Die Bedeutung des Nervus depressor für Blutdruck und Aorta.

Experimentelle Untersuchungen, gemeinsam mit Med.-Prakt. Oertel,

von

Prof. Dr. Ed. Stadler,

Oberarzt der medizinischen Klinik zu Leipzig bis März 1913, jetzt leitender Arzt
der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Plauen i. V.

(Mit 2 Kurven.)

Die Erkenntnis von der Bedeutung der vasomotorischen Innervation für den Kreislauf bei akuten und chronischen Krankheitszuständen gehört heute zu den Grundpfeilern der Lehre vom Kreislauf. Klinische Untersuchung am Krankenbett und Tierexperiment haben gewetteifert in der Erforschung dieses Wissensgebietes. Einfache und schwierige Untersuchungsmethoden haben eine Unzahl von Tatsachen ergeben und versucht, in den komplizierten Mechanismus der nervösen Beeinflussung der Blutgefäße Licht zu bringen. Manche Frage rein physiologischer Natur ist bisher ungelöst und harret einer allgemein befriedigenden Erklärung. Die Pathologie der Gefässinnervation steht aber noch fast auf der ganzen Linie in der Diskussion, und Tatsachen, die seit länger als einem Jahrzehnt anerkannt sind, wie z. B. die Ursache der Gefässlähmung im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten, werden neuerdings wieder angezweifelt.

Über die Folgen der gestörten Gefässinnervation, die Blutdrucksteigerung oder -senkung und die Veränderung der Blutverteilung herrscht kaum in einem Falle eine Meinungsverschiedenheit. Die Schwierigkeit liegt vielmehr in der Erkennung des Ausgangspunktes der Störung, der — ganz allgemein — zentral im Zentralnervensystem oder peripher in der Gefäßwand zu suchen ist. Das Tierexperiment hat, namentlich für die Beurteilung akuter Krankheitszustände, hier bereits manchen Aufschluss gebracht. Weniger hat es für die Bedeutung der vasomotorischen Innervation bei chronischen Erkrankungen geleistet. Es liegt das zum Teil an den mannigfachen Unterschieden im Bau und in der Funktion des menschlichen und tierischen Organismus — sie sind für die Kreislauforgane schon infolge ihrer Abhängigkeit von seelischen Vorgängen besonders hoch zu veranschlagen —, zum

Teil an der verschiedenen Reaktion auf giftige Substanzen endogener und exogener Art, die für die Entstehung der krankhaften Veränderungen angeschuldigt werden.

Unter den chronischen Erkrankungen hat vor allen das experimentelle Studium der Arteriosklerose mit diesen Schwierigkeiten zu kämpfen. Der Einfluss der fertigen sklerotischen Gefässerkrankung auf den Blutdruck und die Blutversorgung der Organe ist hinreichend bekannt. Über die Bedeutung einzelner Faktoren für die Entstehung der Arteriosklerose sind die Ansichten hingegen noch geteilt und bedürfen weiterer Klärung.

Ich beabsichtige nicht hier die zahlreichen Ursachen der Arteriosklerose aufzuzählen. Vielfach wirken mechanische und chemische Einflüsse zusammen, ohne dass wir im einzelnen Falle dem einen oder anderen Moment die grössere Bedeutung beizumessen vermöchten. C. Hirsch¹⁾ hat vor kurzem eine gedrängte Übersicht über den heutigen Stand der Lehre von der Arteriosklerose gegeben und dabei auf den Wert ihres experimentellen Studiums hingewiesen. Er rückt das „funktionelle Moment der Abnutzung“ für die Entstehung der Gefässerkrankung in den Vordergrund und betont die Bedeutung der dauernden Erhöhung des Blutdrucks und der häufigen Blutdruckschwankungen. Es sind dieselben Anschauungen, wie sie Romberg²⁾ im Jahre 1904 vom Standpunkt des Klinikers aus vertreten hat. Seitdem hat ihre experimentelle Begründung zahlreiche Bearbeitungen von verschiedenen Gesichtspunkten aus veranlasst.

