorischen Nervencentrums durch das CO herühren, da sie auch nach Vagi Durchschneidung auftritt, nach Zerquetschung des Rückenmarks dagegen ausbleibt.

4. Digitalis wirkt, nach Traube\*), ebenfalls erregend auf das vasomotorische Nervensystem; im Ueberschuss zur Anwendung gebracht, erzeugt sie Lähmung desselben, als deren Ausdruck (bei woorarisirten Thieren mit durchschnittenen Vagis) nach Suspendirung der künstlichen Respiration kurze und niedrige Elevationen der Druckcurven auftreten, die kleiner sind als die gewöhnlichen respiratorischen Elevationen; unter dem Eintritt dieser kleinen periodischen Schwankungen findet alsbald ein Absinken des mittleren Drucks statt. — Diese Einwirkung der Digitalis auf das vasomotorische Nervensystem ist, nach Traube, für die therapeutische Anwendung des Mittels von grosser Bedeutung. Kleine Dosen desselben (gr. X—Xjj auf  $\frac{3}{4}$  Vj) wirken auch beim Menschen durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems contrahirend auf die Arterien und erhöhen so die Spannung im Aortensystem; darauf beruht ein Theil ihrer wohlthätigen Wirkung, da die Organe (z. B. Nieren), um zu funktioniren, einen gewissen Spannungsgrad der Arterien bedürfen.

Ist also die Spannung in den Nierenarterien eine abnorm geringe, so kann Digitalis dieselbe erhöhen, womit selbstverständlich eine gesteigerte Filtration von Flüssigkeit und Vermehrung der ausgeschiedenen Harnmenge verbunden ist. — Die vielgerühmte diuretische Wirkung der Digitalis! — Auch die antipyretische Wirkung der Digitalis ist nach Traube\*\*) von dem Einflusse auf das Herz unabhängig und rührt wahrscheinlich von der Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem her; sie zeigt sich daher weit energischer, je mehr der Kranke erschöpft ist, z. B. auf der Höhe einer Pneumonie nicht so evident als gegen Ende oder im Ileotyphus.

5. Die Kalisalze. Cyankalium hat, nach Traube\*\*\*), ganz denselben Effekt wie die CO<sub>2</sub> (vergl. oben) auf das vasomotorische wie auch auf das regulatorische Nervencentrum. Das Kali nitricum fand derselbe Autor bei früheren Versuchen der Digitalis vollkommen analog wirken\*\*\*\*). Vermuthlich verhalten sich auch die übrigen Kalisalze in ähnlicher Weise (nur der Intensität nach verschieden) — wie man dies aus den anderweitigen Analogen derselben zu schliessen berechtigt ist.

\*) Centralbl. 1865. p. 885.

\*\*) Med. Central-Ztg. 1863, Nr. 102.

\*\*\*) Centralbl. 1865, p. 884.

\*\*\*\*) Berl. klin. Wochenschrift. 1864, Nr. 24.



6. Ergotin (Bonjean) ist, nach Klebs \*) ein Mittel, welches Kontraktion der Blutgefäße herbeiführt, und hierdurch seine hämostatische Wirkung äussert. Es bewirkte bei Thieren, welche CO geathmet hatten, sehr schnell wieder Verengerung der Gefäße und damit Steigerung des gesunkenen Blutdruckes und der Herzkraft. Die Thiere erholen sich daher bei seiner Anwendung von den Wirkungen des CO schneller und leichter, besonders geht der soporöse Zustand schneller vorüber, welcher wie K. meint, von dem Druck der erweiterten Gefäße auf die Hirnrinde bedingt ist. Das Ergotin ist daher als Gegenmittel bei CO-Vergiftung praktisch zu versuchen. Besonders beachtungswerth erscheint endlich noch der Umstand, dass man nach fortgesetzten Gaben Ergotins Brand hat eintreten sehen, und zwar in Folge einer krampfartigen Verengerung der Arterien und einer dadurch bedingten Abschneidung der Blutzufuhr. Besonders deletär pflegt diese Erscheinung bei so vielen Individuen aufzutreten, bei denen bereits Neigung zu necrobiotischen Prozessen besteht.

7. Die sog. *A d s t r i n g e n t i a* wirken ohne Zweifel zum Theil dadurch, dass sie vom Blute aus den Tonus der Gefäße erhöhen, die glatten Muskelfasern der letzteren zu gesteigerter Zusammenziehung veranlassen. Hierdurch eben wirken diese Mittel blutstillend, secretionsvermindernd u. s. w. auch bei innerer Darreichung.

Zu den stärksten Mitteln dieser Reihe gehören die Bleipräparate (namentlich das *Plumbum aceticum*). Traube \*\*) macht auf die bei der Bleikolik häufig beobachtete erhebliche Temperaturerhöhung aufmerksam; diese lässt sich, nach ihm, kaum anders erklären, als im Zusammenhang mit der exquisiten hämostatischen Wirkung des essigsauren Bleies durch eine directe oder vermittelt der vasomotorischen Nerven eintretenden Wirkung auf die Muskelzellen der kleinen Arterien.

8. Chinin (nebst den verwandten Alkaloiden) wirkt ohne Zweifel sehr energisch auf das vasomotorische Nervensystem, wie schon aus den kräftigen antifebrilen Wirkung des Mittels hervorgeht; doch sind die Modalitäten der Wirkung dieses so wichtigen Mittels leider noch nicht hinreichend genau physiologisch eruiert. Bei akutem Gelenksrheumatismus zeigt Chinin, nach Traube \*\*\*) dasselbe Verhalten, wie Digitalis (vergl. oben) bei Pneumonie oder Ileotyphus. Sehr beachtenswerth ist das öfter nach Chiningebrauch beobachtete Auftreten von Exanthemen, in Gestalt von Purpuraflecken (Vépan) \*\*\*\*) worauf wir später bei Besprechung der cutanen oder exanthematischen Angioneurosen Zurückkommen.

\*) Virchow's Archiv l. c.

\*\*) Zur Fieberlehre (Schluss). Med. Central-Ztg. 1863, Nr. 102.

\*\*\*) Central-Ztg. 1863, 102.

\*\*\*\*) Gaz. d. hôp. 1867, 8.



9. Veratrin. Nach v. Bezold und Hirst \*) wird die Thätigkeit sämtlicher Herzcentra und des vasomotorischen Centrums durch Veratrin anfangs erhöht, später herabgesetzt, und durch grosse Dosen ganz vernichtet.

10. Calabar. Die Angaben der Autoren über die Wirkungen des Calabar auf die Blutgefässe lauten sehr verschieden; während Einige eine Erweiterung derselben durch Sympathicus-Lähmung beobachteten, nach Harley u. A. die Circulation nicht wesentlich leidet, sahen Einige in Folge der verminderten Herzkraft die Arterien leer werden, platt zusammensinken (Tachau \*\*) oder leiteten die Wirkung auf die Circulation von einer Erregung der cardialen Vagus-Endigungen durch das Gift her. (Lenz \*\*\*). Ein sehr eigenthümliches und interessantes Phänomen der Calabarrowirkung wurde von Bauer \*\*\*\*) beobachtet — nämlich ein tetanischer Krampf der venösen Gefässe, namentlich am Mesenterium (von Kaninchen und Katzen). Die Venen zeigen an einzelnen Stellen fadendünne Stricturen, mit welchen variöse Erweiterungen abwechseln; das tritt oft so regelmässig ein, dass man das zierliche Bild einer Perlschnur vor sich hat. Die varicösen Stellen sind bedingt durch die Stauung, welche das Blut durch die Stricturen erfährt. Von den übrigen Körpervenien liessen nur die V. spermat. int. etwas Aehnliches beobachten. B. meint, mit Beziehung auf den ebenfalls beobachteten Krampf der Gedärme, dass es sich um einen specifischen Einfluss des Giftes auf die glatten Muskeln oder der Nervencentra derselben handle.

11. Nicotin bewirkt, durch Lähmung der vasomotorischen Nerven, Erweiterung der peripherischen Gefässe (Rosenthal†) Tscheschichin ††). In Folge dessen findet, bei Kaninchen, eine beträchtliche Abkühlung statt — analog wie nach Durchschneidung des Rückenmarks und (in geringerem Grade) nach Sympathicus-Durchschneidung. — Damit differiren zum Theil die Versuche von Rogow †††), wonach Nicotin reizend auf den Trigemminus einwirkt und dadurch (bei Kaninchen) Myosis hervorruft,

\*) Ueber die Einwirkung des Veratrin auf die Kreislaufs- und Athmungsorgane, etc. in den Mitth. aus dem physiolog. Laborat. zu Würzburg. Neue Würzb. Ztg. 1866, 129.

\*\*) Versuche über die Wirkung des Calabarbohnen-Extractes. Archiv der Heilk. VI. 69—78.

\*\*\*) Versuche über die Einwirkung der Calabarbohne auf den Blutkreislauf. Diss. Inaug. Zürich 1865.

\*\*\*\*) Einige Resultate von Versuchen über die Wirkung des Calabarbohnengiftes. Centralbl. 1866, 37.

†) Centralbl. 1863, p. 737.

††) Zur Lehre von der thierischen Wärme, Archiv f. Anat. und Phys. 1866. 151—179.

†††) Wirkung des Extr. Calabar und des Nicotin auf die Iris (Zeitschrift f. rat. Medizin. XXIX 1, 1867).



indem der Trigeminus dieser Thiere dem Gefäßstonus der Iris vorsteht, Durchschneidung desselben lebhaftere Gefässinjection der Iris — stärker als nach einfacher Sympathicuslähmung hervorruft. —

12. Curare lähmt die vasomotorischen Nerven: es bewirkt daher ebenfalls, wie Nicotin, Erweiterung der peripherischen Gefässe und Abkühlung (Tscheschichin \*).

13. Alkohol hat — nach demselben Autor — im ersten Stadium seiner Wirkung dasselbe Resultat: Gefässerweiterung und Abkühlung \*\*).

14. Opium und Belladonna. Ueber diese physiologisch und therapeutisch so wichtigen Körper und ihre Alkaloide besitzen wir leider noch keine Versuche, die hinsichtlich ihres Einflusses auf die Gefässe und Gefässnerven — der wahrscheinlich ein komplizirterer ist — befriedigenden Aufschluss ertheilen. Von dem Opium haben wir Grund anzunehmen, dass seine die meisten Sekretvenen hemmende Wirkung — namentlich bei kleineren Dosen — auf einer vom vasomotorischen Nervensystem ausgehenden Veränderung der Blutgefässe, einem erhöhten Tonus derselben beruht. Beispielsweise findet hierin — nach dem oben über Diabetes Bemerkten — die vielfach erprobte günstige Wirkung des Opium bei dieser Krankheit ihre Erklärung: man sieht — sehr charakteristisch — unter Opiumgebrauch den Durst und die tägliche Harnmenge abnehmen; oft verschwindet der Zuckergehalt spurlos, wenn auch nur vorübergehend. Die selbst nach kleinen Opiumdosen oft, namentlich bei geschwächten Individuen, wahrzunehmende Pulsbeschleunigung mit gleichzeitig vermehrter Spannung der Pulswelle, die selbst fiebererregende (temperatursteigende) Wirkung derartiger Dosen sind jener Annahme ebenfalls günstig. Dagegen scheint andererseits das Opium in grossen Dosen erschlaffend auf die glatten Muskelfasern — und somit wahrscheinlich auch auf die Muskulatur der Gefässwandungen — zu wirken: wie beispielsweise aus dem günstigen Einflusse des Opium bei der Bleikolik, wo Opiumpräparate und andere Narcotica, bekanntlich auch als „Abführmittel“ wirken, zu schliessen sein dürfte.

Von dem Atropin wissen wir, dass es — nach den Versuchen von Bezold und Blöbaum \*\*\* — primär lähmend auf fast alle motorischen Centra (der Blase, des Darms, des Uterus u. s. w.) und ebenso auf das regulatorische Herzcentrum einwirkt; der Analogie nach ist also eine gleiche Wirkung auf das vasomotorische Centrum im Rückenmark nicht unwahrscheinlich. Die Annahme von Brown-Séquard, dass das Atropin seinen

\*) Mittheilung ans dem phys. Lab. zu Würzburg, l. c.

\*\*) L. c.

\*\*\*) Ibid.



günstigen Einfluss auf die Hirngefäße durch eine zusammenziehende Wirkung auf die Hirngefäße entfalte, scheint uns nur eine Bequemlichkeitshypothese ohne objektive Begründung. Da, wie wir wissen, fallsuchtähnliche Anfälle experimentell sowohl durch künstlich erzeugte Hyperämie wie durch Anämie des Gehirns hervorgebracht werden können, so ist übrigens hienach verständlich, wie das Atropin und verwandte Mittel — mögen sie nun in dem einen oder anderen Sinne auf das vasomotorische Nervensystem wirken — bei der Epilepsie bald gute Dienste leisten, bald dagegen gänzlich im Stich lassen.

Im Anschlusse an diesen Abschnitt sei endlich noch darauf hingewiesen, dass wir die sogenannte Malaria-Vergiftung in eminenter Weise als eine durch Infektion erzeugte, toxische Angioneurose aufzufassen haben, deren Lokalisationen auf die einzelnen Gefässprovinzen sich in den mannigfaltigen Formen des Intermittens-Prozesses — als sogenannte reine Intermittens (Angio-Neurose der oberflächlichen Hautgefäße), als Larvata Complicata u. s. w. — unzweifelhaft manifestiren. Verschiedene dieser Formen, namentlich die Ophthalmia intermittens und den intermittirenden Diabetes, haben wir im Umstehenden bereits erörtert; auf andere werden wir weiterhin bei Besprechung der cutanen Angio-Neurosen und bei den Angio-Neurosen der inneren Organe zurückkommen.

### Peripherische Angioneurosen.

Angioneurosen durch traumatische oder organische Erkrankung der Nervenstämme.

Als das reinste Bild peripherischer Angioneurosen können wir zunächst diejenigen Formen vasomotorischer Funktionsstörung betrachten, die in Folge mechanischer (traumatischer) Verletzung peripherischer Nerven beobachtet werden.

Es ist ein noch lange nicht allgemein genug anerkanntes und für die Pathologie verwerthetes Faktum, dass fast alle grösseren Nervenstämme des Körpers, namentlich die grossen gemischten Nervenstämme der Extremitäten, neben den specifisch sensibeln und den im engeren Sinne motorischen (musculomotorischen) Fasern auch vasomotorische Nervenröhren besitzen. Gehen wir von dieser Prämisse aus, die im Hinblick auf das physiologische Experiment keiner speciellen Beweisführung mehr bedarf, so ist es a priori durchaus einleuchtend, dass nach Verletzungen, welche die Totalität eines gemischten peripherischen Nervenstammes betreffen und von Paralyse und Anästhesie in



dem entsprechenden Nervengebiet begleitet sind (namentlich also nach complete Kontinuitätstrennungen der Nerven) auch Störungen der vasomotorischen Funktionen gleichzeitig mit denen der Motilität und Sensibilität nothwendig eintreten müssen. Sehr häufig hat man denn auch derartige Folgezustände beobachtet, ehe man noch von der Existenz vasomotorischer Nervenfasern Kenntniss hatte, und man hat dieselben in gezwungener, so gut wie nichts sagender Weise als Folgen der Lähmung, verminderte Vitalität, sekundäre Atrophie gelähmter Theile u. s. w. gedeutet.

Die nächsten Folgen einer Leitungsunterbrechung in den vasomotorischen Fasern an der Peripherie müssen natürlich gerade ebenso wie bei Rückenmarks- oder Sympathicus-Durchschneidung in Erweiterung der zugehörigen Blutgefässe und Temperaturerhöhung bestehen. Die Experimente von Cl. Bernard, Schiff u. A. ergeben dies auch für die Nervenstämme der Extremitäten (ganz analog wie für die vasomotorischen Kopfnerven) in unzweifelhafter Weise. Durchschneidung des plexus brachialis an der Stelle, wo derselbe über die erste Rippe fortgeht, erzeugt nach Bernard's Versuchen an Hunden ausser dem Verluste der Sensibilität und Motilität auch sofortige Gefässerweiterung und Temperatursteigerung an der operirten Extremität; ebenso bewirkt Durchschneidung des N. ischiadicus nach Bernard's und Schiff's Versuchen, (welche wir mit demselben Erfolge an Hunden und Kaninchen wiederholten) Röthung des Gliedes und Temperaturzunahme um 6—8° gegen die gesunde Seite.

