

XXI.

Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten.

Von Dr. Putjatin in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVII.)

Die Nervenganglien im Herzen der Säugetiere wurden zuerst von Remak entdeckt¹⁾). Später wurde durch physiologische Experimente das Dasein der Nervencentra im Herzen der Frösche bewiesen und ihre Bedeutung und Lage bestimmt. — Eine ziemlich deutliche Beschreibung der Gangliengebilde und des Verlaufes der Hauptnervenstämmen im Froschherzen finden wir bei Bidder²⁾). Weiterhin haben Schklaresky³⁾ und Skworzoff⁴⁾ Nervenganglien im Herzen der Frösche, Vögel und einiger Säugetiere beschrieben.

Auf Grund physiologischer und histologischer Untersuchungen der Thierherzen war man zu der Voraussetzung von der Existenz der Nervencentra auch im Menschenherzen gekommen, und mit Hülfe dieser, zwar hypothetischen, jedoch sehr wahrscheinlichen Vermuthung sind einige Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit durch pathologische Veränderungen in den Nervencentra erklärt worden. So hält Eulenburg⁵⁾ pathologische Veränderungen in dem automatischen Herznervensystem für die Hauptveranlassung, welche die Anfälle Anginae pectoris hervorruft. Sich berufend auf physiologische Versuche mit Froschherzen und ihr verschiedenes Verhalten gegen dieselben Herzgifte, aber bei verschiedener Concentration, schliesst er, dass auch, in pathologischen Fällen die

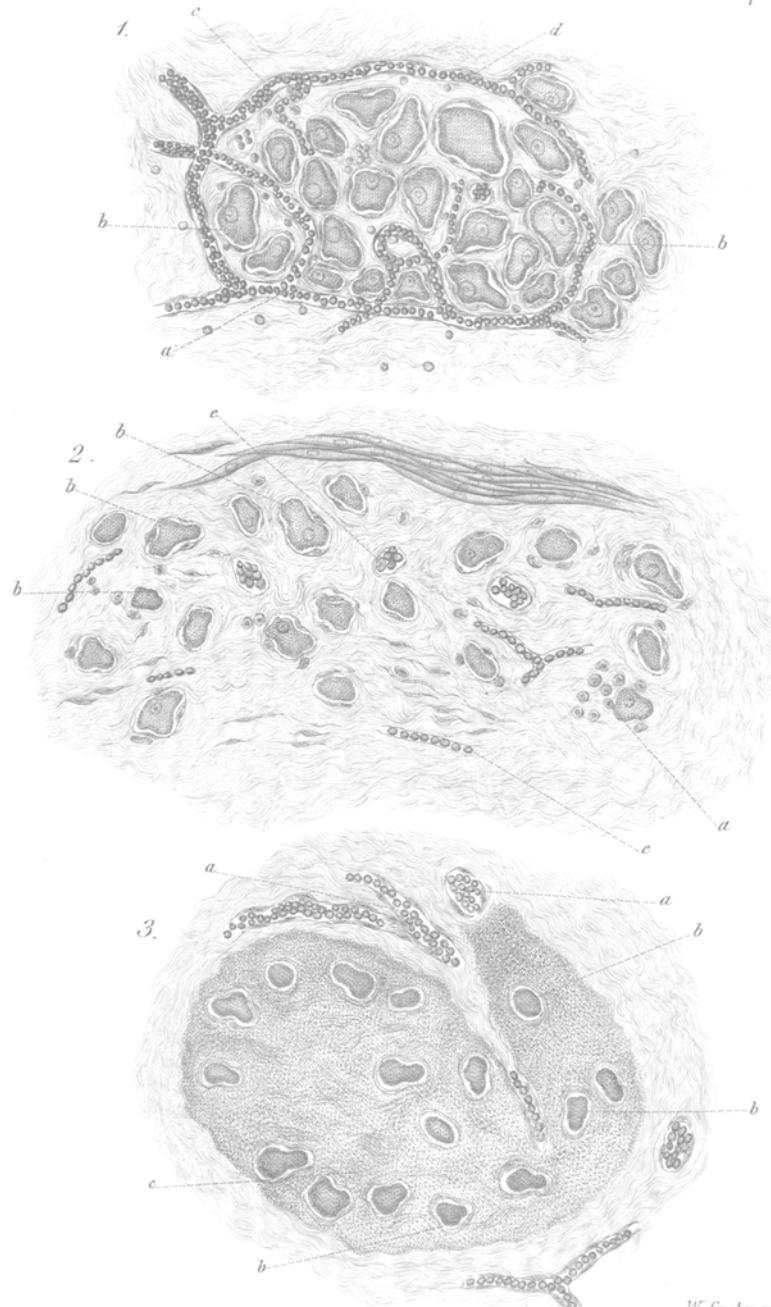
¹⁾ Müller's Archiv 1844, S. 463, Taf. XII.

²⁾ Du Bois-Reymond's Archiv f. Anatomie, Physiol. u. wiss. Med. 1866 u. 1868.

³⁾ Anatomie des Menschen von Henle S. 574.