Während die klinische Beobachtung am Krankenbett uns die Bedeutung dauernder Blutdrucksteigerung für die Entstehung der sklerosierenden Gefässerkrankung täglich vor Augen führt, begegnet die Deutung häufiger Schwankungen des Blutdrucks als Ursache des Leidens im einzelnen Falle manchen Schwierigkeiten*). Es fehlt recht oft die Möglichkeit, diese Blutdruckschwankungen zahlenmässig nachzuweisen. Wir gründen unsere Schlüsse auf das Bestehen anderer Symptome von gesteigerter nervöser Erregbarkeit, bei denen erfahrungsgemäss Blutdruckschwankungen oft vorkommen. Eine Befestigung dieser Anschauungen durch das Experiment erscheint also gerade hier sehr erwünscht.

Mit Hilfe verschiedener Eingriffe hat man im Tierversuch eine Lösung der Aufgabe versucht. Lewaschew³⁾ legte bei Hunden eine Fistel in der Unterbauchgegend an und komprimierte täglich mit dem Finger 3 bis 5 Minuten lang die Aorta abdominalis. Nach mehreren

---

*) Vgl. Israel, Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. 449/450. 1907.

Monaten zeigte die Aorta oberhalb der Kompressionsstelle eine deutliche Erweiterung und merklichen Verlust ihrer Elastizität. Die Wand war schlaff, welk, verdünnt; nur nahe den Semilunarklappen fanden sich einige atheromatöse Plaques. Als Ursache der Veränderung sieht Lewaschew die Blutdrucksteigerung an.

Schur und Wiesel⁴⁾ beobachteten bei einem Hunde, der täglich länger als einen Monat hindurch mehrere Stunden lief, an der Bauchaorta und besonders an den Arteriae iliacae eine in Verkalkung befindliche Reihe typischer mesarteriitischer Herde. Sie denken daran, dass die Genese dieser Veränderungen vielleicht von der stärkeren Durchströmung des Organismus mit Adrenalin abhängig war.

Den Tierärzten ist echte Arteriosklerose bei Pferden und Hunden nicht unbekannt. In Versuchen von Külbs⁵⁾, Bruns⁶⁾ u. a., die Hunde mehrere Monate im Tretrade arbeiten liessen, ist von sklerotischen Gefässveränderungen nichts beobachtet worden.

Dass Muskelarbeit zu Blutdrucksteigerung führt, ist durch die Untersuchungen Masings⁷⁾ sichergestellt worden.

Um jedoch in der kurzen Zeitspanne weniger Wochen oder Monate, die zu experimentellen Zwecken zur Verfügung zu stehen pflegen, bei gesunden Individuen anatomische Veränderungen der Gefässwand zu erzeugen, müssen im allgemeinen höhere Anforderungen an ihre Funktion gestellt werden, als es dem physiologischen Maße entspricht. Um den abnormen Blutdruckschwankungen der Neurastheniker im Experimente einen Vergleich zu schaffen, hiess es also die vasomotorische Innervation bei den Tieren zu stören in dem Sinne, dass physiologische Reize mit krankhafter Steigerung des Blutdrucks beantwortet würden. Das erschien möglich durch Ausschaltung des Nervus depressor.

Der N. depressor ist der Ventilnerv der Aorta (C. Ludwig und Cyon⁸⁾ Köster und Tschermak⁹⁾, C. Hirsch und Stadler¹⁰⁾). Er wird durch die pulsatorische Dehnung der Aorta erregt. Seine Erregung bewirkt neben Pulsverlangsamung eine Senkung des allgemeinen Blutdrucks durch Erweiterung der Gefässe. „Vielleicht wird seine Tätigkeit schon unter physiologischen Verhältnissen bei jeder systolischen Blutwelle, die vom Herzen in die Aorta einströmt, zur sofortigen entsprechenden Gestaltung des Gefälles angesprochen. Mit einer derartig rhythmischen Erregung stände auch die von allen Untersuchern konstatierte Unermüdlichkeit des Nerven in Einklang. Seine Bedeutung insbesondere bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen oder bei konstant hohem Blutdruck dürfte sich demnach ohne weiteres ergeben“ (C. Hirsch und Stadler¹⁰⁾).