Es ist keine Frage, dass auch Kontinuitätstrennungen des Ischiadicus oder der grossen Armnervenstämme beim Menschen primär Temperaturerhöhung zur Folge haben müssen, so gut wie man dieselbe bei einer central die Gefässnerven treffenden Affektion schon beobachtet hat\*): doch ist ein exacter Nachweis jenes Stadiums bei peripherischen Verletzungen bisher noch nicht geführt worden. Die günstigste Gelegenheit bietet sich wohl dazu bei operativen Nerven-Durchschneidungen, wie sie früher auch in therapeutischer Absicht (bei Neuralgien) vielfach ausgeführt wurden, selbst am Ischiadicus (Malagodi, und in neuester Zeit Mayor, Nélaton\*\*), Szymanowski\*\*\*). Der letztgenannte Chirurg, der die von uns erörterte Frage ebenfalls aufwirft, hat

\*) Colin konstatierte bei spinaler Hemiplegie (durch Erweichung und Bluterguss im Halsmark) eine Temperatur-Erhöhung der gelähmten Seite. — Uebrigens ist bei peripherischen Nervenverletzungen natürlich der Ort derselben von primärer Wichtigkeit, da bei höherem Sitze der Verletzung die Zahl der mitgetroffenen vasomotorischen Fasern weit bedeutender, der Gesamteffekt somit viel stärker ausfallen muss.

\*\*) Gaz. des hôp. 1864, 77.

\*\*\*) Prager Vierteljahrsschrift 1865 III. p. 52—71.



weder bei der von ihm ausgeführten Ischiadicus-Resektion noch bei Neurotomien der Armnerven die Temperaturerhöhung beobachtet; jedoch ist nicht erwähnt, nach wie langer Zeit nach der Operation die Untersuchung vorgenommen wurde. Auch Hutchinson \*) theilt zwei Fälle von Kontinuitätstrennung der Armnerven mit, in denen keine Steigerung, sondern im Gegentheil eine erhebliche Abnahme der Temperatur — jedoch erst längere Zeit nach der Verletzung — von ihm konstatiert wurde. In dem ersten Falle war dieselbe mit einer Paronychie am 3. Finger verbunden; im zweiten Falle (Durchschneidung des Ulnaris und gleichzeitige Verletzung des Medianus) war noch 3½ Monate nach der Vernarbung die Hand bläulichroth, die Nägel gekrümmt, Paronychie an der Spitze des Ringfingers, die Temperatur zeigte in der Hand eine Erniedrigung von 6° gegen die gesunde Seite.

Wir haben bereits in der Einleitung dieser Arbeit ausführlich auseinandergesetzt, dass und weshalb man erwarten muss, konstant längere Zeit nach erfolgter Kontinuitätstrennung (oder anderweitiger mechanischer Leitungsunterbrechung) statt der initialen Temperaturerhöhung eine Temperaturabnahme \*\*) und gleichzeitig anderweitige Erscheinungen der Ernährungsstörung, Atrophie u. s. w. zu finden. Letztere, von denen uns die Paronychie in den beiden Hutchinson'schen Fällen einen interessanten Beleg bietet, lassen sich auch experimentell bei Thieren, namentlich Hunden, (welche die Verletzung grösserer Nervenstämme relativ am besten ertragen) in verschiedenem Grade nachweisen; wir selbst haben, wie ebenfalls schon bei früherer Gelegenheit erwähnt wurde, u. A. bei einem grossen Hunde von kräftiger Rasse nach Durchschneidung des linken Ischiadicus eine brandige Abstossung der Haut und der oberflächlichen Weichtheile des ganzen Fusses (bis zum Fussgelenke) beobachtet. Schon lange hat eine hierhergehörige Frage, nämlich die über den Brand nach Nervenverletzung, die Chirurgie beschäftigt, ohne jedoch wegen Mangels ausreichender Experimentalgrundlagen endgiltig entschieden zu werden. Die Kriegschirurgen namentlich haben diese Frage erörtert; die Mehrzahl unter ihnen hat sich, wie bekannt, dahin ausgesprochen, dass Verletzung und selbst vollständige Durchtrennung der Hauptnervenstämme eines Gliedes den Brand desselben an sich nicht herbeiführen könne, dass vielmehr hierzu auch die gleichzeitige Verletzung eines der Hauptgefässe (Arterie oder

\*) Med. Times and Gaz. 1865 Nr. 659.

\*\*) Wir haben uns neuerdings durch Experimente an Kaninchen davon überzeugt, dass die Temperaturerhöhung des Ohres nach Durchschneidung des N. sympathicus cervicalis mitunter schon nach wenigen Tagen nachlässt und eine deutliche hyperämische Stase in den Ohrgefässen sichtbar wird.



Vene, resp. beider) erforderlich sei. Der obige Versuch scheint uns jedoch ausser Zweifel zu setzen, dass unter Umständen — namentlich bei Kontinuitätstrennung eines sehr bedeutenden Nervenstammes, wie des Ischiadicus — auch ohne Vorhandensein anderweitiger Komplikationen Gangrän als die Folge der einfachen Nervenverletzung eintreten könne.

Für gewöhnlich werden allerdings so weitgehende Nutritionstörungen an Theilen, deren Nerven verletzt oder durchschnitten sind, bei Thieren und auch beim Menschen nicht beobachtet. Dagegen lehrt die gewöhnliche Erfahrung, dass nach allen Läsionen der Hauptnervenstämme oder Plexus, mögen dieselben durch Zerreißung, Durchschneidung (wie bei Operationen), Compression u. s. w. bedingt sein, nutritive Veränderungen geringeren Grades zu den fast konstanten (wohl nur dann und wann übersehenen) Vorkommnissen gehören. Wir sehen hierbei von der Atrophie ab, welche sich namentlich an den musculösen Gebilden ausprägt, und die ebenfalls, wie wir dies schon bei der Facialisparalyse erörtert haben, mit der Läsion vasomotorischer Muskelnerven in naheliegenden Zusammenhang zu bringen ist; wir betrachten hier nur die an den allgemeinen Bedeckungen auftretenden und daher am meisten ins Auge fallenden Erscheinungen. In der Regel zeigt nach längerem Bestehen der Nervenverletzung die Haut an den gelähmten Theilen eine mehr oder weniger livide, cyanotische Färbung, welche darauf beruht, dass die kleinen venösen Gefässe der Cutis ihren Tonus eingebüsst und eine paralytische Erweiterung erfahren haben — vielleicht auch auf der (durch mangelnden arteriellen Tonus veranlassten) Verlangsamung der Strombewegung in den Kapillaren, indem wegen der längeren Stagnation das Blut in denselben reichlicher mit Kohlensäure aus den Geweben gesättigt wird und eine mehr venöse Färbung annimmt. — Hervorzuheben ist ferner, dass an solchen Theilen, deren Hauptnervenstämme traumatisch gelähmt sind, vorzugsweise leicht Frostgeschwüre u. dgl. auftreten, Suggillationen oder Extravasate langsam verschwinden und Ergüsse anderer Art schwerer resorbirt werden. Man behilft sich für das Verständniss dieser Erscheinungen in der Regel mit dem Ausdruck „herabgesetzte Vitalität“ es ist aber klar, dass der Zustand, den man hiermit bezeichnen will und auch fernerhin bezeichnen mag, die Folge der daniederliegenden Circulation ist, und dass die Cirkulation eben daniederliegt wegen der Lähmung der vasomotorischen Nerven, der dadurch bedingten Atonie der Gefässe.

Manche Autoren nehmen an, dass die in Rede stehende Verlangsamung der örtlichen Cirkulation mit einer activen Verengerung der Arterien zusammenhänge und führen dafür den (angeblich) kleineren Puls in gelähmten Theilen als



Beweis an. Niemeyer\*) bemerkt, diese „Kontraktion der Arterienwände“ in gelähmten Theilen sei bisher nicht zu erklären; fügen wir hinzu, sie existirt aber auch gar nicht. Der „Puls,“ d. h. die dem augenblicklichen Hindurchgehen der Welle entsprechende Excursion der Gefässwand, kann allerdings unter Umständen absolut geringer erscheinen, als im normalen Zustande; dies weist aber auf keinen erhöhten Kontraktionszustand der Arterien, sondern oft gerade auf das Gegentheil hin. Unmittelbar nach Verletzung der vasomotorischen Nerven findet man konstant an den Arterien, zu denen sie hin verlaufen, einen grösseren, aber zugleich weicheren Puls, als im gesunden Zustande, wie wir uns oft an Thierversuchen überzeugten. Diese Erscheinung rührt daher, dass die ihres Tonus beraubten Wände bei derselben systolischen Kraft systolisch stärker ausgedehnt werden. Während der Diastole zieht sich das Arterienrohr nunmehr lediglich durch die Elastizität der Wände zusammen. Letztere erleidet jedoch nach und nach eine Abschwächung, da sie allein ohne Hülfe der activen Muskelthätigkeit dem Blutdrucke nicht dauernd widerstehen kann. Die Elemente der Arterienwand verfallen in eine Dehnung mit Verlust der Elastizität. Die Folge davon ist, dass nunmehr der Puls kleiner erscheinen muss, trotz der stärkeren Fällung der Gefässe. Oft nehmen endlich die Gefässe in weiterem Verlaufe wieder in ihrem Caliber ab, sobald nämlich eine eintretende Atrophie des betreffenden Körpertheiles geringere Ernährung, geringeren Blutzufluss bedingt. — Uebrigens müssen wir bemerken, dass die geschilderten Erscheinungen sich an den grossen, mit spärlicher Muscularis begabten Arterien der Gliedmassen immerhin nur ausnahmsweise erkennen lassen, die Regel ist hier vielmehr, dass sich in der Beschaffenheit des Pulses gegen sonst und gegen die symmetrische Arterie der gesunden Körperhälfte keine fühlbare Differenz herausstellt, wie wir dies u. A. bei der Art. radialis nach Continuitätstrennung des N. radialis, bei der Art. tibialis ant. nach Durchschneidung des N. peroneus u. s. w. wiederholt konstatirten. Es liegt dies auch durchaus in der Natur der Sache, da ja eben die grösseren Arterienstämme weniger kontraktile als elastische Elemente enthalten, und da sie ferner ihre vasomotorischen Nervenfasern wahrscheinlich zum Theil aus anderer Quelle und bereits viel höher aufwärts beziehen, als ihre kleineren Verästelungen. Es dürfte von grossem Interesse sein, das bezügliche Verhalten des Pulses in Theilen, deren Nerven, sei es traumatisch, sei es aus anderweitiger Veranlassung gelähmt sind, mittelst des Sphygmographen genauer zu verfolgen, und namentlich die bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Stadien der Lähmung erhaltenen Kur-

\*) Lehrbuch der spec. Path. und Therapie, 6. Auflage, II. p. 312.



ven mit einander sowie mit denen des symmetrischen Gefässstammes in Parallele zu stellen — Untersuchungen, an denen es bisher leider noch ganz mangelt!

In gleicher Weise wie traumatische Läsionen der peripherischen Stämme verhalten sich natürlich auch organische Erkrankungen derselben, Neuritis und Perineuritis, Kompression durch Geschwülste, u. s. w. hinsichtlich der dadurch herbeigeführten Angioneurotischen Funktionsstörungen; nur sind die Erscheinungen hier komplicirter und oft minder scharf ausgesprochen, da es sich seltener um eine vollständige Suspension der Leitung in den Nervenfasern, häufig auch um rasch wechselnde Zustände der Irritation und Depression handelt. Wie wir in einem späteren Abschnitt zeigen werden, hat man Neuritis als (wahrscheinliche) Ursache von Zoster intercostalis gefunden. Auch um eine Neuritis handelte es sich möglicherweise in einem Falle von Ogle\*), wo bei einer 40jährigen Frau eine Neuralgie des linken Vorderarms und Mittelfingers unter gleichzeitiger Missbildung des Nagels und kolbiger Anschwellung der letzten Fingerphalangen auftrat; Morphinum-Injektion bewirkte Heilung, und damit zugleich normales Aussehen des Nagels und Fingers! —

### **Vasomotorische Neurosen der Haut (Cutane Angioneurosen).**

Die vasomotorischen Neurosen des Haut-Organes bilden eine der grössten und wichtigsten Gruppen unter den angioneurotischen Krankheitsformen überhaupt: eine Gruppe, deren allseitig erschöpfende Behandlung jedoch gerade wegen der Reichhaltigkeit und grossen Ausdehnung des Materials zur Zeit noch in keiner Weise möglich ist; wir müssen uns vielmehr hier auf summarische Andeutungen und eine Uebersicht der am meisten hervorzuhebenden Punkte beschränken. Durch Störung des vasomotorischen Nerven-Einflusses auf die Hauptgefässe können Dermatosen der aller- verschiedensten Art hervorgerufen werden, gerade so wie durch anomale Circulationsverhältnisse überhaupt; denn es wirkt ja eben die Störung der vasomotorischen Innervation pathogenetisch betrachtet nur als eine bestimmte Form der Circulations-Anomalien, freilich als eine in sich sehr mannigfaltiger Abstufungen fähige, da sie bald mit vermehrter bald mit verminderter oder aufgehobener Tonicität der Gefässwandungen, mit Betheiligung der Arterien oder Venen, mit distinkter Lokalisierung auf einzelne Gefässabschnitte, Drüsenapparate u. s. w. oder diffuser Affection grösserer Hautstrecken einhergeht. Hiernach ist es erklärlich, dass wir bei zahlreichen und fast bei allen Formen der Haut-

\*) Med. Times und Gaz. 1866, Nr. 853.



erkrankung mehr oder minder häufig auf Einzelfälle stossen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf vasomotorische Innervationsstörungen als ätiologisches Moment zurückzuführen sind, ohne dass wir jedoch den objektiven Beweis dafür vollkommen scharf zu liefern im Stande wären, und dass wir nur bei wenigen Hautaffectionen einen angioneurotischen Ursprung immer oder doch wenigstens für die Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit annehmen können, wie dies beispielsweise beim Zoster und bei der Urticaria der Fall ist.

Um eine leichtere Uebersicht zu gewinnen, werden wir zuerst Anämie und Hyperämie der Haut, sodann die Sekretionsstörungen der acuten und endlich die chronischen Exantheme soweit dieselben von vasomotorischen Einflüssen abhängig sind, der Reihe nach besprechen.

### 1. Anämie und Hyperämie.

Anämie und Hyperämie der Haut als Folgen vasomotorischer Innervationstörungen, jene durch Spasmus der kleinsten arteriellen Gefässe, diese durch paralytische Erschlaffung derselben, können, wie wir bereits früher gesehen haben, vom Gehirn aus durch physische Einflüsse (das „Erblassen“ und „Erröthen“) angeregt werden, wobei die von B u d g e als Gefässcentra nachgewiesenen pedunculi cerebri wahrscheinlich die Uebertragung vermitteln; sie können ferner vom spinalen Theile des Gefässnervensystems namentlich von dem in der Med. obl. liegenden vasomotorischen Centralapparat direkt oder reflectorisch ausgelöst werden, wofür u. a. die ebenfalls schon erörterten Hauterscheinungen beim Fieber, namentlich die successiv aufeinanderfolgenden Phänomene des Gefässspasmus und der Gefässparalyse im Frost- und Hitze stadium des gewöhnlichen Wechselfieberanfalls ein flagrantes Beispiel darbieten. Endlich aber können, was uns an dieser Stelle vorzüglich beschäftigt, Anämie und Hyperämie auch als Folgezustände localer peripherischer, auf die Gefässnerven oder die Gefässmusculatur einzelner Hautregionen direct einwirkender Anlässe zur Erscheinung gelangen. Zwei Mittel namentlich gestatten uns eine solche directe Einwirkung auf die peripherischen Endigungen der Hautgefässnerven experimentell auch beim Menschen in einfachster Weise zur Anschauung zu bringen: Die Kälte und der elektrische Strom. Die in zweckmässiger Weise lokalisierte Einwirkung der Kälte (oder richtiger gesagt, örtliche Wärmentziehung) erzeugt zuerst Reizung dann consequente Lähmung der vasomotorischen Nerven. Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Versuche von M. Rosenthal\*):

\*) Untersuchungen und Beobachtungen über Kälteeinwirkung u. s. w. Wiener Med. Halle 1864 Nr. 1—4.



derselbe sah nach der Application von Eisstücken auf gemischte Nervenstämme: Ulnaris, Radialis, Peroneus die Temperatur anfangs sinken, sodann aber secundär (selbst um mehr als  $1^{\circ}\text{C.}$ ) steigen, unter gleichzeitiger hyperämischer Röthung. Wir erhielten analoge Resultate bei localer Eisapplication auf die Haut der Vola manus und des Handrückens\*\*). Auch bei der durch Aetherirrigation erzeugten Abkühlung sieht man zuerst eine intensive Blässe des getroffenen Theils auftreten, die im weiteren Verlaufe einer hyperämischen Röthung derselben Platz macht.