⁴⁾ Materialien zur Anatomie und Histologie des Herzens und seiner Hüllen, von Skworzoff, Dissertation. St. Petersburg 1874.

⁵⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten.



Herzganglien wie in diesen physiologischen Versuchen in Reizung versetzt werden müssen.

Welche Ursache es auch sei, sagt er, welche die rhythmische Thätigkeit der Nervenganglien im Herzen stört, — ob ein abnormer Widerstand für die Blutcirculation, wie ihn z. B. Aortenfehler und in ihr vorkommende atheromatöse Prozesse verursachen, oder eine Verminderung des Blutzufusses zu den Ganglien im Verhältniss zu dem normalen, wie es bei Verengerung des Lumens und Obturation der Coronararterien zu beobachten ist; oder gar ein Leiden der Ganglien selbst, was nicht unwahrscheinlich ist, bei Erkrankungen der Herzmusculatur, und besonders in der letzten Periode der Myocarditis und der Fettdegeneration des Herzens, — in allen diesen Fällen kann die Herzthätigkeit auf zweierlei Arten geändert werden: entweder wirken die eben genannten pathologischen Einflüsse erregend und die Herzfrequenz wird gesteigert, oder im Gegentheil, dieser Reiz wirkt auf eine abstumpfende Weise und die Pulsation erschlafft. — Verschiedene Giftlösungen rufen je nach dem Grad ihrer Concentration sehr ungleiche Erscheinungen hervor; ebenso können auch die pathologischen Prozesse je nach ihrer Intensität verschiedene Einwirkungen hervorbringen, was namentlich bei den vielartigen Anfällen von Angina pectoris zu bemerken ist. Weiter wird ein physiologisches Experiment von Bezold zum Beweis, dass an der Angina pectoris die Herzganglien einen Anteil nehmen, citirt.

Auf diese Art wurde *a priori* die wichtige Bedeutung der Nervencentra für die Explication der Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit angenommen, aber pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen sind in dieser Richtung sehr wenige gemacht worden. Ich kenne nur solche von Lancereaux, und in der letzten Zeit von Dr. Iwanowsky und Wassilieff.

Lancereaux¹⁾) theilt einen Fall mit, wo ein 45jähriger Kranke während seiner Lebenszeit an Angina pectoris litt und an einem ihrer Anfälle starb. Bei der Autopsie fand man: Verengerung der Coronararterien und Veränderungen der Aorta an dem Orte, wo ihr der Plexus cardiacus anliegt; der letzte war an Gefässen reich und einige seiner Bündel von Exsudat umringt. Die mikroskopische

¹⁾ De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. méd. 1864. p. 432.

Untersuchung wies eine Anhäufung von runden Körnchen nach, welche die Nervenfasern auseinander gerückt und zusammengedrückt haben; außerdem war das Nervenmark der letzteren gräulich gefärbt und enthielt viele Kerne.

Dr. Iwanowsky¹⁾ hat Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens beim Flecktyphus angestellt. Da in dieser Arbeit eine ausführliche Beschreibung, sowohl normaler Nervenganglien des Herzens, als auch in ihnen vorkommender acuter Prozesse dargeboten wird, so halten wir es für nothwendig, einen Auszug aus dieser Arbeit anzuführen.

Die Nervenganglien im menschlichen Herzen sind hauptsächlich in die Scheidewand der Vorkammern eingebettet, und meistens in ihrem oberen Theile über dem Muskelring localisirt, welcher das ovale Loch (Fossa ovalis septi atriorum) umschliesst; im unteren Theile der Scheidewand trifft man die Ganglien in einer geringeren Zahl, als im oberen. Diese Ganglien sind von runder oder ovaler Form, haben als Hülle einen bindegewebigen fibrillären Ueberzug, und sind von einem dichten Gefässnetze umgeben, welches in das Innere der Knoten feine Aeste eindringen lässt. Die sich in den Ganglien befindlichen Nervenzellen sind von rundlicher und ovaler Form und von Kapseln umgeben, welche aus einer Schicht platter Endothelzellen bestehen; jede Zelle hat einen oder zwei feine Ausläufer; längs den Nervenfasern werden zuweilen abgesonderte Nervenzellen angetroffen, einzeln oder auch mehrfach.

Pathologische Veränderungen in den Nervenganglien des Herzens beim Flecktyphus waren folgende: die Ganglienzellen stellten sich gequollen und trübe dar, weshalb Kerne gar nicht oder sehr undeutlich zu sehen waren, das Kapselendothel der Zellen erschien öfters geschwollen; dann und wann kamen dem Degenerationsprozesse unterworfone Ganglienzellen vor, allein neben den veränderten waren auch normale nachweisbar. In dem Zwischengewebe der Nervenganglien wurden oft Granulationselemente von runder Form angetroffen; dieselben Elemente waren auch im Innern der Kapsel zwischen der Nervenzelle und dem sie umschliessenden Endothel eingelagert. Daraus schliesst Dr. Iwanowsky, dass die von ihm

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus, von Dr. Iwanowsky. Journal der normalen und pathologischen Histologie und der klinischen Medicin, herausgegeben von Rudneff. Januar — Februar 1876.

beschriebenen pathologischen Veränderungen in den Nervenknoten den Charakter parenchymatöser Prozesse haben, und dass dadurch einige klinische Erklärungen ermöglicht werden. Durch tiefe und verbreitete parenchymatöse Störungen erklärt er die Herzparalyse (*Paralysis cordis*), welche zum Tode in den frühen Typhusperioden führt.