Die Durchschneidung der Nervi depressores beim Kaninchen führt zu einer Blutdrucksteigerung von 10—30 mm Hg, die allmählich im Laufe einer halben Stunde zurückgeht. Das spricht nicht gegen die Bedeutung der Nerven. „Wahrscheinlich treten andere depresso-

rische Nerven für ihn ein. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass zugleich eine dauernde grössere Inanspruchnahme der Elastizität der Aorta eintritt. Anatomische Untersuchungen der Aorta an Hunden, denen die Depressores seit längerer Zeit durchschnitten waren, müssten hierüber Aufklärung bringen. Selbstverständlich müssten bei diesen Tieren auch genaue Herzwägungen vorgenommen werden“ (C. Hirsch und Stadler¹⁰⁾).

Das ist später von O. Bruns und Genner¹¹⁾ ausgeführt worden. Sie resezierten bei vier Hunden die Nervi depressores und liessen sie täglich viermal je 20 Minuten lang während 4½ Monaten im Tretrad laufen, also eine mässige körperliche Anstrengung leisten. Die histologische Untersuchung der Aortenwand dieser Tiere ergab „eine echte Hypertrophie, wie wir sie aus der menschlichen Pathologie von den Anfangsstadien der Schrumpfnierenkrankheit kennen. Es zeigte sich ausgesprochene Kernvermehrung, deutliche Massenzunahme der Media und Intima, nicht allein der muskulären Elemente und der elastischen Fasern, sondern auch der Bindegewebe.“

Die Herzen der Tiere zeigten im Verhältnis zum Körpergewicht eine pathologische Gewichtszunahme als Ausdruck einer echten Hypertrophie. Sie hatten also eine pathologische Mehrleistung zu verrichten gehabt, die mangels anderer Veränderungen nur von der gestörten Gefässinnervation abhängig sein konnte.

Damit war die Bedeutung des Depressors für die Funktion der Aorta, d. h. für die Regelung des Blutabflusses beim Hunde bewiesen.

Anders fielen dieselben Versuche beim Kaninchen aus. Ich*) hatte bereits im Jahre 1905 auf Anregung von C. Hirsch bei Kaninchen die Nervi depressores durchschnitten und die Tiere monatelang in einem geräumigen Stall sich selbst überlassen. Die Sektion ergab nicht die geringsten Veränderungen an der Aorta noch am Herzen. Die Herzwichte waren normal. Bei vier Tieren hatte ich zu Beginn und am Ende der Versuchszeit den Blutdruck auf blutigem Wege endständig in der Carotis in Morphinumarkose gemessen. Er zeigte in keinem Falle Abweichungen, die man als krankhaft hätte auffassen können.

Gleiche Untersuchungen, nur ohne Blutdruckmessungen, haben vor kurzem Gigon und Ludwig¹²⁾ veröffentlicht mit demselben Ergebnisse: keine Herzhypertrophie. Sie zweifeln die Resultate von Bruns und Genner¹¹⁾ an, wohl mit Unrecht. Bruns¹³⁾ betont in seiner Erwiderung den grossen Unterschied zwischen den Stallkaninchen mit ihrer ruhigen Lebensweise und den mehrmals am Tage im Tretrad

---

*) Vgl. Ed. Stadler, Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. Jena 1912, Seite 36.

bewegten Hunden. Ich glaube, er hätte auf das lebhaftere Temperament der Hunde noch mehr Gewicht legen dürfen.

Die Möglichkeit, auch bei Kaninchen die Bedeutung des Depressor-ausfalls zu erkennen, war vielleicht dann gegeben, wenn man den Blutdruck bei den Tieren nicht in der Morphiumnarkose, sondern im wachen Zustande messen würde. Es war ja von vornherein anzunehmen, dass irgendeine, auch nicht schmerzhaft, Manipulation bei den Tieren infolge sensibler Erregung den Kreislauf nicht ganz unbeeinflusst lassen würde. Fehlte der wichtige regulierende Faktor des N. depressor in der Gefäßinnervation, so konnte man wohl Unterschiede zwischen normalen und ihrer Depressoren beraubten Tieren erwarten.