Der inducirte elektrische Strom, in mässiger Stärke durch Vermittlung feuchter Leiter auf eine Hautstelle applicirt, ruft ebenfalls in der Regel zuerst eine energische Contraction der kleinen arteriellen Gefässe hervor, das sich oft durch ein vollkommen weisses, fast blutleeres Aussehen der von der Electricität berührten Hautpartie kundgibt. Diese weisse Stelle ist, wie bei Essera, häufig von einem mehr oder weniger ausgebreiteten rothen Hofe (durch colaterale Fluxion nach der Nachbarschaft des tetanisirten Hautstücks) umgeben. Bei Entfernung der Electrode verliert sich das anämische Aussehen des Theils in der Regel sehr rasch und macht einer diffusen Röthung Platz, indem nun eine Hyperämie durch Paralyse der bisher tonisch contrahirten Arterien eintritt. In zahlreichen Fällen geht das primäre Stadium des Reizes fast unmerkbar rasch vorüber oder führt durch Ueberreizung sofort zur Paralyse, und es äussert sich also die Wirkung des Stromes scheinbar von Anfang an durch Hyperämie (Erythem), wobei die geröthete Stelle sich zugleich wärmer als ihre Umgebung anfühlt, — Erscheinungen, welche die Schliessungsdauer des Stromes oft lange Zeit, selbst um einen halben und ganzen Tag überdauern. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn man sich starker Ströme und trockener, die Haut heftig reizender Electroden bedient und steht also ganz im Einklang mit dem von O. Naumann\*\*\*) aufgefundenen Gesetze, wonach schwache Hautreize eine Verengerung der Gefässe, starke dagegen Erweiterung derselben (und zugleich Verlangsamung des Blutlaufes) bewirken.

Aehnlich wie tetanisirende Induktionsströme verhalten sich auch konstante Ströme von schon mässiger Stärke, indem dieselben wahrscheinlich ebenfalls geeignet sind, einen Tetanus und sekundäre Erschlaffung in den kleinen kontraktile Gefässen des galvanisirten Hautstückes zu veranlassen; jedoch sind die Verhältnisse hierbei complicirter, indem die Wirkungen sich an beiden Polen, sowie auch bei stabiler oder labiler Stromappli-

\*\*) Eulenburg, über lokale Sensibilitäts-Verminderung durch Wärmeentziehung. Berl. clin. Wochenschr. 1865 Nr. 52.

\*\*\*) Prager Vierteljahrsschrift 1863.



kation in nicht ganz übereinstimmender Weise kundgeben, wie dies aus den Untersuchungen von Bollinger \*), Erb \*\*) und aus unseren eigenen Beobachtungen hervorgeht. —

Oertliche Anämie durch Krampf der kleinsten Arterien ist auch spontan, bald allein, bald mit anderweitigen Innervationsstörungen verbunden, beobachtet worden. Hierher gehören namentlich die von Nothnagel \*\*\*) beschriebenen Affektionen an den Extremitäten, besonders an Händen und Vorderarmen weiblicher Personen, die mit Waschen in kaltem Wasser u. s. w. zu thun hatten, wobei in Form krampfartiger Paroxysmen plötzliches Erblassen des erkrankten Theils unter Temperaturabnahme und gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen beobachtet wurde. Der galvanische Strom bewirkte in allen diesen Fällen Heilung. — Wir haben diese von Nothnagel geschilderte Form des Arterienkrampfes ebenfalls wiederholt in exquisiter Weise beobachtet. Von besonderem Interesse scheint uns der Fall eines 20jährigen Mädchens, bei dem die anfallsweise und wiederholt am Tage auftretenden Gefäßspasmen im Allgemeinen das Verbreitungsgebiet des (rechten) N. medianus einhielten und mit Motilitätsstörungen im Gebiete desselben Nerven (zitternde Flexionsbewegungen der Finger und Opposition des Daumens) verbunden waren; durch ein 7maliges Galvanisiren (stabile ♂ Ströme von 15—20 Elementen) wurde in Zeit von 14 Tagen Heilung erzielt, jedoch trat während der Behandlung eine Roseola urticata am Handteller und im untersten Theile der Volarseite des Vorderarms intercurrent auf.

Nicht blos die Arterien, sondern auch die mit Muskularis versehenen Venen können von krankhaften Kontraktionszuständen isolirt befallen werden, wovon Mauthner \*\*\*\*) einen instruktiven Fall mitgetheilt hat. Bei einem 19jährigen chlorotischen Mädchen traten wiederholt bald an den Händen, bald an den Füßen echmerzhaftes Röthe und Anschwellung auf, der alsbald blauschwarze Färbung mit Kälte, Anästhesie und Lähmung folgte. Einige Male erschien hierauf Kollapsus der afficirten Theile und Runzelung der Haut. Die Anfälle dauerten jedesmal nur 3 Stunden und verschwanden mit Hinterlassung eines leichten Oedems, wiederholten sich aber 10 Wochen hindurch, bis sie, nach erfolgloser Anwendung von Chinin, mit der Chlorose zusammen unter Eisengebrauch schwanden. Nach Mauthner handelt es sich in diesem Falle um einen Krampf der kleinsten und grös-

\*) Symbolae ad effectum catalyticum rivi galvanici constantis demonstrandum. Liss. inaug. Berlin 1863.

\*\*) Galvanotherapeutische Mittheilungen, Archiv f. clin. Med. III. p. 274.

\*\*\*) Archiv f. clin. Med. II. Heft 2.

\*\*\*\*) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. XI 12—14, 1864.



seren Venen, wozu sich bisweilen auch krampfartige Kontraktion der Arterien gesellte; der Ausgangspunkt des Krampfes ist, da alle vier Extremitäten betheiligt waren, wahrscheinlich central (vielleicht in der Med. oblongata?) zu suchen.

## 2. Sekretions-Anomalien.

Auch Sekretions-Anomalien der Hautdrüsenapparate können in cerebralen und spinalen Einwirkungen auf die Gefässnerven ihren Grund haben; wir erinnern hier nur an die von physischen Einflüssen abhängigen quantitativen (und vielleicht auch qualitativen) Veränderungen der Schweisssekretion, — „kalter Schweiss“, „Angstschweiss,“ \*) und an das dem Hyperstadium des Wechselfiebers anfalls folgende, sogenannte „Schweissstadium.“ Hieher gehört ferner ohne Zweifel die Wirkung der meisten sogenannten „diaphoretischen Mittel,“ über die leider noch keine genaueren Untersuchungen vorliegen; u. A. auch die oft profuse Schweisssekretion, die man während der Chloroform-Narkose (namentlich am Kopfe) sehr häufig beobachtet. Ueberhaupt aber dürften namentlich die als „Hyperidrosis oder Ephidrosis“ und als „Anidrosis“ bezeichneten quantitativen Störungen der Schweisssekretion in zahlreichen Fällen auf verändertem Tonus der Hautdrüsengefässe beruhen; u. A. gilt das von dem habituellen Schwitzen der Haut an einzelnen Theilen, z. B. den Handtellern, womit häufig auch eine lokale Temperatur-Abnahme verbunden ist\*\*). Besonders charakteristisch ist die völlige Unterdrückung der Schweisssekretion bei einer Krankheit, deren nahe Beziehung zum vasomotorischen Nervensystem wir bereits früher erörtert haben: beim Diabetes mellitus, wo bekanntlich zugleich anderweitige Ernährungsstörungen der Haut (Auftreten multipler Furunkeln, Abscesse u. dgl.) ein nicht seltenes Symptom bilden.

Von hohem Interesse sind die in der Literatur sehr spärlich vertretenen Fälle von Blutschwitzen (Haematoidrosis), deren Zusammenhang mit Innervationsstörungen oft unverkennbar ist. Aus den Mittheilungen, welche A. v. Franque\*\*\*) neuerdings über diesen Gegenstand gemacht hat, geht nämlich hervor, dass diesen — hauptsächlich dem weiblichen Geschlechte und dem mittleren Alter eigenthümlichen — Blutungen längere Zeit schmerzhaftes Anfälle in den Hautpartien vorangehen, in denen später die Blutung zum Vorschein kommt; dass mit dem Ein-

\*) Eine auffallend trockene, spröde Beschaffenheit der Haut wird (nach Griesinger und Anderen) bei Dementia paralytica häufig beobachtet.

\*\*) Hebra, Hautkrankheiten p. 73.

\*\*\*) Blutungen aus den Schweissdrüsen, Würzburg, med. Zeitschr. IV 73—78. — Auch die ältere Literatur (F. Hoffmann, Boerhave, Huss, Caizergues und Chauffard, Fournier, Parrot) ist dort angeführt.



tritt der Blutung der Schmerz verschwindet; dass die Affektion auf einzelne Theile (zuweilen genau auf eine Körperhälfte) beschränkt ist, und eine „antispasmodische“ Behandlung erfordert.

A. v. Franque selbst beobachtete einen Fall von Blutschwitzen bei einer 45jährigen, an Hysterie und allgemeinen Konvulsionen leidenden Patientin, wobei 4 Tage lang die heftigsten stechenden Schmerzen längs der Wirbelsäule, im linken Ohr, linken Arme und der Stirn vorausgingen; sodann kam es zu allgemeinen Konvulsionen und Verlust des Bewusstseins. Sie dauerten eine Stunde und endeten mit dem Ausbruch eines reichlichen allgemeinen Schweisses, der an den schmerzhaften Stellen roth gefärbt war und unter dem Mikroskop ziemlich zahlreiche, rothe Blutkörperchen zeigte.

Servaes\*) hat Blutschwitzen am Kopfe bei zwei an Dementia paralytica leidenden Kranken beobachtet. Er glaubt dieses Phänomen durch die „häufigen“ Kopfkongestionen der Paralytiker erklären zu müssen; indessen ist diese Deutung doch sehr fraglich, zumal bei dem zweiten Paralytiker Kopfkongestionen während des Lebens gar nicht konstatiert wurden: die Sektion ergab hier, ausser Oedem und vielen kleinen Blutpunkten im Gehirn, auch eine bedeutende Erweichung der Med. oblongata und des Rückenmarks, namentlich in den hinteren Strängen.

Anhangsweise mögen hier auch die Pigment-Anomalien der Haut, namentlich die angeborenen oder erworbenen partiellen Defekte, die man als Vitiligo, Albinismus partialis u. s. w. bezeichnet, eine kurze Erwähnung finden, indem auch diese oft unverkennbar mit Störungen des (asomotorischen) Nerveneinflusses in ursächlichem Zusammenhang stehen. Wir haben bereits bei Besprechung der im Gebiete des Trigeminus vorkommenden trophischen Störungen auf Fälle hingewiesen, in denen ein solcher Konnex theils aus der Anamnese, theils aus den anderweitigen Symptomen leicht nachgewiesen werden konnte. Auf das oft symmetrische Vorkommen von Albinismus partialis haben schon verschiedene Autoren (v. Bärensprung, Th. Simon, Beigel, u. A.) aufmerksam gemacht; bei der acquirirten Vitiligo spielen auch Gemüthseinflüsse und mitunter erbliche Disposition eine nicht unwichtige Rolle\*\*).

### 3. A k u t e E x a n t h e m e.

Die eigentliche Entstehungsweise der vorzugsweise sogenannten akuten Exantheme (Morbilli, Scarlatina u. s. w.) ist

\*) Ueber Blutschwitzen am Kopfe bei Dementia paralytica. Laehr's allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XX. 51—57.

\*\*) Vgl. Lévi, rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 3 série XIII, p. 193, März 1865.



uns zwar noch vollständig dunkel, doch lässt sich jetzt schon mit einer gewissen Berechtigung die Meinung geltend machen, dass das bei diesen Krankheiten in den Organismus aufgenommene deletäre Agens, welcher Natur es auch sein mag, durch dieselbe intensive Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem, welche wir als die Quelle der hochgradigen Fiebererscheinungen ansehen müssen, auch zu der begleitenden exanthematischen Hautaffektion die Veranlassung abgiebt. Eine vergleichende Betrachtung lehrt uns, dass die verschiedensten fieberhaften Krankheiten, keineswegs bloß jene „akuten Exantheme“ in engeren Sinne, überaus häufig von exanthematischen Eruptionen auf der Hautoberfläche begleitet sind; wir finden bekanntlich Roseola fast konstant bei Typhus, ferner in zahlreichen Fällen von Choleratyphoid und selbst bei akuten Gastrointestinalkatarrhen, Herpes (namentlich im Gesichte, doch auch an anderen Körpertheilen); bei Pneumonie und Intermittens, welche letztere ausserdem auch zu Urticaria, Petechien, Purpura u. s. w. Veranlassung geben kann; Urticaria bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Diphtheritis u. s. w. (vergl. im folgenden Abschnitte: „Herpes“ und „Urticaria“).

Wie alle diese Hautaffektionen mit Einschluss derjenigen, um welche es sich bei den „akuten Exanthemen“ handelt, ihrer Qualität nach gar nicht in so hohem Grade divergiren, da in der Regel nur Zustände lokaler Anämie oder Hyperämie, höchstens mit daraus resultirender seröser oder hämorrhagischer Infiltration, vorliegen: so ist auch wohl der Ausgangspunkt bei allen diesen mit Fieber einhergehenden Exanthemen ein gemeinschaftlicher; die Läsion des vasomotorischen Nervensystems, namentlich das auf initiair heftiger Reizung (Fieberfrost) folgende Stadium der Abspannung und Erschlaffung, die konsekutive atonische Ekstasie der kleinen arteriellen Hautgefässe. Mag dieser Zustand nun mehr diffus, über grössere Hautflächen verbreitet (Scarlatina) oder in circumscribten Heerden, fleckweise (Morbilli, Roseola) auftreten; mag er als reine, auf Druck und postmortal verschwindende Hyperämie oder mit gleichzeitigen Extravasationen (wie beim Petechialtyphus und den hämorrhagischen Masern) einhergehen, oder mag eine seröse Transsudation im Umkreis der Haarbälge (Herpes) und in die obersten Schichten des Papillarkörpers (Urticaria) oder eiterige Exsudation (Variola) sich dazu gesellen u. s. w. — Dies Alles sind nur Modifikationen, nur gradweise Verschiedenheiten eines und desselben typischen Grundvorgangs, oder, wenn man will, die unter wechselnden Bedingungen sich verschieden gestaltenden Produkte einer gemeinschaftlichen Disposition zu Störungen der Hautcirculation und Hauternährung, wie sie durch den febrilen Zustand als solchen, d. h. durch die abnormen Thätigkeitsphasen des vasomotorischen



Nervensystems, unmittelbar gegeben ist. Wir können uns dies sehr gut ähnlich denken, wie ja auch eine anderweitig vorhandene (syphilitische oder skrofulöse) Diathese sich in exanthematischen Affektionen der verschiedensten Art manifestirt; dass aber in der That die Abhängigkeit der Exantheme von dem fieberhaften Allgemeinleiden eine derartige ist, wie wir sie oben angenommen haben, geht ziemlich klar aus dem Umstande hervor, dass das Exanthem niemals dem Fieber vorausgeht, in der Regel erst nach längerem Bestehen desselben und an einem genau bestimmten Termin des fieberhaften Allgemeinprozesses (Stadium eruptionis; Hitzestadium des Wechselfiebers u. s. w.) kommt und verschwindet.