Nach den Erforschungen von Dr. Wassilieff¹⁾) waren die anatomischen Veränderungen in den Nervenganglien des Herzens bei der Wasserscheu folgende: das Kapselendothel der Ganglienzellen erschien nicht selten gedrungen; im Innern der Kapsel und unter den Nervenzellen in dem zwischenliegenden Bindegewebe waren Granulationselemente zu finden; das Protoplasma war getrübt und deshalb die Kerne undeutlich oder gar nicht sichtbar; die Gefäße meistens leer. Die hauptsächliche und beständige Veränderung bestand aber darin, dass die Ganglienzellen ihre Kapseln nicht völlig ausfüllten; zwischen den letzteren und dem Nervenkörper blieb ein freier Raum, durch welchen Zellenfortsätze verlaufen. Auf Grundlage einer Messung sowohl normaler, wie auch auf die eben beschriebene Art pathologisch veränderter Zellen, und einer Vergleichung der beim Ausmessen erhaltenen Zahlen, schliesst der Verfasser, dass der freie Raum zwischen den Nervenkörpern und ihren Kapseln nicht vom Zusammenschrumpfen der Zelle, sondern von dem Ausdehnen der Kapsel in Folge eines ödematischen Prozesses herrührt.

Mit den genannten Arbeiten sind unsere Kenntnisse über Veränderungen der Nervenknoten des Herzens erschöpft. Um diese wissenschaftliche Lücke auszufüllen und in Bezug auf die erwähnte Meinung von Eulenburg bin ich, im Auftrag und unter Leitung von Professor Dr. N. P. Iwanowsky, zur Entscheidung der Frage über die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten geschritten. Zu diesem Zweck sind mehrere Herzen der Untersuchung unterworfen worden, welche ich aus dem pathologischen und gerichtlich-medizinischen Institut der medico-chirurgischen Akademie in St. Petersburg erhalten habe.

Der bequemeren Darstellung wegen werden wir unser Material in drei Gruppen theilen.

¹⁾ Dr. N. Wassilieff, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centr. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 36.

Die erste Gruppe wird sich mit Herzen derjenigen Subjecte befassen, bei denen Störungen der Herzthätigkeit während des Lebens beobachtet wurden, und deren Tod in Folge von Herzparalyse eintrat. Die pathologischen Veränderungen im Herzen selbst erschienen sehr unbedeutend. In der zweiten Gruppe werden Fälle erörtert, wo man tiefe örtliche Veränderungen im Herzen fand, welche sich im Leben durch Störungen in der Herzthätigkeit äusser-ten. Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Herzen, in welchen keine sehr tiefen und heftigen örtlichen Veränderungen im Herzen von constitutionellen Störungen des ganzen Organismus complicirt oder abhängig waren.

Die erste Gruppe.

Diese Gruppe wird folgender Fall vertreten:

Gerichtlich-medicinische Autopsie am 14. Juni 1875. — Plötzlich gestorbener Landmann, Alexander Iwanoff, etwa 40 Jahre alt. — Aus der Anamnese ist bekannt, dass er während des Lebens an Anfällen litt, welche der Beschreibung nach den stenocardischen ähnlich waren.

Die pathologisch-anatomischen Thatsachen sind folgende: Das Herz in seinem Umfange vergrössert, die Wände etwas dünner wie normal, die Herzähnchen erweitert. Die Innenhaut der Aorta zeigt einen unlängst entstandenen atheromatösen Prozess, welcher Ulcerationen erzeugt und sich auf die Aortenklappen verbreitet hatte (Endo-carditis ulcerosa); das Lumen der aufsteigenden Aorta unbedeutend erweitert; Lungenödem und ödematöse Infiltration des Gehirns. In anderen Organen keine besonderen Veränderungen. Der Tod erfolgte durch Gehirn- und Lungenödem, welche in Folge der Herzparalyse entstanden waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung war eine starke Capillarhyperämie in grösserer Verbreitung über das Herz zu bemerken, und in dem lockeren subserösen Bindegewebe des Pericardiums, welches sich auch in die Scheidewand der Vorhöfe fortsetzt, wo die Nervenknoten eingebettet liegen, trat stellenweise eine bedeutende Entwicklung von Granulationslementen hervor, die in Heerden angehäuft erschienen. In dem Muskelgewebe des Herzens bestanden ausser Capillarhyperämie keine anderen Veränderungen; die Muskelfasern stellten sich ganz normal dar. Die Innenhaut der Aorta war von einer kürzlich entstandenen Endoarteritis ergriffen und in der Adventitia eine beträchtliche Entwicklung der Granulationslemente zu bemerken. Eine stärkere Gefässanfüllung war auch in den Nervenganglien (Fig. 1) nachzuweisen, und in einigen Präparaten erschienen die ganzen Ganglien von hyperämischen Gefässen umzogen, die in das Innere des Knotens feine, mit Blut angefüllte Gefässästchen nach verschiedenen Richtungen eindringen liessen. Ausserdem werden in manchen Nervenknoten, zwischen den Nervenkörpern, runde Granulationslemente zerstreut in geringer Quantität gefunden; deutlicher treten diese Elemente in den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten hervor. Bei der Bearbeitung normaler Nervenganglien mit diesem

Mittel wurden die ovalen Kerne längs den Nervenfasern, sowie die Kerne der Epithelialzellen, welche einen jeden Ganglienkörper umschließen, und die des Blutgefäßendotheliums blau gefärbt. Ausser diesen Kernen zeigten sich, nach der Imbibition mit Hämatoxylin, runde Körperchen von der Grösse farbloser Blutzellen, welche gruppenweise die von Blut erweiterten Capillaren und Ganglienzellen umgaben. Ganz gleich gefärbt waren auch die weissen Blutkörperchen in den Gefässen, welche das Innere der Knoten durchziehen. Nebst den farblosen waren auch fast unveränderte rothe Blutkörperchen im Gewebe des Ganglions vorhanden. Die Nervenkörper der Ganglien wenig verändert; die kapselbildenden Zellen umgeben in einfacher Schicht ihre Peripherie, wobei die Ganglienzellen nur etwas gequollen erscheinen, ihr Protoplasma unbedeutend getrübt, die Kerne meistens deutlich zu sehen.

Die zweite Gruppe.

Als Vertreter dieser Gruppe dienen folgende Fälle:

1. Die Autopsie hat im pathologischen Institut am 16. December 1871 No. 348 stattgefunden. Es war ein verabschiedeter Soldat, Johann Wassilieff, 56 Jahre alt, in das klinische Hospital der 2. therapeutischen Abtheilung am 17. November eingetreten und dort den 15. December 1871 gestorben. Die klinische Diagnose war gestellt auf Insufficiencia valvulae aortae.

Das Protocoll der Autopsie lautete: Die Knochen des Schädelgewölbes an ihrem Dickendurchmesser zugenommen und von Sclerose betroffen. Die Pia mater verdickt, getrübt und sich leicht von dem unterliegenden Gewebe ablösend; die Seitenventrikel des Gehirns durch bedeutende Quantität von serösem Exsudat ausgedehnt, ihr Ependyma dicker; das Gewebe des Grosshirns blutarm und fest. Das Herz in seiner Breite 6 Zoll und in der Länge 5 Zoll; die Dicke der Wandung am rechten Ventrikel vermehrt, blass und wekk; die des linken auch zugenommen; die Musculatur von gelblicher Farbe; an dem vorderen Zipfel der Bicuspidalis ein sackförmiges Aneurysma, welches haselnussgross und mit Gerinnseln ausgefüllt war. An den Aortenklappen Verdickung, Schrumpfung und Ulcerationen, nebst Umsäumung ihres Randes mit zottenförmigen Wucherungen; die Innenhaut der Aorta zeigte nur einen schwach entwickelten Ulcerationsprozess. Im Pleurasack eine Ansammlung von serösem Exsudat, die Pleura selbst verdickt; der untere Lappen der linken Lunge zusammengedrückt und deshalb wenig Luft enthaltend, im oberen Lappen Lungenödem. Die rechte Lunge mit der Brustwand durch Pseudomembranen verwachsen, der Luft zugänglich, von Lungenödem und Pigmentablagerungen betroffen und eine bedeutende Entwicklung des Bindegewebes nachweisend. Die Milz mit dem Diaphragma verwachsen, an ihrer Hülle fibröse Wucherungen, das Gewebe fest und mit einem wachsartigen Glanze. Die Leber in ihrem Dickendurchmesser vergrössert, die Kapsel verdickt, blutarm, einen Wachsglanz besitzend; längs den Verästelungen der V. portae eine sichtbare Entwicklung von Bindegewebe. Die linke Niere im Umfange vergrössert, ihre Kapsel schwer abzulösen, unweit der Peripherie eine seröse Cyste, das Gewebe fest, blass und glänzend in Folge wachsartiger Degeneration. Die rechte Niere verkleinert, ihre Aussenfläche körnig und die Kapsel schwer abtrennbar; das Gewebe fest, der Nieren-