Dieselben Hautaffektionen, welche wir bei den „akuten Exanthemen“ und anderen fieberhaften Krankheiten antreffen, können bekanntlich auch selbständig und zum Theil ebenfalls unter Fiebererscheinungen auftreten, wie wir dies von der Roseola, Purpura, Herpes, Urticaria u. s. w. wissen. Wir reden hier in der Regel von einer „mit Fieber verbundenen Urticaria,“ einem mit Fieber verbundenen Herpes u. s. w.; richtiger wäre es auch gewiss in vielen dieser Fälle, das Fieber als das Primäre und die Hautaffektion als das Sekundäre zu betrachten: irgend ein von Aussen oder Innen stammendes Agens hat das Fieber hervorgerufen und dieses, durch die pathologisch veränderten Innervationszustände der Hautgefässe, die Roseola, die Urticaria oder den Herpes. —

Mit kurzen Worten müssen wir hier noch einer Krankheit erwähnen, welche ebenfalls unter den akuten Exanthemen am besten ihren Platz findet: des Erysipelas. Auch bei diesem ist die eigentliche Grundursache zwar noch vollständig dunkel; doch müssen wir auch hier namentlich beim traumatischen Erysipel eine nahe Betheilung des vasomotorischen Nervensystems fast mit Nothwendigkeit annehmen. Die diffuse, gleichmässige, auf Druck verschwindende Röthe von meist dunklerer Farbe weist darauf hin, dass in einem grösseren Hautterritorium nicht nur die kleinsten arteriellen, sondern auch die venösen Gefässe sich in einem paretisch erweiterten Zustande befinden; es kommt demgemäss auch leicht zur serösen Transudation, zur Blasenbildung und selbst zur Gangränescenz. Wir können diesen Vorgang beim traumatischen Erysipel in zweierlei Weise auffassen: entweder es könnte die Verletzung zahlreicher sensibler Nervenenden eine reflektorische Lähmung zunächst der denselben Hautabschnitt angehörigen vasomotorischen Nerven zur Folge haben, die sich bei längerem Bestehen oder grösserer Intensität der Verletzungsursache auch in mehr oder minder bedeutendem Umfange auf die benachbarten Nervengebiete verbreitete; oder aber es könnte ein in der Wunde selbst producirtes oder auch von



aussen aufgenommenes Agens (vielleicht eine von Manchen angenommene Invasion lebender Organismen!) einen örtlich lähmenden Einfluss auf die Endigungen der vasomotorischen Nerven ausüben. Im ersteren Falle hätten wir es also mit einer central (oder durch Vermittelung von Sympathicus-Ganglien?) zu Stande kommenden Reflexlähmung, im zweiten mit einer peripherischen Infektionsneurose der Gefässnerven zu thun. Uns erscheint die erstere Hypothese plausibler, einerseits wegen der scharfen Abgränzung auf einen bestimmten Körpertheil, welche das Erysipel in der Mehrzahl der Fälle (das sog. Erysipelas migrans natürlich ausgenommen) darbietet; andererseits wegen der vorausgehenden und komitirenden Erscheinungen, namentlich des Fiebers, welche auf eine Betheiligung des gesammten vasomotorischen Nervensystems von seinen medullaren Centralapparaten aus hinweisen. Man könnte sich dies unschwer so erklären, dass die traumatische Läsion auf die in unmittelbarem reflektorischen Connex stehenden Gefässnerven am heftigsten, also direkt lähmend wirkt, während der reflektorische Einfluss auf die übrigen Theile des Gefässnervensystems ein geringer ist und sich primär in der Form der Reizung (als Fieber) zu erkennen giebt. Für eine solche Betheiligung des vasomotorischen Nervencentrums glauben wir ganz besonders noch das Faktum hervorheben zu müssen, dass man bei lethal verlaufenden Fällen von Erysipelas traumaticum eine Erscheinung findet, welcher man bisher nur bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems begegnet ist, nämlich eine hochgradige prämortale und postmortale Steigerung der Körpertemperatur\*): eine Erscheinung, welche wir als Folgezustand einer nach intensiver Reizung plötzlich eintretenden Erlahmung des vasomotorischen Nervensystems auffassen. Endlich dient auch noch der Punkt zur Stütze unserer Ansicht, dass das Erysipelas nach heftigen Gemüthsbewegungen, namentlich Schreck, auftritt, wie wir einen unzweifelhaften Fall zu beobachten Gelegenheit hatten. Unter solchen Verhältnissen ist die erysipelatöse Hautaffektion gleichsam eine Steigerung der Hauthyperämien, wie sie so oft bei Gemüthsaffekten in die Erscheinung treten.

#### 4. Chronische Exantheme.

Manche hierhergehörige Formen haben schon in vorübergehenden Abschnitten Erledigung gefunden: wir erinnern namentlich an die als „vasomotorische Neurose des Ethmoidalis“ beschriebene Acne rosacea und einzelne Formen des Herpes facialis.

Wir haben ferner als wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit hierhergehörig die nach dem Gebrauche einzelner Arzneimittel

\*) Eulenburg, über prämortale und postmortale Steigerungen der Eigenwärme bei Erysipelas. Centralzt. 1866, Nr. 5.



auf tretenden Exantheme erwähnt; \*) wir stellen diese absichtlich in der Einleitung dieses Abschnittes voraus, weil sie sich häufig nicht bestimmten Exanthemformen unterordnen, sondern den verschiedensten Typen derselben angehören. Am meisten gilt dies von dem sogenannten Jodexanthem, welches besonders nach fortgesetztem Gebrauch kleinerer Jod- oder Jodkaligaben auftreten soll (Gairdner, Johnson, Tischer) und von den Einen als Erythem, von Anderen als Urticaria, von noch Anderen als Eczem oder nodulös-pustulöses Exanthem beschrieben wird. Unsere Beobachtungen stimmen nur mit der letzteren Annahme überein, indem wir nur einen Acne ähnlichen Ausschlag in einzelnen Fällen als Folge anhaltenden Jodkaliumgebrauches eintreten sahen. (Nach Ricord soll auch eine blutig seröse Infiltration des Bindegewebes als Jodwirkung vorkommen.)

Auf ein Bromexanthem, zu dessen Beobachtung der jetzt so häufig gewordene Gebrauch von Bromkalium Gelegenheit bieten könnte, hat man bisher noch wenig Rücksicht genommen; wir sahen dasselbe einmal in ganz exquisirter Weise bei einem jungen Manne mit sehr zerrüttetem Nervensystem, der seit dritthalb Wochen täglich 2 Scrupel Bromkalium verbrauchte, und zwar in Gestalt einer hauptsächlich im Gesicht auftretenden Acne, die nach längerem Aussetzen des Mittels verschwand, bei jeder Erneuerung desselben jedoch sofort recidivirte. Beiläufig gesagt, ist es uns sehr zweifelhaft, ob die Bezeichnung der geschilderten Exantheme als Jod- und Bromexantheme ganz exakt ist, da die bisherigen Beobachtungen vorzugsweise auf der Anwendung der Verbindungen dieser Metalloide, namentlich mit den Alkalimetallen, beruhen, und wir die Wirkungen dieser Verbindungen, z. B. des Jod- und Bromkalium, keineswegs mit denen des reinen Jod und Brom als identisch ansehen dürfen.

Die Exantheme, welche nach dem Gebrauche von Bals. Copaivae, von Cubeben und ähnlichen scharfen Arzneimitteln vorkommen und die man gewöhnlich einer „Idiosynkrasie“ der davon befallenen Personen zuschreibt, zeigen sich fast ausschliesslich in der Form der Urticaria. Auch nach verdorbenen Leberthran hat man letztere beobachtet (Boens\*\*), und zwar gleichzeitig bei einer ganzen Familie, welche davon eingenommen hatte, so dass über die Ursache kein Zweifel sein konnte. Dass ähnliche Momente (Genuss in den Nahrungsmitteln enthaltener,

\*) Ob es sich bei Entstehung derselben um periphere Wirkungen auf die Nervenendigungen oder die Muskulatur der Blutgefässe, oder um rein centrale Wirkungen auf das vasomotorische Nervensystem handelt, muss freilich dahingestellt bleiben.

\*\*) Gaz. des hop. 1866, Nr. 137.



reizender Substanzen etc.) der Urticaria überhaupt sehr häufig zu Grunde liegen, ist bekannt (vgl. unten „Urticaria“) Chinin, welches bekanntlich in medicamentösen und toxischen Dosen bisweilen Epistaxis und anderweitige Blutungen veranlasst, kann auch als Ursache von Purpura auftreten, wie dies aus folgenden, neuerdings am Vepan\*) in 4 Fällen gemachten Beobachtungen hervorgeht:

1. Eine 50jährige Frau nahm wegen einer Neuralgie alle 6 Stunden 10 Ctgram. Chin. sulf.; am folgenden Tage wurde um stündl. 5 Ctgr. gestiegen, gleichzeitig Vesicans in der Achselhöhle. Am nächsten Tage war die Vesicatorstelle ganz schwarz, es sickerte eine blutige Flüssigkeit aus, der ganze Körper war mit Purpuraflecken bedeckt. — Chinin ausgesetzt, Mineralsäuren. Nach 6 Tagen war das Exanthem verschwunden. Später wurde derselben Patientin wieder Chinin wegen Zahnschmerz verordnet, und das Exanthem kehrte wieder.

2. Eine Frau nahm Chinin wegen Intermittens tertiana; am zweiten Tage Epistaxis, Purpuraflecken am ganzen Körper, Blutungen des Zahnfleisches, blutige Stühle, Mineralsäuren und ein Laxans bewirkten in 8 Tagen Beseitigung der Zufälle.

3. Ein 12jähriger Knabe bekam Chinin wegen allgemeiner Schwäche. In einigen Tagen entwickelte sich Purpura und Zahnfleischblutung. Chinin ausgesetzt, salinische Purganzen. In 10 Tagen war die Haut gesund.

4. Ein Mann, der einer Larvata wegen Chinin einnahm, bekam ebenfalls, aber erst später (nach 18 Tagen) 20 Purpuraflecken auf der Schulter.

Die nach der Anwendung von Chininbädern auftretenden Hautauschläge (Briquet) übergehen wir, da dieselben vielleicht nur auf einer durch das Bad bedingten Hautreizung beruhen.

Auch nach Digitalis, von deren Einfluss auf das vasomotorische Nervensystem früher die Rede war, hat man in einzelnen Fällen ein papulöses Exanthem auftreten sehen (Traube, Schuchard). —

Die Zahl der hierher zu rechnenden Arzneikörper lässt sich ohne Zweifel noch bedeutend vergrössern, jedoch mögen die angeführten Beispiele genügen, und wir wenden uns nunmehr zu den unter Malaria-Einwirkung beobachteten Exanthemen, die gleichfalls in den verschiedensten und heterogensten Formen auftreten können. Von dem die gewöhnlichen Intermittenten (sowie auch die remittirenden und anhaltenden Malaria-Fieber) am häufigsten begleitenden Herpes (Facialis) und der wahrscheinlichen Deutung dieses Symptoms ist oben, bei Besprechung der angioneurotischen Affektionen im Gebiete des N. trigeminus

\*) Gaz. des hop. 1867, Nr. 8.



die Rede gewesen. Gleich dem Herpes können aber auch andere Exantheme mit Intermittens verbunden vorkommen; so namentlich Urticaria (I. Frank, Empis, Falger u. s. w. — vgl. unten bei „Urticaria“; ferner auch Zona- und Erysipelartige Ausschläge, Miliaria, Petechien; von Griesinger\*) wurden bei einer Intermittens tertiana Purpuraflecken an den untern Extremitäten beobachtet. Derselbe Autor erwähnt das öftere Auftreten von Furunkeln und Abscessen gegen Ende der Anfälle, sowie das Vorkommen wahrer Intermittenten mit Bildung sehr zahlreicher, als „pyämische“ (?) aufzufassender Abscesse im Zellgewebe und selbst in den Lungen (Stöhr in Emden 1848).

Dem Gebiete der Larvatae gehören ebenfalls verschiedenartige Krankheitsprocesse in der Haut an, die bald mit abortirten Fiebererscheinungen, bald ganz ohne solche in intermittirendem Typus auftreten. Hier haben wir es dann mit Malaria-Neurosen zu thun, die sich vorzugsweise oder ausschliesslich auf einen bestimmten Bezirk vasomotorischer Nervenbahnen der Hautgefässe localisiren, analog den bereits besprochenen Lokalisationen des Malaria-Prozesses, wie wir sie bei der Ophthalmia intermittens, beim intermittirenden Diabetes u. s. w. antreffen. In dieser Weise ist namentlich das Vorkommen von roseolösen oder erysipelatösen Hauthyperämien, sowie von partiellen Oedemen mit intermittirendem Typus\*\*) zu deuten; ferner sind manche Fälle von Urticaria intermittens (Bourdon, Gnerard, Falger und Andere — vgl. unter „Urticaria“) unzweifelhaft hierher zu beziehen. Freilich würde man andererseits zu weit gehen, wollte man alle in streng intermittirendem Typus auftretenden Exantheme auf Malaria-Einfluss zurückführen; wir werden bei Besprechung der Urticaria intermittens sehen, dass dieselbe z. B. auch nach Keuchhusten und bei Syphilis auftreten kann. In einem von Wunderlich\*\*\*) kürzlich beschriebenen Falle von intermittirendem fieberlosen Pemphigus circularis (an Rumpf, Kopf und Extremitäten) liessen sich weder anamnestische Ursachen noch anderweitige Organerkrankungen nachweisen. — Ob manche, mit Milzschwellung einhergehenden und auf Chinin- oder Arsenikgebrauch verschwindenden Eczeme (P o o r) auf Malaria zurückzuführen sind, muss dahingestellt bleiben.

Ebenfalls in zweifelhaftem Zusammenhange mit Intermittens steht ein in mehrfacher Beziehung interessanter und bisher vereinzelter Fall, den Veiel\*\*\*\*) unter den Namen „Maculae

\*) Infektionskrankheiten, 2. Aufl. p. 38.

\*\*) Vgl. Griesinger, l. c. pag. 46.

\*\*\*) Archiv d. Heilk. 1867 H. 3.

\*\*\*\*) Allg. Wiener med. Zeitung 1866 Nr. 14.



anaestheticae seu paralysis cutis circumscripta multiplex“ mitgetheilt hat. Eine tuberkulöse junge Dame, die seit ihrem 14. Jahre wiederholt an hartnäckiger Intermittens gelitten hatte, bekam im 20. Jahre auf der rechten und später auch auf der linken Wange über der Mitte des Unterkiefers einen rundlichen Fleck, der sich langsam vergrösserte. Diesem folgte in Kurzem ein dritter über der rechten Augenbraue, wobei der Margo supraorbitalis sehr schmerzhaft war, und ein vierter am linken Ohre. Allmählig verbreitete sich das Leiden auch über die oberen und untern Extremitäten. Am Rumpf entstanden nur zwei Flecken (einer auf der Brust und einer am Rücken.) Im Gesicht und an den Extremitäten waren dieselben dagegen sehr zahlreich, von unregelmässig rundlicher Form, nicht selten konfluierend, asymmetrisch. Sie zeigten sich von blutrother Farbe, im Niveau der normalen Haut, nur etwas rauher und trockener als diese; mit dem Vergrösserungsglase erkannte man, dass die bläulich-rothe Farbe, „von erweiterten Capillargefässen herrührte.“ Diese Flecken waren vollkommen anästhetisch, auch die stärksten Hautreize (elektrischer Pinsel etc.) wurden daselbst nicht empfunden. Die Behandlung (mit Chinin, Ergotin, Hautreizen der verschiedensten Art, Inductionsstrom u. s. w.) erwies sich vollkommen erfolglos. Offenbar waren an den afficirten Hautstellen die vasomotorischen und der sensibeln Hautnerven im Zustande der Lähmung. Ob beide Lähmungen von vornherein coincidirten, oder ob eine die andere bedingte, ob die Gefässlähmung als Reflexparalyse in Folge der aufgehobenen Sensibilität zu betrachten, oder die Anästhesie durch Druck der erweiterten Gefässe auf die sensibeln Nervenendigungen bedingt war — ist nicht zu entscheiden. Die von Veiel geäusserte Vermuthung, dass das Leiden durch Pigmentembolien in der Substanz des Hirns oder Rückenmarks oder der austretenden Nervenwurzeln entstanden sei, wie sie Frerichs nach schwerer Intermittens beobachtete, hat keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich, da Leber- und Milztumor ganz fehlten, der Ernährungszustand (trotz des vorhandenen Lungenleidens) angeblich gut war.

Als ein Exanthem von ausschliesslich angioneurotischem Ursprung betrachten wir ferner den

### Herpes Zoster.

Auf die Abhängigkeit des Zoster vom Nervensystem hat wohl zuerst Romberg\*) aufmerksam gemacht, der gegenüber den absoluten Anschauungen von einem „gastrischen“ Ursprunge des Zoster u. dgl. den innigen Zusammenhang desselben mit neuralgischen Störungen und die Beobachtung analoger Phäno-

\*) Klinische Ergebnisse, 1846, p. 186 und 187. — Vgl. auch „klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen“ 1851.



mene (Röthung und Bläschenbildung) bei Neuralgien und Nervenverletzungen gebührend betonte. „Soll nun,“ heisst es bei ihm „damit noch nicht ausgesprochen sein, dass man den Zoster als Neuralgie zu betrachten habe, so fordern solche Betrachtungen doch dazu auf, der Beziehung des Nervensystems zu jener Krankheit eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden als es bisher geschehen ist.“

Ein tieferes Eindringen in Natur und Pathogenese des Zoster war zur Zeit dieser Romberg'schen Bemerkungen nicht wohl möglich, da über Verbreitung und Funktionen der vasomotorischen Nerven damals erst höchst mangelhafte und unzureichende Experimentaluntersuchungen vorlagen. Dagegen erfuhr jene von Romberg angebahnte neurotische Auffassung nach Jahren eine weitere Entwicklung in der von v. Baerensprung in mehreren Abhandlungen\*) niedergelegten Theorie, welche den Zoster von einer Erkrankung der kleinen Spinalganglien der hinteren Wurzeln (ganglia intervertebralia) ableitet. Die begleitenden Neuralgien, die Halbseitigkeit, und die Regelmässigkeit der Verbreitung im Gebiete eines oder mehrerer Spinalnerven waren es vorzugsweise, welche v. Baerensprung zu der Behauptung veranlassten, „dass der Zoster nirgends anders als in den kleinen Spinalganglien seinen Ausgangspunkt haben könne, welche sich in engster Verbindung mit den hinteren Nervenwurzeln, an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückgratskanale, befinden“ — einer Behauptung, die durch den weiter unten zu erörternden Sektionsbefund scheinbar unterstützt wurde. Nach v. Baerensprung sind die genannten kleinen Ganglien Ursprungsheerde „trophischer“ Fasern, deren krankhafte Reizzustände, Entzündung u. s. w. den Herpes veranlassen. Es begreift sich das häufige Vorausgehen der Neuralgien, indem eine ursprünglich auf die hinteren Wurzeln der Spinalnerven beschränkte — also schmerzerregende — Irritation im weiteren Verlaufe auf das entsprechende Ganglion fortschreitet. Es kann aber auch die umgekehrte Ausbreitung des Krankheitsprocesses stattfinden.