kelch erweitert. Magenschleimhaut hypertrophisch und dunkelgrau, die Mucosa des Darmkanals blass.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Herzens sind folgende Erscheinungen zu bemerken gewesen: im Muskelgewebe, zwischen seinen Bündeln sehen wir eine beträchtliche Entwicklung des Bindegewebes, die Muskelfasern an einigen Stellen atrophirt, an anderen nur getrübt und körnig, die Querstreifung an ihnen oft total unsichtbar. Die Intima aortae weist das gewöhnliche Bild der chronischen, in Ulceration begriffenen Endoarteritis; in der Adventitia dagegen treffen wir runde und dazwischen auch spindelförmige Granulationselemente. In den Nervenganglien des Herzens wird eine bedeutende Entwicklung des faserigen Bindegewebes zwischen den Ganglienzellen erkennbar (Fig. 2), außerdem sind hier runde, ovale und spindelförmige Granulationselemente zu finden. Die Ganglienkörper stark durch die bindegewebige Wucherung auseinandergerückt, verkleinert in ihrem Umfange, statt einer rundlichen eine eckige Gestalt besitzend, ihr Protoplasma getrübt, körnig, sehr viele Fett- und Pigmentkörperchen enthaltend; die Kerne einiger Zellen kaum zu unterscheiden; die Nervenkörperhüllen stark verdickt und aus mehreren Schichten von Endothelialzellen bestehend; im Inneren einiger dieser Hüllen wird eine Ansammlung runder, den weissen Blutkörperchen ähnlicher Zellen gefunden (Fig. 2); die Gefäße meistens leer. Die anderen Präparate erweisen entweder gar keine anatomischen Veränderungen, oder dieselben sind schwach ausgesprochen.

2. Der zweiten Gruppe ist auch ein Fall zuzuzählen, wo während des Lebens Asthma und Herzanfälle beobachtet und bei der Autopsie folgende Erscheinungen gefunden wurden: Lungenemphysem und Lungenödem; Dilatation des Herzens, interstitielle Myocarditis mit Verdünnung und Hervorragen in gewissen Abschnitten der Wandung am linken Ventrikel; atheromatöser Prozess in der absteigenden Aorta.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung dieses Herzens war, wie folgt: das Muskelgewebe an allen untersuchten Theilen von fetriger Entartung im höheren Grade betroffen, — die Muskelfasern getrübt, oft Fettröpfchen enthaltend, ihre Quer- und Längsstreifung zuweilen total unsichtbar, — diejenigen Gegenden, wo eine vollständige Atrophie der Muskelfasern stattfand, mit Bindegewebe ausgefüllt. Die Intima der Aorta bot einen alten chronischen Prozess, in der Adventitia bedeutende chronische Entzündung. In den Nervencentra eine grössere Quantität des interstitiellen Bindegewebes vorzufinden, dabei die einzelnen Ganglienzellen von einander entfernt, die Zellen selbst in ihrem Umfange kleiner, an Zahl aber nicht vermindert, ihr Protoplasma unbedeutend körnig, die Kerne zuweilen unsichtbar, die Zellhüllen etwas verdickt.

3. Eine Autopsie im pathologischen Institut den 8. März 1872. Es war ein Unterofficier, Adam Choletsky, 47 Jahre alt; in die 2. Abtheilung des klinischen Hospitals am 10. November 1871 angenommen und den 6. März 1872 gestorben. Die gestellte Diagnose war: Hypertrophia cordis et insufficientia valvul. aortae, Cirrhosis hepatis.

Der Leichenbefund ergab Folgendes: die Knochen des Schädels stellenweise sclerotisch, Dura mater verdickt; in der grauen Masse der linken Hemisphäre des Cerebrum wird eine halb Zoll grosse Geschwulst im Gebiete der Fissura longitudinalis bemerkt, welche fest, grau-gelblich und mit der Pia mater verwachsen er-

scheint (eine Gummi-Geschwulst). Pla mater trübe und ödematos; die Seitenventrikel sind durch seröses Exsudat erweitert, ihr Ependyma dicker. Das Gehirngewebe fest; an dem äusseren Rande des rechten Hinterhorns und im linken Pes hippocampi major eine Geschwulst, die gleich der eben beschriebenen, nur in ihrem Umfange kleiner ist; die Adergeflechte (Plex. choroides) enthalten kleine Cysten, im rechten Corpus striatum noch eine Geschwulst, welche gross wie eine Wallnuss und in ihrem Centrum käsig entartet ist. Die Gefässer der Gebirnbasis sclerotisch. Ependyma des 4. Ventrikels dicker. Die Herzbreite 6 Zoll, die Herzlänge 5 Zoll; das Pericardium stellenweise verdickt; im linken Ventrikel Erweiterung der Höhle und unbedeutende Hypertrophie seiner Wand, das Endocardium trübe und dick, die Papillarmuskeln und Trabeculae sehr dünn, Valv. bicuspidalis an den freien Randpartien dicker, das Muskelgewebe hier und da bedeutend fest; die Aortaklappen sind verdickt und erscheinen verkürzt; in der Innenhaut der Aorta ein atheromatöser, ulceröser Prozess. Die rechte Ventrikelkammer erweitert und die Wand verdickt. Die Lungen stellenweise mit der Brustwand verwachsen, ihr Gewebe blutarm, pigmentirt und von Lungenödem betroffen; in dem oberen Lappen werden feste Herde mit starker Pigmentablagerung gefunden, welche den Lufteintritt an diesen Partien verhindern; der vordere Lappen beider Lungen emphysematisch. Die Leber im Umsange grösser, ihr Rand wulstig, das Gewebe hart, blutarm, die Oberfläche eines Durchschnittes körnig. Die Milz vergrössert und fest, von dunkelgelber Farbe, mit wachsartigem Glanze, Trabekeln bedeutend entwickelt. Auch die Nieren vergrössert, ihre Hülle leicht abzulösen, die Rindensubstanz dicker, fest und von wachsartigem Glanze, die Markpyramiden hyperämisch. Die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen hypertrophisch und schiefergrau, an anderen verdünnt und blass. Die Mucosa des Darmes dunkelgrau und dünn, die Mesenterialdrüsen grösser, fest und von Wachsglanze.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Herzens ergibt uns folgende Resultate: das Muskelgewebe erscheint allerwegen stark atrophirt; zwischen den Muskelfasern ist eine bedeutende Entwicklung von festem Bindegewebe vorhanden, wobei die Muskelfasern selbst in ihrem Volumen verkleinert, dünn und blass, die Quer- und Längsstreifen meistens weder zahlreich noch deutlich zu sehen sind. Ein alter chronischer Prozess in der Innenhaut der Aorta, nebst einer beträchtlichen Entwicklung von ausgebildetem Bindegewebe in der Adventitia. Die diesem Herzen (Fig. 3) gehörigen Erscheinungen in seinen Nervenganglien sind: Die Masse der bindegewebigen Interstitialsubstanz stark gewuchert, stellenweise die Fibrillen körnig und überall eine Menge zerstreuter, kleiner, dunkler Körnchen, welche sich nach Bearbeitung mit Reagentien als Kalkablagerungen erwiesen. Die Nervenzellen an Zahl und im Volumen vermindert (ihr Umfang ist doppelt und mehr gegen die Norm verkleinert), weit entfernt von einander, ihre Contouren verändert, der runde Umriss in einen eckigen verwandelt, das Protoplasma viele Fett- und Pigmentkörnchen enthaltend, die Nervenkörperkerne gar nicht zu unterscheiden, die Zellhüllen verdickt und aus einem homogenen, leicht gestreiften Gewebe bestehend; die Endothelzellen dieser Kapseln scheinen total verschwunden, die Peripherie der Ganglien von Gefässen umgeben, welche rothe Blutkörperchen enthalten; im Innern der Ganglien sind Gefässer nicht zu bemerken.

Die dritte Gruppe.

Diese Gruppe soll folgender Fall ersetzen:

Ein gewesener Landmann, Boris Wutoroff, 34 Jahre alt, am 26. November in's Hospital eingetreten und dort den 9. December 1875 gestorben. Diagnose: Pneumonia chronica.

Der Leichenbefund: Pia mater getrübt, blutarm, ödematös; längs der grossen Schel sind Bildungen von Granula Pacchioni zu bemerken. Die Seitenventrikel durch seröses Exsudat erweitert, die Arteriengeflechte blass. Das Gehirngewebe blutarm, ödematös, weich; in einem gleichen Zustande ist auch das Gewebe des Kleinhirns. In der Höhle des Herzbeutels gegen 2 Unzen serösen Exsudates ergossen; das Herz in seiner Breite umfangreicher, die linke Kammer ausgedehnt, mit Verdünnung der Wandung; die Musculatur von hell-gräulicher Farbe und weich; Trabeculae carneae und Papillarmuskeln dünn und flach, V. bicuspidalis an ihrem freien Rande dicker. Die Innenhaut der Aorta streckenweise verdickt, ihre Klappen normal. Die rechte Kammer ausgedehnt, in ihren Wandungen verdünnt, die Klappen unverändert. Die linke Lunge von grösserem Umfange, schwer, an ihrer Spitze durch Pseudomembranen verwachsen; in der ganzen Ausdehnung, außer dem unteren Lappen, das Gewebe fest, der Luft unzugänglich und kleine zerstreute Heerde von grauer und gelber Farbe enthaltend. Die rechte Lunge an ihrer ganzen Oberfläche mit der Thoraxwandung verwachsen; in dem oberen Lappen wird ein der Luft unzugängliches Gewebe von schiefergrauer Farbe, heerdeweise zerstreut, gefunden; im unteren Lappen Hyperämie, Lungenödem und freier Luftzutritt. — Die Leber in ihrem Dickendurchmesser vergrössert, in anderen Dimensionen verkleinert; an dem rechten Lobus oberflächliche Narbenimpressionen, das Gewebe hart, der Durchschnitt körnig und muskatfarbig, die Leberläppchen kleiner. — Die Milz gegen 6 Zoll in der Länge und 4 Zoll in der Breite, die Textur hart, das Trabekelsystem deutlich ausgesprochen. — Die linke Niere umfangreicher, ihre Kapsel dicker, das Gewebe fest, blutarm und mit Wachsglanz; die rechte Niere im selben Zustande. — In der Mitte der Curvatura major des Magens eine unbedeutende Stricturn, welcher entsprechend die Serosa verdickt ist; die Magenschleimhaut locker, von gräulicher Farbe und capillare Extravasationen darbietend.