Dieser unläugbar geistvollen und auf den ersten Blick sehr bestechenden Theorie stehen allerdings so gewichtige Bedenken, sowohl hinsichtlich ihrer physiologischen als pathologisch-empirischen Begründung, entgegen, dass es kaum möglich sein dürfte, dieselbe wenigstens in der schroffen Formulirung ihres Autors fernerhin aufrecht zu erhalten. Die unbestimmte Bezeichnung „trophischer“ Nerven werden wir unzweifelhaft gerade beim Her-

\*) „Die Gürtelkrankheit“, Charité-Annalen IX H. 2; „fernere Beiträge zur Kenntniss des Zoster“, ibid. X H. 1; „Beiträge zur Kenntniss des Zoster, dritte Folge“, ibid. XI H. 2..



pes durch „vasomotorische“ ersetzen; denn der Habitus und die ganze anatomische Beschaffenheit des Exanthems selbst weisen mit Nothwendigkeit auf zu Grunde liegende Cirkulationsstörungen der Haut hin. Die gruppenweise stehenden Bläschen, deren Inhalt (zunächst und in den leichteren Fällen ausschliesslich) ein lampides Serum darstellt, erheben sich wie bekannt, auf einer gleichmässig und lebhaft gerötheten Basis: dies weist darauf hin, dass die Blutzufuhr zu den betreffenden Abschnitten der Hautoberfläche vermehrt ist, dass die kleinen arteriellen Gefässe derselben ausgedehnt, ihre Wandungen relaxirt sind. Ist dies der Fall, so wird natürlich in der Zeiteinheit eine absolut grössere Blutmenge aus den Arterien in die Capillaren dieser Hautregion einströmen; es wird demgemäss der Druck auf die Innenfläche dieser feinsten Gewächse wachsen, und es wird also verhältnissmässig leicht zum Austritt seröser Flüssigkeit aus ihren Wandungen kommen. Es entstehen also die Bläschen durch das seröse Transudat, welches, unter die obersten Epidermislagen ergossen, die letzteren emporhebt \*).

Ist es also unzweifelhaft, dass die bei der Pathogenese des Zoster betheiligten Nervenfasern vasomotorischer Natur sind, so fällt hiermit eigentlich schon die ganze v. Baerensprung'sche Theorie, da durch schlagende Experimente nachgewiesen ist, dass keine derartigen Fasern aus den Spinalganglien ihren Ursprung nehmen können.

Die Versuche von A. Bernard und Schiff, so wenig dieselben in anderer Beziehung harmoniren, sind gerade hinsichtlich dieses Punktes von zwingender Uebereinstimmung. Nach A. Bernard stammen die Gefässnerven der Extremitäten sämmtlich aus Ganglien des sympathischen Gränzstranges und treten erst ausserhalb des Wirbelkanals zu den gemischten, motorisch-sensibeln Nervenstämmen des Plexus brachialis und lumbosacralis. Schiff vindicirt bekanntlich, abweichend von A. Bernard, den Spinalwurzeln mit Recht ebenfalls einen direkten Einfluss auf die Gefässbewegung. Nach seinen Versuchen (am Ischiadicus) wird jedoch ein grosser Theil der Gefässnerven dem Stamme erst unterhalb der Wurzeln zugeführt; diese können aber nicht aus den Spinalganglien stammen oder auch nur durch dieselben hindurchtreten, da Durchschneidungsversuche oberhalb und unterhalb der betreffenden Ganglien keinen Unterschied liefern.

\*) Die circumscribed Bläschenformation ist bei diesem Entstehungshergange erst von secundärer Bedeutung und wesentlich dadurch bedingt, dass die Transudation vorzugsweise in den gefässreichen Umkreisen der Haarfollikel (und der spiralen Ausführungsgänge der Schweissdrüsen?) ihren Ursprung hat — wie dies aus den Untersuchungen von H. Simon und von Hebra über die Bildung der centralen Depression („Delle“) im Mittelpunkt des Bläschens mit Gewissheit hervorgeht.



Sehen wir nun, wie es mit den drei oben erwähnten Momenten steht, die von v. Baerensprung hauptsächlich für den gangliösen Ursprung des Zoster geltend gemacht werden. Was zunächst die Neuralgien anbetrifft, so finden wir bei einer Musterung der zahlreichen, von v. Baerensprung mitgetheilten eigenen und fremden Krankenbeobachtungen das Vorkommen derselben, somit ihr zeitliches und örtliches Verhalten zum Exanthem in hohem Grade inkonstant und variabel. In einzelnen Fällen fehlte jede Neuralgie, in anderen schwand dieselbe mit dem Auftreten des Exanthems (z. B. in dem im Jahrgang 1863 auf Tafel IV, Fig. 3 und 4 abgebildeten Falle von Zoster lumbo-femoralis gangraenosus). In noch anderen Fällen (z. B. im Fall 14, 1862) war die Neuralgie auch symmetrisch auf die andere Körperhälfte verbreitet, — eine Neuralgia lumbo-abdominalis — während der Zoster einseitig und incomplet blieb. — Aehnliche Beobachtungen über die Unbeständigkeit der neuralgischen Symptome, das öftere Verschwinden derselben mit Beginn oder Entwicklung des Exanthems u. s. w. haben auch andere Autoren, z. B. Chauvit\*), gesammelt.

Auch die Halbseitigkeit des Exanthems, die freilich an sich nicht das Mindeste für einen gangliösen Ursprung desselben beweist, kommt dem Zoster keinesweges, wie v. Baerensprung das ausdrücklich behauptet, ausnahmslos zu; namentlich findet sich bilaterales Auftreten öfters beim Zoster faciei, wie dies Hebra\*\*) und ebenso neuerdings Moers\*\*\*) in je 2 Fällen beobachteten.

Was endlich das dritte und wichtigste der angeführten Momente betrifft, dass der Zoster das Verbreitungsgebiet bestimmter Spinalnerven innehält, so würde man selbst bei allgemeiner Richtigkeit dieses Satzes daraus keinen Schluss auf die kausale Betheiligung der Ganglien ziehen können, da mit noch grösserem Rechte die gemischten kurzen Vereinigungsstämme der Spinalnerven unterhalb der Ganglien als Ausgangspunkt angenommen werden könnten. Diejenigen Fälle, in denen die vorderen und hinteren Aeste der Spinalnerven gleichzeitig von Herpes befallen werden, bilden aber keineswegs die Regel, nicht einmal die Mehrzahl; im Gegentheil sehen wir sehr häufig namentlich beim Zoster des Rumpfes nur den Pectoral- oder Dorsalast, beim Zoster der Extremitäten ausschliesslich einzelne grössere Nervenäste betheiligt; v. Baerensprung selbst hat mehrfach derartige Fälle angeführt, ohne, wie es scheint, den Widerspruch derselben mit seiner Theorie des Zoster zu fühlen. So (in der 3. Mittheilung) einen Zoster der 2. Dorsalnerven ohne Betheiligung des hinteren Astes; unmittelbar

\*) Bull. de thérapeutique LXI p. 198, Sept. 1861.

\*\*) Hautkrankheiten pag. 254.

\*\*\*) Archiv f. klin. Med. III. H. 1, p. 162.



darauf einen Zoster, der nur den hinteren Ast desselben Nerven befallen hatte; weiterhin einen isolirten Zoster im Gebiete des Cutaneus anticus externus. Broadbent\*) beschrieb einen Zoster in einzelnen Nervenästen des plexus brachialis; wir selbst beobachteten einen Fall, in welchem das Exanthem genau der peripherischen Ausbreitung des ramus ulnaris vom N. cutaneus brachii medius folgte, nachdem eine Neuritis des N. ulnaris (mit dessen Ramus dorsalis jener Hautnervenast bekanntlich in anastomotischer Verbindung steht) vorausgegangen war\*\*). — Derartige Beispiele liessen sich, bei genauerer Berücksichtigung der einzelnen Fälle, gewiss häufen; und gerade dieses Willkürliche in Sitz und Ausbreitung des Zoster-Exanthems beweist wohl am besten, dass nicht ein gleicher bestimmter Ausgangspunkt in allen Fällen der Erkrankung zu Grunde liegt, sondern derselbe, ganz abgesehen von der höchst problematischen Betheiligung der Spinalganglien, abwechselnd bald in den kurzen Vereinigungsstämmen der hinteren und vorderen Wurzeln, bald in den getrennten Theilungsästen derselben seinen Sitz hat.

Schon das ganz analoge Vorkommen des Zoster im Gesichte, wo derselbe bald den Ausstrahlungen einzelner Trigemini-zweige, z. B. des Supraorbitalis, Infraorbitalis, Mentalis\*\*\*), bald aber auch dem Verlaufe der Aeste des N. facialis\*\*\*\*) folgt, müssen einer solchen verallgemeinerten Auffassung der Entstehungsbedingungen des Zoster entschieden das Wort reden: noch mehr solche Fälle, in denen eine ganze Körperhälfte gleichzeitig an der Erkrankung participirte. Einen sehr interessanten Fall der Art hat Oppolzer†) mitgetheilt, wo unter Fiebererscheinungen (Schüttelfrost) Zoster fast an der ganzen linken Körperseite, namentlich in der linken Gesichtshälfte und der korrespondirenden oberen und unteren Extremität, eintrat. Der Rumpf blieb zwar frei von Bläschen, zeigte aber im An-

\*) Brit. med. journ. 27. Oct. 1866. — Dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswerth, dass der Zoster mit partieller Paralyse in den entsprechenden motorischen Nervenbahnen (namentlich veränderter Abduktion des Arms) complicirt war: ein Umstand, der ebenfalls dafür spricht, dass nicht in den Spinalganglien, sondern in den gemischten Nervenästen des Plexus brachialis der Herd der Erkrankung zu suchen sein musste.

\*\*) Eulenburg, zur Pathogenese des Zoster, Berl. klin. Wochenschrift 1867. Nr. 20.

\*\*\*)) Beispiele und A. bei v. Baerensprung (l. c.); Gerhardt, jen. Zeitschr. I. p. 199—201 (Zoster im Gebiete des Trigeminiastes mit Schmerz, ödematöser Schwellung des Gesichts, Injektion der Conjunctiva und andauernder Verengerung der Pupille); Singer (Wiener Wochenschrift 1865 Nr. 56) Neuralgie mit Zoster im Gebiete des dritten Astes u. s. w.

\* \*\*\*\*) Hebra, Hautkrankheiten p. 254.

†) Allg. Wiener med. Zeitung. 1866. Nr. 47.



fange gleichfalls eine erythematöse Röthe. — Wahrscheinlich sind in diesem Falle die linkseitigen Sympathicus-Ganglien, möglicherweise sogar der linke Pedunculus cerebri als Ausgangspunkt zu betrachten. —

Zu Gunsten der v. Baerensprung'schen Theorie hat man namentlich auch solche Fälle zu deuten gesucht, wo Zoster in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen nach mechanischen Verletzungen der Wirbelsäule beobachtet wurde. So z. B. in einem Falle von H. Schmidt\*): Contusion der Wirbelsäule in der Lumbalgegend durch Fall von einer ca. 10 Fuss hohen Treppe, wobei nach 3 Wochen eine Zoster-Eruption auftrat, die wesentlich den Ausbreitungen der 1. und 2. Lumbalnerven (N. ileohypogastricus, ileoinguinalis, genitocruralis; nn. cutanei clunium post. sup.) folgte. Der Schmerz wurde in diesem Falle hauptsächlich über den Lendenwirbeln, doch auch weiter nach vorn in der Inguinalgegend empfunden; die zwischen den Zostergruppen gelegenen Hautstellen zeigten eine Herabsetzung der Sensibilität. Hieher gehört ferner ein Fall von Burchardt\*\*): Zoster lumbofemoralis im Gebiete der 3. Lumbalnerven (N. cutaneus femoris ant. ext. und N. obturat.) durch den Schlag eines Pferdes; sowie ein Fall von Oppolzer\*\*\*); Zoster der 7. und 8. Dorsalnerven mit heftiger Neuralgie, nach einem Stosse in die linke Seite. Freilich beweisen derartige Fälle noch nicht das Mindeste für den speciell gangliösen Ursprung des Zoster, da es sich ebensowohl um eine auf die hinteren und vorderen Spinalwurzeln oder auf die gemischten Spinalnervenstämme fortgepflanzte, traumatische Läsion handeln konnte, und die Zahl der im einzelnen Falle vorliegenden Möglichkeiten überhaupt ziemlich gross ist.

Die sichersten Anhaltspunkte müssten natürlich Obduktions-Resultate gewähren: allein wir kennen bis jetzt erst zwei Sektionen von Herpes Zoster. Die erste wurde von Danielsen in einem Falle von Zoster intercostalis gemacht: es fand sich eine Neuritis zweier Intercostalnerven (Ablösung des Neurilems und Verwachsung mit dem umgebenden Bindegewebe). Die zweite Sektion ist eben die, auf welche v. Baerensprung\*\*\*\*) als Stütze seiner Theorie so grosses Gewicht legte. Der Fall betraf einen anderthalbjährigen, an Drüsentuberkulose leidenden Knaben, bei dem ein rechtsseitiger Zoster dorso-pectoralis, zwischen der 6. und 9. Rippe, mit starker Ecchymosirung und Gangränescenz der Haut auftrat. Der Tod erfolgte am 10. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems. Die Sektion ergab eine „Ent-

\*) Berliner klin. Wochenschrift 1864 Nr. 11.

\*\*) Centralbl. 1865 Nr. 42.

\*\*\*)) Allg. Wiener med. Zeitung 1866 Nr. 47 und 48.

\*\*\*\*) Charité-Annalen 1863.



zündung der Ganglien und des Anfangsstückes der 6., 7. und 8. Dorsalnerven“, deren vordere und hintere Wurzeln sich normal verhielten. Die betreffenden Ganglien erschienen geschwollen und stärker geröthet; in dem die einzelnen Läppchen umgebenden Neurilem zeigten sich zahlreiche Körnchenzellen eingelagert. Aber auch die peripherischen Nervenfasern zeigten erhebliche Veränderungen; einzelne „stark varicös und zum Theil in spindelförmige Körper zerfallen“, oder „grobkörnig und selbst in ihrer Continuität unterbrochen“, ebenfalls mit Einlagerung zahlreicher Körnchenhaufen im Neurilem. Es dürfte unmöglich zu erweisen sein, dass, wenn selbst in diesem Falle die Erkrankung von den Spinalganglien primär ausging, ihre (wesentlich auf das Neurilem beschränkte) Entzündung und nicht vielmehr die Degeneration der peripherischen, zum Theil jedenfalls vasomotorischen Nervenfasern die Eruption und den überdies sehr eigenthümlichen und abnormen Verlauf des Zoster veranlasste.

Schwerlich darf man aus den v. Baerensprung'schen Sektionsbefund den Schluss ziehen, gleiche oder ähnliche palpable Veränderungen der Nervenfasern und Ganglien auch in anderen Fällen von Zoster mit Sicherheit erwarten zu dürfen. Denn es handelt sich in jenem Falle offenbar um eine viel tiefer greifende Circulations- und Ernährungsstörung, als bei den gewöhnlichen Zosterformen, wie dies aus der von Anfang an sanguinolenten Beschaffenheit des Bläscheninhalts, dem stark ecchymosirten, dunkelblaurothen Hofe, der gangränescirenden Geschwürsentwicklung u. s. w. deutlich hervorging. Jedenfalls ist bei diesen malignen, mit Extravasation und Neigung zur Gangränescenz einhergehenden Formen der örtliche Kreislauf noch in anderer und intensiverer Weise berücksichtigt, als durch die blosse Tonusverminderung in den oberflächlichen kleinsten Arterien. Es liegt die Annahme nahe, dass in solchen Fällen mit der Arterienerweiterung eine Paralyse der ebenfalls unter tonischer Innervation stehenden kleinsten Hautvenen Hand in Hand geht. Sind diese gelähmt, so ist Stagnation des Inhalts in den abnorm erweiterten Capillaren und Venenanfängen, Extravasation, schliesslich Sistirung des örtlichen Kreislaufs und Gangrän die nothwendige Folge. Es würde sich demnach wesentlich um eine graduelle, bis zu örtlicher Kreislaufvernichtung fortschreitende Steigerung der dem gewöhnlichen Zoster zu Grunde liegenden vasomotorischen Funktionsstörung handeln.