Die Mesenterialdrüsen umfangreicher, in ihrem Gewebe käsig Massen nestweise eingebettet. — Im Dünndarm an den Peyer'schen Drüsengebüschen gräuliche und gelbliche kleine Tuberkel. — Die Schleimhaut des Dickdarms blass und geringe Ulcerationen mit unebenen Rändern enthaltend. — Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur dieses Herzens erweist eine sehr starke und ausgedehnte Atrophie der Muskelfasern und zwischen ihnen eine bedeutende Neubildung von festem Bindegewebe. — In der Innenhaut der Aorta kaum bemerkbare Abnormität, in ihrer Adventitia eine tiefe chronische Entzündung. — Die Nervenganglien im Umfange verkleinert und zwischen den Ganglienzellen sehr bedeutende Entwicklung von Bindegewebe. Die Dimension der Ganglienzellen geringer, ihre rundliche Gestalt in eine eckige verwandelt; das Protoplasma etwas getrübt, die Kerne aber meistens zu sehen; die Kapseln dieser Zellen verdickt; die Ganglienkörper mehr von einander entfernt.

Auf diese Art sind von uns drei Kategorien von Herzen untersucht worden, und wir konnten uns überzeugen, dass die anatomischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens weniger entwickelt in den Fällen sind, wo das Herz selbst und die Aorta gering verändert erscheinen, und umgekehrt.

Im ersten Falle bietet das Muskelgewebe des Herzens gar keine Abnormität dar, und in der Aorta sind die Veränderungen von kurzer Dauer; deshalb sind in den Nervenganglien nur Hyperämie und Granulationsbildung vorhanden — erste Periode der pathologischen Veränderung überhaupt. In den anderen Gruppen waren die Veränderungen am Herzen und in der Aorta chronisch, deswegen ist in den Nervenganglien ein sehr merklicher Abstand von der Norm vorzufinden. Folglich stehen die pathologischen Veränderungen in den Herzganglien in unmittelbarer Abhängigkeit von den örtlichen Veränderungen des Herzens und der Aorta.

In den Fällen (1—3) aus der zweiten Gruppe ergab die Autopsie, ausser umfangreichen örtlichen Störungen im Herzen und der Aorta, noch in den verschiedenen Organen eine Reihe krankhafter Zustände, deren Eigenschaften und selbst die Vielheit der Affectionen auf die Existenz der Syphilis constitutionalis hinweisen. Es ist natürlich vorauszusetzen, dass dieser allgemeine krankhafte Prozess nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der pathologischen Veränderungen, so in der Aorta und im Herzen, wie auch in seinen Nervenganglien blieb.

Die Richtigkeit dieser Voraussetzung wird durch den Fall aus der dritten Gruppe bestätigt, wo neben leichten Störungen im Herzen und der Aorta sehr deutlich ausgesprochene Veränderungen in den Nervenganglien vorkommen, die von langer Dauer waren und mit dem Charakter gewöhnlicher, der Syphilis eigenthümlicher Affectionen, d. h. in Form chronischer interstitieller Entzündung auftreten. Auf welche Art entstehen denn die pathologischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens?

Wir haben uns überzeugt, dass diese Veränderungen in naher und unmittelbarer Abhängigkeit von den Störungen des Herzens und der Aorta stehen. Letzteres ist besonders deutlich im ersten Falle zu sehen, wo die Veränderungen in den Ganglien erst unlängst entstanden zu sein scheinen, und obgleich in der Aorta (in ihrer Adventitia und Intima) die Störungen auch nur von kurzer Dauer sind,

so findet man sie dennoch in der Entwicklung weiter vorgeschritten und von längerer Existenz, als in den Nervenganglien. Ausserdem haben wir an den mikroskopischen Präparaten aus diesem Falle Gelegenheit gehabt, uns zu überzeugen, dass zugleich mit den vorhandenen Granulationselementen in der Adventitia aortae eine heerdartige Anhäufung dieser Elemente auch in dem lockeren Bindegewebe zu finden war, welches unter dem Pericardium gelagert ist und sich von dort in die Scheidewand der Vorhöfe fortsetzt, wo die Nervenganglien eingebettet liegen.

Es ist demzufolge klar, dass der entzündliche Prozess zuerst in der Aorta begann, dann auf das unter dem Pericardio liegende Bindegewebe überging, und später per continuitatem das Bindegewebe, welches die Nervenganglien des Herzens umgibt, ergriff.

Wir haben also die Existenz der chronischen Veränderungen in den Nervencentra des Herzens bewiesen, auch die Bedingungen und die Art und Weise ihrer Entstehung erklärt. Jetzt aber müssen wir auf diejenigen Erscheinungen hindeuten, welche durch diese pathologischen Störungen hervorgerufen werden können:

1. Diese Veränderungen müssen nothwendig verschiedene Störungen in der rhythmischen Herzthätigkeit verursachen. In der Physiologie ist es keinem Zweifel unterworfen, dass die rhythmischen Contractionen des Herzens von seinen Nervenganglien regiert werden, folglich, wenn die Ganglien abnormal sind, muss auch ihre Function eine Abnormität bieten. Daher können mit vollem Rechte viele Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit und einige Arten der Angina pectoris eine Erklärung in den anatomischen Veränderungen der Nervencentra im Herzen finden. So sind auch in einigen von uns erwähnten Fällen während des Lebens stenocardische Anfälle bezeichnet worden.

2. Starke und ausgedehnte Störungen in den Nervencentra können Herzparalyse und in Folge davon den Tod herbeiführen.

So haben wir in dem ersten oben beschriebenen Falle weder im Herzen noch in anderen Organen irgendwelche Störungen gefunden, die uns mit genügender Sicherheit die Ursache des Todes erklären könnten.

In dem Protocoll der Autopsie sind Gehirn- und Lungenödem als Ursachen des Todes angegeben worden, die abhängig von der Herzparalyse sind, welche allem Vermuthen nach in Folge starker

und ausgedehnter Hyperämie und granulirender Entzündung in den Nervenganglien des Herzens entstanden war.

Es gibt also auch andere Fälle von Paralysis cordis, die sich sowohl in den schnellablaufenden als in den chronischen Erkrankungen des Herzens entwickeln, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Erklärung in tiefen und weit verbreiteten anatomischen Veränderungen der Herznervencentra finden können.

Zum Schluss werden die von uns erlangten Resultate in folgendem Resumé angegeben:

1. Bei den chronischen Erkrankungen des Herzens und Aorta sind in allen von uns untersuchten Fällen Veränderungen auch in den Nervenganglien vorhanden gewesen, wobei die entzündliche Affection sich auf diese letzteren per continuitatem verbreitete.

2. In den Fällen einer frühen und beziehungsweise unbedeutenden Affection im Herzen und der Aorta waren Veränderungen in den Nervenganglien durch Hyperämie und granulirende Entzündung angedeutet; bei den langdauernden und stark entwickelten Erkrankungen des Herzens und der Aorta wurde in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Wucherung von festem Bindegewebe und nachfolgender Veränderung der Nervenganglien selbst gefunden, welche sich in Fett- und Pigmententartung äusserte.

Im dritten Fall der zweiten Gruppe ist ein hoher Grad der pathologischen Veränderungen in den Nervenganglien mit vollkommener Degeneration, sogar Vernichtung der Ganglienzellen und Kalkinfiltration des Zwischengewebes vorhanden.

3. Abgesehen von den örtlichen Störungen im Herzen und der Aorta können die pathologischen Veränderungen der Nervenganglien mittelst allgemeiner chronischer constitutioneller Erkrankungen hervorgerufen werden (Syphilis); bei dem gleichzeitigen Dasein einer und der anderen Veranlassung erlangen die Veränderungen der Ganglien den höchsten Grad ihrer Entwicklung (1. und 3. Fall aus der zweiten Gruppe).

4. Die beschriebenen Veränderungen der Nervenganglien im Herzen bleiben nicht ohne Einfluss auf seine physiologische Thätigkeit, so dass viele funktionelle Herzaffectionen, Erzeugung einer gestörten Circulation bei Klappenfehlern, ohne jede Fettdegeneration im Herzen, und sogar die Paralysis cordis bisweilen ihre Erklärung in den anatomischen Veränderungen der Nervenganglien

finden können; aller Wahrscheinlichkeit nach lassen sich auch einige Formen der Angina pectoris durch diese Veränderungen der Ganglien erklären.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

- Fig. 1. Herzganglien aus dem 1. Falle der I. Gruppe. a Durch Blut erweiterte Gefässse, b Ganglienzellen und ihre Kapseln, c ausgewanderte weisse Blutkörperchen, d extravasirte rothe. — Die Zeichnung ist bei dem 3. Ocularglas und dem 7. System des Mikroskops von Hartnack abgenommen worden.
- Fig. 2. Herzganglien aus dem 1. Falle der II. Gruppe. a Verdickte Kapsel einer Ganglienzelle mit Granulationselementen im Innern, b Ganglienzellen, c der Quere und Länge nach durchschnittene Blutgefäßse. — Dieselbe Vergrösserung.
- Fig. 3. Herzganglien aus dem 3. Falle der III. Gruppe. a Blutgefäßse, b atrophierte Ganglienzellen mit verdickten homogenen Kapseln, c Zwischengebebe des Ganglions mit Kalkinfiltration. — Dieselbe Vergrösserung.

XXII.

Ueber die Lähmung des M. serratus anticus major.

Von Dr. Lewinski,

Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Während Bell bekanntlich dem M. serratus anticus major eine grosse Rolle als Inspirationsmuskel zuertheilt hatte und demnach Athembeschwerden als eine Folge seiner Lähmung annahm, während Stromeyer die habituelle Scoliose mit ihm in Verbindung brachte: hat sich in den letzten Decennien die Ueberzeugung immer mehr Bahn gebrochen, dass eine Paralyse dieses Muskels nur Störungen in der Haltung des Schulterblattes und in der Erhebung des Arms bedinge. Wie man nehmlich wenigstens in Deutschland jetzt fast allgemein glaubt, soll sich alsdann folgende Abnormität entwickeln¹⁾: Die Scapula ist etwas gehoben, der Wirbelsäule mehr genähert, ihr

¹⁾ Cf. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. S. 566. — Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1874. S. 482. — O. Berger, Die Lähmung des N. thoracicus lateralis. Breslau 1875. S. 40.