### Urticaria.

Bei der Urticaria handelt es sich, wie bekannt, wesentlich um eine seröse Infiltration der obersten Schichten des Papillarkörpers und der Schleimschicht der Epidermis, wobei man die Gefässe des Papillarkörpers bald im Zustande der Hyperämie



findet (Urt. rubra), bald in dem der Anämie (Urt. alba s. porcellanea) — in letzterem Falle gewöhnlich von einem hyperämischen rothen Hofe umgeben \*). Man hat das beständige Vorkommen eines serösen Infiltrats bei der Urticaria in Zweifel gezogen, und die Quaddeln als Produkt eines Dermatospasmus, einer „spastischen Kontraktion des Corium an der Umgränzung“ (V e l t e n \*\*) gedeutet. Dieser Annahme lässt sich allerdings der nicht geführte Nachweis cirkulärer Muskelfasern der Cutis entgegenhalten (H e b r a); dagegen steht nichts im Wege, die Quaddeln als Produkt einer cirkumskripten vasoparalytischen Hyperämie (Urt. rubra) oder spastischen Anämie (Urt. alba) der kleinen Gefässe des Papillarkörpers zu betrachten. — Ein das Infiltrat ausschliessender Grund kann namentlich das oft blitzartig schnelle Auftreten und Verschwinden des Exanthems bei der Urticaria zu sein scheinen; vgl. die unten erwähnte Beobachtung. Jedoch ist es denkbar, dass bei raschem Uebergang der kontrahirten Gefässe in Erschlaffung das Transsudat mit fast momentaner Schnelligkeit resorbirt würde. Wie dem aber auch sei, so hat die Entstehung der Urticaria aus einer Innervationsstörung a priori nichts Unmögliches oder Unwahrscheinliches, und es wird auf diese Möglichkeit auch schon von H e b r a \*\*\*) mit Recht aufmerksam gemacht: „Ob die Hautinfiltration durch Nerveneinfluss oder durch eine besondere Blutmischung bedingt werde, ist nicht ermittelt; gegen letztere Annahme scheint der gutartige Verlauf des Ausschlags ohne innere pathologische Veränderung und Folgeübel, sowie die schnelle Zertheilung ohne Reizung zur Abscessbildung zu sprechen.“

Die Gelegenheitsursachen der Urticaria sind bekanntlich sehr zahlreich; wir haben von den pharmaceutischen Mitteln, die Urticaria hervorrufen können, bereits gesprochen: viele andere, als Nahrungsmittel in den Magen gelangende Ingesta wirken bei manchen Personen, ohne dass man den Grund dieser „Disposition“ kennt, in gleicher Weise, z. B. Erdbeeren, Fische, Krebse u. dgl. — Wir haben Urticaria kürzlich nach dem Genuße von Radischen beobachtet. Welcherlei Stoffe hierbei ins Blut gelangen und einen Reiz auf das vasomotorische Nervensystem oder einzelne peripherische Abschnitte desselben ausüben, ist uns gänzlich unklar. Ebenso gilt dies von den traumatischen, z. B. durch Nesseln, Insektenstich u. dgl. hervorgebrachten Formen der Urticaria. Wir sehen Urticaria ferner in Folge plötzlicher heftiger Gemüthsaffekte, Schreck und Zorn, auftreten, wie schon J.

\*) Vgl. H e b r a Hautkrankheiten pag. 212 ff.

\*\*) Ueber die Natur der Quaddel, Korrespondenzbl. Rhein. und Wesphl. Aerzte, August 1843.

\*\*\*) L. c. pag. 214.



Frank beobachtete; sodann in offenbarem Connex mit gewissen physiologischen und pathologischen Zuständen des weiblichen Genitalapparats — Menstruation, Gravidität — namentlich aber mit Hysterie (v. Scanzoni, Hebra).

Unter den fieberhaften Krankheiten ist namentlich eine, die häufig von Urticaria begleitet ist, der akute Gelenkrheumatismus (Traube); auch hier ist es, wie man aus anderweitigen Thatsachen vermuthen möchte, ein ins Blut gelangendes Acre, ein seiner Natur nach dunkles Irritament, welches durch Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem das Fieber und gleichzeitig die Urticaria hervorruft. Auch bei Diphtheritis, sowie namentlich unter Malaria-Einflüssen (vgl. unten) wird Urticaria beobachtet.

Endlich unterliegt es keinem Zweifel, dass auch direkt, peripherisch auf die Gefässnerven der Haut einwirkende Reize Urticaria zu erzeugen im Stande sind. Eine intensivere und länger fortgesetzte lokale Applikation des elektrischen Stroms (namentlich des konstanten) auf einen bestimmten Hautabschnitt kann die Bildung von Quaddeln daselbst hervorrufen; ebenso kann Kälte das Auftreten von Urticaria begünstigen. Wir erwähnen hier eine interessante Selbstbeobachtung von Béhier\*); dieser giebt an, er werde jedesmal, so oft er ein kaltes Bad nehmen wolle, beim Eintauchen von einer mit Ohnmacht verbundenen Urticaria befallen. Auf die Ursache der Ohnmacht werden wir sogleich zurückkommen.

Aber auch selbst eine Reizung der Haut durch Druck ist im Stande, Urticaria zu erzeugen.

Einen hieher gehörigen, äusserst interessanten Fall hat uns Heusinger mitgetheilt\*\*).

Ein 16jähriger Bauernbursche, der ausser wiederholtem Nasenbluten sonst stets gesund befunden war, zeigte das folgende merkwürdige Verhalten seiner Haut: „Jeder Druck an allen Stellen des Körpers, vom Kopf bis zu den Fussspitzen verursachte sogleich das Hervortreten von Quaddeln. Diese Erscheinung wurde bald benutzt, ihm allerhand Figuren auf die Arme, die Brust, den Rücken u. s. w. zu zeichnen: sie traten sogleich im schönsten Relief hervor..., auf den ebenen rothen Streifen erheben sich aber bald weisse Erhabenheiten und nach Verlauf von 2—3 Minuten steht die Schrift da. Je nach den Umständen bleibt die Schrift 30—40 Minuten stehen, dann sinken die Erhabenheiten wieder ein und die Haut zeigt bald auch nicht die geringste Spur mehr von derselben. Mit dem Hervortreten der rothen Streifen nimmt auf denselben die Temperatur der Haut

\*) Gaz. des hop., 30. Okt. 1866. — Vgl. auch die unten erwähnte Mittheilung von Falger.

\*\*) Virchow's Archiv 1867 p. 337.



zu: (nach Messungen  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ ° C.). Die hervorgetretenen Leisten gleichen Quaddeln auch darin, dass, wie bei Urticaria, ein feiner Nadelstich immer ein Tröpfchen Serum aus ihnen hervortreten lässt. Der Mann selbst fühlte die Zunahme der Temperatur an den Stellen, sonst aber keine Störung.“

Heusinger hat keine erklärende Interpretation des Falles gegeben. Es handelt sich hier ganz unzweifelhaft um eine exquisite kutane Angioneurose. Die Gefässnerven der gesamten Hautdecken befinden sich in dem Zustande hochgradiger Reizbarkeit, so dass schon allein ein Druck hinreicht, dieselben zu paralysiren. In Folge dieser Gefässlähmung entsteht Röthung und erhöhte Temperatur. Der Blutreichthum der erweiterten Gefässe setzt ein seröses Infiltrat in die Cutis und dieses wirkt seinerseits wiederum komprimirend auf die Gefässe: es entsteht somit die prominirende blasse Quaddel.

Es wäre im hohen Grade interessant gewesen, hätte man Untersuchungen über die Sensibilität der Haut angestellt. Es hätte dadurch Aufschluss erlangt werden können, ob die Erscheinungen nicht vielleicht auch (bei etwaiger Hyperästhesie) auf dem Wege des Reflexes zu Stande kamen. In gleicher Weise wäre es wünschenswerth zu erfahren, ob nicht unmittelbar vor Eintritt der Röthung ein kurzes Stadium vermehrter Kontraktion der Gefässe sich hätte nachweisen lassen, (vielleicht am besten durch andauernde Messung der Temperatur mittelst eines feinen Thermomultiplikators \*).

Ein besonderes Interesse hat für unseren Gegenstand die  
*Urticaria intermittens.*

J. Frank\*\*) beschrieb zuerst als „Febris intermittens urticata“ eine Komplikation von Urticaria mit gewöhnlichen Wechselfieberanfällen, die er zweimal, 1794 in Pavia und 1812 in Wilna, epidemisch beobachtete. Der Ausschlag sollte gewöhnlich mit dem Eintritt der Fieberhitze — also wie beim Herpes — erscheinen und zur Zeit der Apyrexie wieder spurlos verschwinden. Neuerdings haben diese (mit Unrecht bezweifelten oder anders gedeuteten) Angaben J. Frank's mehrfache Bestätigung und Erweiterung erfahren, indem nicht nur Ecupis ebenfalls epidemisches Auftreten von Urticaria intermittens beobachtete, sondern auch über sporadisches Vorkommen derselben Affektion in der Pariser Soc. méd. des hôp. von Bourdon und Guérard interessante Mittheilungen gemacht wurden \*\*\*).

\*) Es würde sich dieser Fall überdies zu sphygmographischen Versuchen haben verwerthen lassen.

\*\*) Die Hautkrankheiten, Leipzig 1843, Bd. I. pag. 155.

\*\*\*) Union médicale 1866 Nr. 138; gaz. des hôp., 50. 1866.



Drei hierher gehörige Fälle wurden von Bourdon beschrieben. In den beiden ersten, die fieberfrei verliefen, hielt die Urticaria genau den Quotidiantypus, die einzelnen Anfälle dauerten etwa eine Stunde. Einmal waren die beiden Hände und Handgelenke, einmal das Gesicht Sitz des Ausschlags. Nach Chiningebrauch erfolgte schnelle Heilung. In dem dritten, besonders bemerkenswerthen Falle, wurde die typische Wiederkehr des Exanthems allerdings nicht constatirt, da unter sofortiger Anwendung von Chinin kein neuer Insult eintrat. Es betraf dieser Fall eine 44jährige Dame, bei der plötzlich am Morgen ein Gefühl von Hitze und Blutandrang zum Kopfe, Angst und Beklemmung sich einstellten. Der Athem war pfeifend, das Gesicht roth. Auf der Haut erschienen weisse, hanfsamenähnliche Quaddeln, anfangs an Stirn und Schläfe, später auch an den Gliedmassen. Es trat vorübergehend Ohnmacht ein und der erst harte Puls wurde sehr klein. Die von der Patientin selbst verordnete Anwendung kalter Waschungen bewirkte eine erhebliche Steigerung der bedrohlichen Erscheinungen, die jedoch nach ca. einer Stunde spurlos verschwanden. —

Aehnliche Fälle beobachtete auch Guérard, in denen ebenfalls Chinin die Krankheit coupirte.

Nach Allaire\*) sollen auch Mongellas und namentlich Bricheteau analoge Beobachtungen gemacht haben. Allaire selbst sah bei einem 5jährigen Knaben nach Keuchhusten regelmässige Fieberanfälle im Quotidiantypus auftreten, wozu sich vom zweiten Anfalle ab Urticaria-Eruptionen über den ganzen Körper, besonders aber am Gesichte, gesellten. Sulfas Chinii bewirkte auch hier Heilung. — Nach einer mündlichen Mittheilung des Hrn. Sanitätsrath Tobold in Berlin sah derselbe im Verlaufe einer Diphtheritis pharyngea eine echte Urticaria intermittens, namentlich im Gesicht und an den oberen Extremitäten, hinzutreten. Die Eruptionen wiederholten sich an vier aufeinanderfolgenden Tagen genau um dieselbe Zeit (zwischen 12 und 1 Uhr Mittags) und waren mit einer intensiven Steigerung der febrilen Erscheinungen — Pulsfrequenz bis 140 — verbunden.

Endlich ist ein von Falger\*\*) publicirter Intermittens-Fall hier zu erwähnen, in welchem es sich um eine endemische Larvata handelte, die mit Röthung und Schwellung aller Theile der Hände, besonders der Umgebung der Gelenke, und dadurch gestörter Beweglichkeit der letzteren einherging. Falger selbst erklärt das Hautleiden für Urticaria, wie er dieselbe nicht selten

\*) Gaz. des. hop. 1866, Nr. 137.

\*\*) Ein eigenthümlicher Intermittens-Fall, Virchow's Archiv, XXXIV, p. 123—235.



bei Wechselfiebern in sehr hohem Grade beobachtete. Die interessante Anamnese ergab, dass der jetzt 23jährige Patient als Knabe von 8 oder 9 Jahren sich mit übermässig erhitztem Körper in sehr kaltes Flusswasser gestürzt hatte; er wurde ohnmächtig herausgezogen und verfiel in ein hitziges Fieber, worauf sich unter Röthung und Schmerz eine Anschwellung der Haut nach und nach an der ganzen Körperoberfläche entwickelte und eine hochgradige Steifigkeit und Behinderung aller Bewegungen veranlasste. Während der fieberhafte Zustand sich nach einigen Wochen änderte, verlor sich die Anschwellung und Steifheit der Glieder erst viel später und wiederholte sich seitdem alljährlich 2—3 mal, unter Erscheinungen der Larvata (profuse Schweisse mit abwechselndem vorübergehendem Schauer, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Druck in der Kreuzgegend, bedeutende Abmagerung ohne entsprechende Digestionsstörung u. s. w.) Die Verordnung von Chinin bewirkte, dass das Hautleiden bis auf eine geringe Geschwulst und Unbeweglichkeit in vier Tagen verschwand, und auch bei späteren Recidiven erschien die Intermittens ohne die frühere lästige Zugabe. —

Besonders bemerkenswerth erscheinen uns in einigen der erwähnten Urticariafälle, z. B. von Bourdon und Béhier, die begleitenden Cerebralerscheinungen, welche auf plötzliche Veränderungen der Blutzufuhr zu den centralen Theilen des Nervensystems hinweisen (Congestion, Ohnmacht). Diese Phänomene sind keine der Urticaria intermittens eigenthümliche Komplikation: wir selbst beobachteten dieselben kürzlich in ganz exquisiter Weise bei einer Urticaria, die offenbar auf einer vorübergehenden (nicht näher zu ermittelnden) Digestionsstörung beruhte. Das Exanthem entwickelte sich hier bei der schon älteren Patientin im Laufe eines Nachmittags und Abends, und verbreitete sich rasch fast über den ganzen Körper (mit alleiniger Ausnahme des Kopfes) unter den Erscheinungen grosser und selbst stürmischer Aufregung, heftiger Angst, Kopfkongestion u. s. w. wie in dem Falle von Bourdon. Auf einer diffus gerötheten Basis standen zahlreiche, grössere und kleinere, glänzendweisse, prominirende Flecken. Nach 6—7stündiger Dauer verschwand das Exanthem — gegen 11 Uhr Abends — fast plötzlich, und zwar indem sich gleichzeitig Ohnmacht, kaum fühlbarer Puls und vorübergehend völlige Bewusstlosigkeit einstellten. Noch am folgenden Tage war eine leichte Trübung des Allgemeinbefindens (jedoch ohne Fieber) bemerkbar.

Die Deutung der in Rede stehenden Erscheinungen ist nicht schwierig, wenn wir uns im Auge behalten, dass es sich in dem eben beschriebenen Falle wie in dem parallelen von Bourdon um eine Urt. alba, eine mit lokaler Anämie, Gefässspasmus einhergehende Form des Exanthems handelte. Findet



der Krampf der kleinen arteriellen Gefässe an der ganzen Körperoberfläche oder an einem grossen Theile derselben gleichzeitig statt, so wird natürlich die peripherische Strombahn durch die eingeschalteten abnormen Widerstände mit einem Male beträchtlich verengert, die Spannung in den übrigen Abschnitten des Aortensystems dem entsprechend erhöht, in Folge dessen fliesst den inneren Organen in vermehrter Menge Blut zu, und es kann leicht zu den Erscheinungen einer akuten Hyperämie des Gehirns kommen. Diese kann ebenso rasch mit den Erscheinungen der Anämie wechseln, wenn das Hemmniss der Cirkulation in den äusseren Theilen plötzlich verschwindet, indem die bisher kontrahirten Arterien paralytisch erschlaffen und das Blut in die freigegebenen, erweiterten Bahnen mit grosser Intensität einströmt.

Genau den entsprechenden Verlauf sehen wir nun z. B. in dem Bourdon'schen Falle; die plötzliche Verengerung des peripherischen Strombettes durch tetanische Kontraktion zahlreicher Hautarterien bedingte zuerst die Zeichen vermehrter Spannung im Aortensystem (harter Puls) und akuter Hyperämie innerer Organe (Hitze und Blutandrang nach dem Kopfe, Röthung des Gesichtes, Angst- und Beklemmungsgefühl u. s. w.) — worauf bei nachlassendem Krampfe die entgegengesetzten Symptome (kleiner Puls, Ohnmacht durch cerebrale Anämie) folgten. Dass die anfangs angewandte Kälte in diesem Falle eine Verschlimmerung zur Folge hatte (die Bourdon mit Unrecht der Zurüctreibung des Exanthems zuschreibt) ist nun leicht erklärlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass dieselbe primär kontraktionserregend wirkt und also dem schon vorhandenen peripherischen Cirkulationshinderniss ein neues feindseliges Moment hinzufügen musste.

#### L e p r a.

Von der Lepra, deren Entstehungsursachen bekanntlich vollkommen dunkel sind, nehmen wir hier nur mit einigen Worten Notiz, weil auch bei dieser namentlich in heissen Zonen (Indien) häufigen Hauterkrankung ein eigenthümlicher Zusammenhang mit dem Nervensystem vorzuliegen scheint, die sich durch begleitende Sensibilitätsstörungen (Anästhesie) und Degeneration, Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen zu erkennen gibt. Nach den in Indien gemachten Beobachtungen von Carter \*) fanden sich bei 13 Sektionen niemals die Centraltheile, stets aber die Nervenstränge selbst afficirt, verdickt, streiflich, von röthlichgrauer Farbe und fester Consistenz, die Endzweige atrophisch und von weisslichem Aussehen. Am häufigsten betrafen die Veränderungen den N. supraorbitalis, auricularis magnus, ulnaris, medianus und radialis.

\*) On leprosy as seen in India, with remarks on the eruption and anaesthesia, Brit. and for. med. chir. review 1863, 183—199.



### Vasomotorische Neurosen der Muskeln. (Muskuläre Angioneurosen.)

Ueber die hieher zu rechnenden Affektionen liegen bis jetzt nur sehr ungenügende und unsichere Anhaltspunkte vor. Dass die Muskeln ebenso wie die Haut und überhaupt alle Organe des Körpers vasomotorische Nerven besitzen, ist wohl unzweifelhaft, obwohl stricte experimentelle Beweise dafür bisher noch nicht geführt sind. Wir haben bereits früher versucht, die bei Thieren nach Facialis-Durchschneidung und ebenso beim Menschen im Verlaufe von Facial-Paralysen eintretende Atrophie auf die bei der Durchschneidung oder Paralyse mitgetroffenen Gefässnerven der Muskeln zu beziehen, und wir können dieser Auffassung hier einen allgemeineren Ausdruck verleihen, indem wir die bei Lähmung motorischer Muskelnerven eintretende Atrophie häufig und in mehr oder minder hohem Grade durch die coincidirende Paralyse der vasomotorischen Muskelnerven mitbedingt glauben.

Zu Gunsten dieser Annahme spricht u. A. die Thatsache, dass die Nutritions- und damit zusammenhängende Funktionsstörung der zugehörigen Muskeln bei peripherischen (namentlich traumatischen) Nervenlähmungen in der Regel viel schneller und vollständiger vor sich geht, als bei centralem, besonders bei cerebralem Sitze der Lähmungsursache: wie dies auch aus dem bekannten Verhalten der elektromuskulären Kontraktilität bei centralen und peripherischen Paralysen unzweifelhaft hervorgeht. Ebenso ist es ein durch Thierexperimente und durch die therapeutische Erfahrung beim Menschen wohlbegründetes Faktum, dass häufig wiederholte elektrische Reizung der gelähmten Muskeln, auch wenn keine Kontraktionen dadurch ausgelöst werden, dennoch dem Eintreten der Atrophie vorbeugt oder dasselbe wenigstens erheblich verzögert, was wohl nur in der (direkten oder reflektorischen) Einwirkung auf die Gefässnerven, in der vollen oder wenigstens annähernden Restitution der normalen Cirkulations- und Stoffwechselverhältnisse des Muskels seine Erklärung findet.

Zu den vasomotorischen Myoneurosen (wie wir diese Krankheitsgruppe wohl bezeichnen können), gehören möglicherweise die im Verlaufe oder in der Reconvalescenz acuter Krankheiten auftretenden Lähmungen und Atrophien einzelner Muskeln, deren Abhängigkeit von primären Ernährungsstörungen schon ihrem Entdecker Gubler nicht entging; er gab ihnen daher den Namen „amyotrophische Paralysen.“ Ausser Gubler haben Surmay\*), Pirotte\*\*) und Andere derartige Fälle beobachtet: am häufigsten nach Typhus (Surmay dreimal im Gebiete des

\*) Arch. gén. 6 Sér. V. p. 678, Juni 1865.

\*\*) Gaz. hebdomadaire 2 Sér. I. 1864, 51.



N. peroneus); ferner nach Erysipelas faciei, Febris pernicioosa und Variola! Wir dürfen vermuthen, dass die krankhaft veränderte Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems während des fieberhaften Zustandes auch Cirkulations- und Ernährungsstörungen, bald mehr bald minder hohen Grades, in den Muskeln nach sich zieht, wie wir dieselbe ja als Quelle analoger Störungen in der Haut und andern Apparaten vielfach kennen gelernt haben.

Die durch einzelne metallische Gifte (namentlich Blei) bedingten Muskelatrophien sind ferner hier zu erwähnen.

Wir wissen, dass das Blei in den Muskeln selbst abgelagert wird, dass es als ein starkes Adstringens, d. h. kontraktionserregend auf die glatte Gefäßmuskulatur (oder die Nerven derselben?) wirkt; es wäre daher nicht undenkbar, dass die bei der chronischen Bleivergiftung in einzelnen Muskeln oft überaus rasch und hochgradig entwickelte Atrophie wesentlich auf dieser durch das Blei bedingten örtlichen Cirkulationsstörung beruht. Es ist zu beachten, dass man nicht bloß die bekannte Extensoren-Paralyse, sondern auch allgemeine und fortschreitende Muskelatrophie als Folge von Blei-Intoxikation beobachtet hat (Garrod). — Die chronische Arsenvergiftung zeigt öfters hinsichtlich der deletären Einwirkung auf die Muskulatur ein der Bleivergiftung ganz analoges Verhalten.

Noch näher liegt der Gedanke eines angioneurotischen Ursprungs bei denjenigen Muskelaffectationen, die von vornherein ohne Lähmung, als primäre Atrophien, auftreten: namentlich also bei der sogenannten progressiven Muskelatrophie, die bekanntlich an den oberen Extremitäten (an den Muskeln des Schultergerüsts, den Interossei, den kleinen Daumenmuskeln u. s. w.) vorzugsweise ihren Ausgangspunkt hat.

Man hat den Ursprungsheerd dieser schwer zu deutenden Erkrankung bald in die Muskeln selbst, bald in verschiedene Apparate des Nervensystems verlegt, und namentlich erfreut sich die Annahme, dass dabei die vorderen Spinalwurzeln primär der Sitz pathologischer Störungen seien, fortdauernd einer gewissen Beliebtheit. Obwohl wir, im Widerspruch mit den Versuchen von A. Bernard, entschieden daran festhalten müssen, dass auch die vorderen Rückenmarkswurzeln vasomotorische Nerven der oberen Extremitäten entstammen, so scheint uns doch der Gedanke einer primären Betheilung der vordern Wurzeln schon deswegen sehr unwahrscheinlich, weil wenigstens im Umfange des Leidens jede Paralyse ausgeschlossen ist, die motorischen Muskelnerven also in voller Integrität fungiren. Da nun offenbar dem untersten Hals- und obersten Brustganglien des Sympathicus ebenfalls vasomotorische Fasern der oberen Extremitäten (doch nicht alle, wie Bernard meint!) entstammen, die sich dem



plexus brachialis auf der ersten Rippe beimischen, so könnten die genannten Ganglien oder die aus ihnen entspringenden Fasern bei Entstehung der progressiven Atrophie vielleicht eine Rolle spielen: eine Annahme, die dadurch eine Stütze erhält, dass in der That von mehreren Autoren (namentlich von Jaccoud) Veränderungen im Sympathicus bei dieser Krankheit erstattet wurden. Wenn man in einzelnen Fällen auch die vorderen Wurzeln degenerirt gefunden hat, so schliessen diese Befunde den Verdacht nicht aus, dass es sich hierbei um sekundäre Veränderungen handelte, die theils vom Sympathicus aus in dem aufsteigenden (centripetalen) Theil der sympathischen Fasern theils von den Muskeln selbst, bei vorgeschrittener Atrophie und Funktionsstörung, in den zugehörigen motorischen Muskelnerven sich aufwärts verbreiteten. Immerhin ist die Frage noch eine offene; ihre Lösung ist um so dringender, als sich nicht bloss ein theoretisches, sondern ein eminent praktisches Interesse daran knüpft: Denn die Versuche einer rationellen (namentlich galvano-therapeutischen) Behandlung dieses bisher so unzugänglichen Leidens haben eine genaue Kenntniss der zu Grunde liegenden Läsion und des Krankheitssitzes zur unerlässlichen Bedingung.

### Vasomotorische Neurosen des Gehirns.

#### 1. Febris intermittens comatosa, apoplectica.

Wir haben bereits im Verlaufe dieser Arbeit auf die Verbreitung der vasomotorischen Nerven am Kopfe hingewiesen und hatten auch der betreffenden Röhren des Gehirns Erwägung gethan, wie sie sowohl durch die genaue anatomische Präparation, als auch durch die physiologischen Versuche von Brachet, Callenfels und Andern festgestellt worden sind. Brachet fand, dass, wenn er an Hunden beiderseits die Exstirpation des obersten Ganglions des Halssympathikus vorgenommen hatte, grosse Unruhe sich der Thiere bemächtigte, worauf weiterhin Schwindel, Somnolenz, Coma und der Tod eintraten.

Die Sektion wies hierbei eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und seiner Häute nach, vornehmlich im Bereiche des Vorder- und Mittellappens. „Le cerveau était injecté comme je l'ai rarement vu; la pie-mère et l'arachnoïde étaient vraiment gorgées de sang, sur les lobes moyens et antérieurs.“

Die einfache Durchschneidung des Halsstranges unterhalb des obersten Ganglions hat nicht diese bedeutenden Erscheinungen im Gefolge. Ueber letzteren liegen uns Untersuchungen von A. Schultz vor \*). Nach diesem Forscher zeigen die Gefässe der

\*) Petersburger mediz. Zeitschr. 1866. XI. 122.



Pia mater trepanirter Kaninchen unter dem Mikroskope eine periodische, jedoch nicht rhythmische Bewegung, die jedoch zeitlich nicht kongruent mit der an den Ohrgefäßen wahrnehmbaren ist; an den Venen ist eine solche nicht sichtbar. Reizung oder Durchschneidung des N. Sympathikus am Halse oder des Rückenmarks ist ohne Einfluss auf diese Bewegung. Hieraus schliesst Schultz, dass die vasomotorischen Fasern für die Pia-Gefäße nicht von dort entspringen können. Beim Tode durch Asphyxie, Blutverlust, Curare, Chloroform, Strychnin ziehen sich die arteriellen Gefäße der Pia zusammen, nur bei der Erstickung durch Kohlenoxydgas bleiben sie im Tode weit und erschlafft. Niemals kontrahiren sich die Venen, selbst nicht einmal bei direkter elektrischer Reizung. Die Versuche endlich, welche Nothnagel\*) über die vasomotorischen Nerven der Hirngefäße angestellt hat, führten zu dem Resultate, dass ein Theil derselben im Stamme des Halssympathikus belegen sein müsse, ein anderer Theil frei durch das Ganglion supremum dieses Nerven verlaufe, während ein nur geringer Theil intracraniellen Ursprungs sein müsse.

Die Art. vertebralis und die Zweige derselben, welche zum verlängerten Marke, dem Kleinhirn, Pons und den Hinterlappen des Grosshirnes treten, erhalten die vasomotorischen Aeste aus dem mittleren Halsganglion oder aus dem Stamme des Halssympathikus in der Nähe des genannten Knotens. (cf. Oben, Abschnitt IV.)

Die Malaria, welche einen so entschiedenen Einfluss auf das System der vasomotorischen Nerven ausübt, kann unter Umständen besonders heftig die Bezirke der Hirn- und Hirnhautgefässnerven afficiren. In den hochgradigsten Fällen zeigen sich komatöse und soporöse Zustände, welche denen gleichen, welche man bei Thieren mit exstirpirten Gangliis supremis des Halssympathikus beobachten kann. Auf der Höhe der Erscheinungen kann auch der Tod eintreten und die Sektion zeigt die Hirnrinde im Zustande hochgradiger Hyperämie, ebenso die Häute. Tritt nach dem Höhepunkt einer solchen Febris apoplectica oder comatosa mit dem Eintritte des Schweisses Besserung ein, so ist der Kranke anfangs noch ganz verwirrt; sein Zustand erinnert an jenes „air de stupidité“, welches Brachet bei Hunden beobachtete, welchen das oberste Halsganglion jederseits zum Theile zerstört war und welche nach anfänglichem Coma sich allmählig wieder erholten.

In ausgezeichnete Weise schildert Griesinger \*\*) die schweren Hirn- und Nervensymptome beim Wechselfieber, wie

\*) Virchow's Archiv Bd. 40. p. 203.

\*\*) Infektionskrankheiten, 2. Aufl. 1866. p. 51.



sie unzweifelhaft von einer Affektion der vasomotorischen Nerven des Hirnes und seiner Häute zum grössten Theile herrühren. „Es kommt ein charakteristisches, lautes furibundes Delirium vor, mit der grössten Unruhe“ (Brachet sah zuerst eine grosse Agitation unmittelbar nach Exstirpation der beiden obersten Halsknoten!) „rothem brennend heissem, von Schweiss triefenden Kopf, weiten Pupillen, heftig klopfenden Arterien, welches entweder dem Coma oder dem Eintritt von Konvulsionen vorausgeht, oder in plötzlichen Kollapsus oder Tod endigt, oder in günstigen Fällen mit Eintritt des allgemeinen Schweisses nachlässt, wobei der Kranke einschläft und sich des Vorgefallenen später nicht erinnert. Die heftige Hirnaufregung tritt hier ein und steigert sich im Hitzestadium des Fiebers. Häufiger noch entwickeln sich Erscheinungen von Hirn-Torpor, soporöse und comatöse Zustände. In dem schweren Anfall, zuweilen schon im Frost, gewöhnlich erst im Hitzestadium, wird der Kranke immer somnolenter, stumpfer und verworrener und fällt in einen kleinen Schlaf, ein wahres Coma, aus dem er sich nicht mehr erwecken lässt. Meistens ist in diesen bewusstlosen Zuständen das Gesicht roth, der Athem langsam, schnarchend, die Haut für die stärksten Reize unempfindlich, die Glieder relaxirt, die Ausleerungen unwillkürlich oder fehlend, der Puls wechselnd, etwas unregelmässig, bald voller, bald leerer. In diesem Zustande kann der Kranke mehrere Tage wie leblos, ohne dass es zu einem Intervall kommt, da liegen, bis er stirbt wie ein Apoplektischer. Im günstigen Falle kommt er allmählig nach 12, 24, 36 Stunden mit dem Eintritt von Schweiss zu sich. — Krämpfe sind öfters neben Delirien oder Coma vorhanden; — am seltensten sind die Fälle mit rhythmisch kommenden und wieder verschwindenden Lähmungen; doch sind schon derartige Hemiplegien beobachtet worden.“

Man ist gewohnt, die geschilderten schweren Erscheinungen am centralen Nervensystem herzuleiten von einer Anhäufung von Pigment in den Hirngefässen oder von einer Erkrankung der kleinsten Hirnaden mit reichlicher Pigmentbildung in ihren Wandungen.

Wir wollen es keineswegs läugnen, dass bei dem Vorhandensein dieser Befunde Störungen der Hirnthätigkeit ähnlich, wie die Febris apoplectica oder comatosa zeigen, in die Erscheinung treten können. Allein es scheint uns, dass man zu weit gegangen ist, wenn man die Pigmentanhäufung als einzige Ursache bezeichnet. Es sind Fälle in hinreichender Zahl bekannt geworden, bei denen die Autopsie kein Pigment entdecken liess, bei denen sogar jegliche anatomische Veränderung des Gehirnes fehlte. Auch der Uebergang des Anfalles der Febris perniciosa in völlige Apyrexie ist schwer zu vereinigen mit einer fortwährend be-



stehenden als Ursache anzusehenden Pigmentanhäufung. Setzen wir noch hinzu, dass Exstirpation der obern Halsganglien in Folge von reichlicher Blutüberfüllung des Grosshirnes, Hirnsymptome herbeiführt, welche denen der Febris comatosa und apoplectica so sehr ähnlich, so stehen wir nicht an, die Gehirnerscheinungen bei letzterer zum grossen Theile wenigstens auf die starken Schwankungen des Blutgehaltes des Gehirnes zurückzuführen, welche entsteht durch die Einwirkung der Malaria auf die vasomotorischen Nerven des Gehirnes und seiner Häute. Die Heftigkeit und das Stürmische in den Erscheinungen als von der Schwankung des Blutgehaltes im Hirne abhängig, dürfen uns nicht auffallen, wenn wir der foudroyanten Symptome der Epilepsie gedenken, welche in einer Schwankung des Blutgehaltes der Medulla oblongata ihre Erklärung finden müssen.

Das Gehirn der im perniziösen Anfalle Verstorbenen ist bald auffallend blutreich befunden mit ausgezeichneter Turgescenz und Schwellung (Heinrich), mit capillären Aneurysmen (Heschl) und punktförmigen Extravasaten, oft findet zugleich Pigment im Lumen und in den Wandungen der Capillaren, — bald fand man das Gehirn ausgezeichnet anämisch, wie auch Griesinger es antraf!

Dass hochgradige Hyperämie und Anämie aber dieselben physiologischen Erscheinungen bieten können, bedarf keiner besondern Auseinandersetzung: „hyperämische Theile sind blutarm!“ Im ersteren Falle befinden sich die Gefässe im Zustande paralytischer Erschlaffung, im letzteren in tetanischer Zusammenziehung.

Es sei erlaubt, im Anschlusse an das Vorgetragene, einen entfernt liegenden, aber jedenfalls verwandten Punkt zu berühren. Brachet fand, wenn er bei Thieren die vasomotorischen Nerven des Hirnes paralyisirte, grosse Unruhe sich derselben anfangs bemächtigte. Wir kennen in der Pathologie eine gewisse Form von Unruhe, welche in Folge von Hirnerregung statthat, die Schlaflosigkeit. Man hat Fälle beobachtet, in denen dieses Leiden intermittirend, von Malaria-Einfluss herrührend, auftrat, und Chinin Heilung bewirkte. Die Schlaflosigkeit kommt aber auch vornehmlich häufig vor bei Reizungserscheinungen an den Abdominalorganen, auch ohne dass Schmerz in denselben entstände. Wir wollen hier an die Möglichkeit erinnern, dass die Fälle intermittirender und habitueller Schlaflosigkeit (ohne anderweitige nachweisbare Ursache) ihren Grund haben können in einer mehr wie normalen Schwankung im Blutgehalt des Gehirnes in Folge von Erregung der vasomotorischen Hirngefässnerven. Letztere können entweder direkt durch die Malaria, oder reflektorisch gereizt werden. Wir sind nicht im Stande, positive Thatsachen zur Stütze dieser Ansicht zu bringen; jedenfalls ist die Erklärung



der Ursache dieses Leidens in der gegebenen Weise plausibel.

## 2. Epilepsie.

Die epochemachenden Untersuchungen Kussmaul's und Tenner's warfen den ersten physiologischen Lichtstrahl auf die bis dahin so dunkle Pathogenese und Aetiologie der epileptischen Anfälle. Diese Forscher zeigten, dass wenn man dem verlängerten Marke das Blut entzieht, sei es durch Verblutung des Thieres, sei es durch Unterbindung aller Schlagadern, welche zum Gehirn und dem verlängerten Marke hinführen, ausgeprägte epileptische Anfälle entstehen. Ist die Blutentziehung der Medulla anhaltend, so schliesst sich an den Krampfanfall alsbald der Tod an, sorgt man hingegen nach ausgebrochenem Krampfe für eine hinreichende Blutzufuhr, so hört derselbe bald auf und es kehrt das Bewusstsein zurück zugleich mit den übrigen aufgehobenen Funktionen des Körpers. Die Angaben Kussmaul's und Tenner's sind von verschiedenen Seiten bestätigt und auch wir konnten uns für die Richtigkeit derselben verbürgen \*).

Im Anschluss an diese wichtigen Thatsachen gelang es Einem von uns, den Nachweis zu liefern, dass ganz dieselben epileptiformen Anfälle bei Thieren hervorgebracht werden können, wenn man alle von dem Gehirn und dem verlängerten Marke herkommenden Venenstämme verschliesst \*\*). Die komplette venöse Stase bringt dieselben Erscheinungen hervor wie die Anämie. Der Umstand, dass die venöse Stase in den für die vitalen Prozesse so wichtigen Regionen der nervösen Centraltheile (Bezirk zwischen den Vierhügeln und dem Anfangstheile des Rückenmarks) komplette fallsuchtartige Anfälle zur Folge haben kann, ist für die Pathogenese der Epilepsie von grosser Wichtigkeit, zumal dieser Punkt in der Kussmaul- und Tenner'schen Arbeit in Frage gestellt war. Diese Forscher hatten sogar die Behauptung aufgestellt, dass die pathologische Anatomie keinen Aufschluss über das Wesen der Fallsucht zu geben vermöge. Und dennoch zeigten die Untersuchungen Schröder, van der Kolk's und anderer Forscher, dass die Gefässe der Medulla oblongata, welche hauptsächlich in den Wurzeln des N. hypoglossus und vagus, sowie im Septum und in den Oliven verlaufen, bei der Epilepsie einer beträchtlichen Erweiterung unterworfen zu sein pflegen, dass überhaupt die hintere Hälfte der Medulla oblongata von der 4. Hirnhöhle an bei Epileptikern

\*) Centralbl. für die mediz. Wissenschaften 1865 N. 44.

\*\*) Landois, Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirnes und des verlängerten Markes auf die Herzbewegung nebst Bemerkungen über die fallsuchtartigen Anfälle. Centralbl. für die mediz. Wissenschaften 1867, N. 10.



auf Querschnitten mehr geröthet und hyperämisch sei. Unsere letzt genannten Versuche bilden somit zum Theil die physiologische Ergänzung der pathologisch anatomischen Beobachtung Schröder van der Kolk's, indem sie zeigen, dass künstlich erzeugte hyperämische Zustände, speziell die venöse Stase in der Medulla oblongata fallsuchtartige Anfälle zu erzeugen im Stande sind. Wir fügten schon damals hinzu, dass es hervorgehoben zu werden verdiene in Bezug auf die Pathogenese epileptischer Anfälle, dass die Medulla oblongata das Centrum aller vasomotorischen Nerven ist, auch derjenigen, welche die Muskeln der Gefässe der Medulla selbst innerviren, dass ferner sowohl eine Gefässverengung als auch Erweiterung (Lovén) durch Reizung sensibler Körpernerven reflektorisch zu Stande kommen könne, und dass so eine Erklärung der epileptischen Anfälle bei peripherischen Reizungszuständen gegeben sei\*). In ähnlicher Weise hat sich nach uns Nothnagel über diesen Gegenstand vernehmen lassen. Er lässt den epileptischen Anfall durch Verengung der Hirngefässe reflektorisch in Folge von Reizung sensibler Nerven entstehen\*\*).

Es scheint in der That, dass die Mehrzahl der Fälle von Epilepsie, welche der Reizung peripherischer Nerven ihren Ursprung verdanken und somit oft mit einer deutlichen Aura ausgerüstet sind, in das Gebiet der vasomotorischen Neurosen zu verlegen sind. Werden peripherische sensible Nerven gereizt, so sehen wir, dass sich die Gefässe entweder desselben Körpertheiles oder auch entfernterer Regionen verengern, mitunter sich sogar erweitern (cf. Oben). Es kann also Anämie und Hyperämie auf diese Weise entstehen und zwar auf dem Wege des Reflexes: Die Reizung des sensiblen Nerven pflanzt sich zum Centralorgan fort und von letzterem geht die Erregung auf die vasomotorischen Röhren über. Bewirkt die Reizung sensibler Nerven Gefässverengung oder Erweiterung in der Medulla oblongata, so kann in Folge der hiedurch bedingten Anämie oder Hyperämie ein epileptischer Anfall entstehen, gerade so wie wir es künstlich im Experimente zu bewirken vermögen.

Indessen in vielen Fällen hat die Epilepsie ihren Grund in einer direkten Reizung des Hirnes und verlängerten Markes, die Aura pflegt dann meist zu fehlen.

Aber auch in diesen Fällen können die vasomotorischen Nerven Antheil an dem ausbrechenden Anfalle haben. Die vasomotorischen Nerven haben ja alle ihr Centrum im verlängerten Marke und aufwärts bis zum Pedunculus cerebri. Eine direkte Reizung dieser Theile erregt also auch die Gefässnerven ebenderselben Centraltheile und eine somit entstehende Anämie

\*) L. c.

\*\*) Virchow's Archiv Bd. 40.



oder paralytische Hyperämie der Centren wird die direkte Irritation unterstützen können.

### **Angina pectoris vasomotoria.**

Unter der vorstehenden Bezeichnung wurde von Einem von uns eine Krankheitsform beschrieben \*), welche man bis dahin ohne Unterscheidung dem dunklen Symptomenkomplex der angina pectoris beigesellt hatte. Die physiologische Analyse dieser Erkrankung führte zu dem Ergebniss, dass die mit dem Namen Angina pectoris bezeichnete Symptomengruppe aus einer Anzahl ganz differenter Affectionen sich zusammensetze, die man aus Unkenntniss der physiologischen Beziehungen als Glieder Einer Krankheit hinstellte, wiewohl sie nur durch einzelne Symptome sich ähnlich sehen.

Wir bezeichnen mit dem Namen Angina pectoris vasomotoria jene Form der Herzbräune, welche hervorgebracht wird durch eine Affection der vasomotorischen Nerven entweder aller oder doch vieler Gefässbezirke.

Es ist bekannt, dass bei den Anfällen der Angina pectoris die Kranken plötzlich eine zusammenschnürende schmerzhaft empfindung unter dem Brustbeine befällt, verbunden mit quälender Angst und dem Gefühle, als erlösche das Leben. Die Kranken glauben nicht athmen zu können, bewegt man sie aber dazu, so gelingt es ihnen, tiefer zu inspiriren; sie bleiben stehen, stemmen wohl die Brust an, die Hände sind kühl, das Gesicht blass, die Züge verändert. Abnorme Erscheinungen am Herzen sind stets vorhanden: bald sind die Schläge desselben klein, energielos, aussetzend, ja das Herz kann längere Pausen in seiner Aktion machen, bald ist die Zahl der Pulsationen vermehrt, die Contractionen selbst stürmisch, gleichsam überstürzt.

Die Pathologen haben Recht, wenn sie die Angina pectoris als eine Steigerung des sogenannten nervösen Herzklopfens bezeichnen; es gilt dieses namentlich von jener Form desselben, welche wir Angina pectoris vasomotoria nennen.

Halten wir daran fest, dass das Centrum aller Gefässnerven im verlängerten Marke und dem Pedunculus cerebri seinen Sitz habe, so ist es erklärlich, wie Gemüthsaffecte der verschiedensten Art, Contractionen oder Relaxationen der Gefässwandungen hervorrufen können: das Erröthen beim Schamgefühl,

\*) L. Landois Der Symptomencomplex „Angina pectoris“ physiologisch analysirt etc. Correspondenzblatt f. Psychiatrie, 1866.



das Erblassen beim Schreck liefern hierfür bekannte Belege. Sind die Wandungen der Gefässe in Folge von Reizungszuständen der Gefässnerven contrahirt, so steigt der Druck im arteriellen Systeme und letzterer ist es, welcher, wie die Versuche von Ludwig und Thiry zeigen, allein nach Reizung der Gefässnerven oder ihres Centrums eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der Herzschläge zur Folge hat. Andererseits wissen wir aus den Untersuchungen von Goltz, dass wenn die muskulösen Gefässwandungen in Folge von Lähmung der Gefässnerven erschlafft sind, das Blut sich in den grösseren Gefässen ansammelt, und das Herz äusserst schwache, verlangsamte und mühsame Contractionen vollführt. So können vom grossen Gehirne aus Erscheinungen am Gefässapparate und dem Centrum desselben, dem Herzen, entstehen, die, wenn sie in geringerem Grade auftreten, sich in Form nervösen Herzklopfens manifestiren, in höheren Graden jedoch einen Anfall von Angina pectoris vasomotoria hervorrufen.

Wir haben selbst einen Anfall angioneurotischer Herzbräune beobachtet, lediglich hervorgebracht durch excessive psychische Erregung. Herzklopfen und Oppression leiteten den Anfall ein. Im Anfalle selbst fanden sich die fühlbaren peripherischen Arterien strangartig hart und zusammengezogen; Blässe bedeckte den Körper, Frostgefühl und Zähneklappern trat auf; Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen bezeichneten die Blutleere der marmorbleichen Hände. Dabei eine excessive Beschleunigung des Pulses, der kaum zählbar war und durch Spannung und Härte sich auszeichnete. Hierzu gesellten sich die Zeichen der Oppression, der Angst und des Gefühls des Erlöschens der Lebensgeister; der Befallene richtete sich auf, stützte die Brust und schien nur mit Mühe athmen zu können.

Nach dem Anfalle voller weicher Puls, Turgescenz der Haut und reichlicher Schweiss.

Es ist in diesem und ähnlichen Fällen unzweifelhaft, dass in Folge der heftigen psychischen Erregung das intracranielle Centrum der Gefässnerven in solchem Grade irritirt wird, dass eine beträchtliche Contraction der arteriellen Wände mit allen ihren besprochenen Begleiterscheinungen hervortritt.

Weiterhin haben wir bei der Besprechung der Angina pectoris vasomotoria die Symptome in's Auge zu fassen, welche in der sensitiven Sphäre während des Anfalles, in geringem Grade aber auch schon bei den sogenannten nervösen Herzklopfen in die Erscheinung treten. Wir haben hier solche Symptome zu unterscheiden, welche das Herz selbst betreffen, und solche, welche ausserhalb desselben auftreten. Als leichteste Erscheinung der ersteren Art tritt uns das Gefühl des Herzklopfens entgegen. Im normalen Zustande fühlen wir nicht die Contrac-



tionen unseres Herzmuskels, die Empfindung derselben tritt vielmehr erst nach grösseren Anstrengungen oder Aufregungen hervor. In diesen Fällen ist der Druck im arteriellen Gefässsystem vermehrt und dies ist hinreichend, eine vermehrte Herzaction hervorzurufen. Aber auch die gerade entgegengesetzte Situation, die starke Verminderung des Druckes im arteriellen Systeme ruft das Gefühl des Herzklopfens hervor. In solchen Fällen wie wir es bei Anämischen, Chlorotissen und Reconvalescenten aus schweren Erkrankungen vorfinden, arbeitet das Herz äusserst mühsam; da die Herzhöhlen wenig gefüllt sind, so sind die Muskeln im höchsten Grade der Contraction.

Eine über die Norm gesteigerte Contraction eines Muskels ruft das Gefühl einer Ueberanstrengung, im höchsten Grade Schmerzgefühl hervor; so auch am Herzen. Das Herz erhält seinen sensitiven Nerven vom N. vagus (Budge, Goltz); sind die Contractionen des Herzmuskels verstärkt, so theilt sich dieses durch die Vagusfasern dem Sensorium mit; bei jedem Herzschlage entsteht das Gefühl einer abnorm gesteigerten Muskelcontractionen. Erreicht die Anstrengung des Muskels ihren höchsten Grad, so entsteht selbst Schmerz. Der eigentliche Herzschmerz tritt bei der Angina pectoris jedoch ausgesprochen vornehmlich nur da hervor, wo die Herzwandungen stärkere Dehnung oder Zerrung erleiden. Es ist diess der Fall hauptsächlich dann, wenn Herzfehler namentlich der Klappen mit im Spiele sind. Ist bei den Anfällen der vasomotorischen Herzbräune die Herzthätigkeit sehr gesteigert, so dass der Herzstoss verstärkt erscheint, so wird namentlich bei empfindlichen Personen, der Anschlag des Herzens gegen die Brustwand die subjective Empfindung des Herzklopfens durch die Bahn der sensitiven Thoraxnerven noch erhöhen können.

In engem Zusammenhange mit dem Symptome des subjectiven Herzklopfens und Herzschmerzes steht das Gefühl der Beklemmung auf der Brust. Letzteres, welches man so oft bei dyspnoetischen Affectionen der verschiedensten Art wahrnimmt, hat darin seinen Grund, dass in Folge der perversen Herzthätigkeit die Dekarbonisation des Blutes in den Lungen nicht im gehörigen Masse von Statten gehen kann. Der bei anderen Formen der Angina pectoris beobachtete ausstrahlende Schmerz gegen die Oberextremitäten hin kommt bei reiner angioneurotischer Form mitunter, aber meist nur schwach vor.

Endlich verdient noch ein Symptom Beachtung, es ist das Gefühl der grossen Hinfälligkeit des Schwindels und des Erlöschens der Lebensfunktionen. Diese Erscheinung erklärt sich daraus dass bei der abnormen Herzthätigkeit und bei der dadurch bedingten Störung der Circulation, die vitalen Nervencentren nicht gehörig mit belebenden Blute versorgt werden. Ganz dieselben



Aus der „Wiener med. Wochenschr.“ der Jahrgänge 1867 u. 1868 abgedruckt.  
Im Selbstverlage des Verfassers.