Wollte man unter physiologischen Verhältnissen arbeiten, so kamen für die Durchführung der Versuche nur unblutige Blutdruckmessungen in Betracht. Eine zweckentsprechende, sehr brauchbare Methode zur unblutigen Blutdruckmessung am Kaninchen hat van Leersum¹⁴⁾ angegeben.

Bei den Tieren wird eine Carotis in eine Hautfalte des Halses verlagert, so dass ein mehrere Zentimeter langer, allseitig von Haut gebildeter Schlauch entsteht, in dem die Carotis pulsiert. Mit Hilfe einer kleinen elastischen Gummimanschette*), die an einen Blutdruckapparat von Riva-Rocci angeschlossen ist, wird nun genau wie am Oberarm des Menschen der Blutdruck im distalen Teile des Gefäßes bestimmt. Während der Messung wird das Tier von einem Diener an Kopf und Läufen auf dem Rücken liegend gehalten. Bei einiger Vorsicht beruhigen sich die Tiere meist nach 1 bis 2 Minuten so vollständig, dass ein gleichmässiger, voller Puls bei ruhiger Atmung auftritt. Die Druckmessungen werden jedes Mal so lange fortgesetzt, bis Konstanz der Werte eintritt.

Von neun derartig vorbereiteten Tieren wurden bei fünf die Nn. depressores durchschnitten, bei den übrigen blieben sie erhalten. Während bei den letzteren die täglich oder in mehrtägigen Pausen vorgenommenen Blutdruckmessungen keine nennenswerten Schwankungen des Druckes ergaben, war der Blutdruck bei den Tieren mit durchschnittenen Nerven vom Tage der Durchschneidung ab wesentlich höher als vorher und hielt sich dauernd auf der Höhe. Die betreffenden Zahlen lauten:

	vor	nach der Durchschneidung
Nr. II	117	129
Nr. VI	105	144
Nr. XV	115	123
Nr. XXVIII	108	125
Nr. VII	105	125

---

*) Ich bin Herrn Prof. van Leersum (Leiden) für die Überlassung einer solchen Gummimanschette, von deren Dehnbarkeit das Gelingen der Messung wesentlich abhängt, sehr zu Dank verpflichtet.

(Vgl. auch Kurve 1 und 2 auf Seite 731.)

Mangels anderer Veränderungen kann als Ursache dieser Blutdruck-erhöhung nur der Ausfall der Depressorwirkung angesprochen werden, der sich bei den Kaninchen im Zustande der Erregung während des Versuches sofort bemerkbar macht, bei der sonst aber sehr ruhigen Lebensart der stupiden Tiere für gewöhnlich durch andere depressorische Nerven ausgeglichen wird. Aorta und Herz erfahren keine stärkere und häufigere funktionelle Störung und zeigen dementsprechend keine anatomische Veränderung.

So ist auch der Unterschied in den Untersuchungsbefunden bei Hunden und Kaninchen zwanglos erklärt. Funktionelle Ausfallserscheinungen nach Durchschneidung der Depressoren zeigen beide Tierarten. Anatomische Organveränderungen treten aber nur bei den Hunden mit ihrem lebhafteren Temperament auf infolge des weit häufigeren Wirkens der Funktionsstörung.

An der Hand dieser Erfahrungen war es verlockend, an einer grösseren Zahl von Tieren ein Versuchsergebnis von C. Hirsch und Thorspecken¹⁾ nachzuprüfen, das von ihnen für die Bedeutung des Zusammentreffens mechanischer und chemischer Einwirkungen bei der Entstehung der Arteriosklerose (freilich mit allem Vorbehalt wegen der Einzahl des Versuches) verwertet wurde. Zwei Kaninchen desselben Wurfs erhielten während eines Monats Adrenalin intravenös in ziemlich grossen Dosen. Dem einen Tier waren vor Beginn der Injektion die Nn. depressores durchschnitten. Die Sektion ergab bei diesem Tiere hochgradige Aortenveränderungen der bekannten Art, bei dem Tiere mit erhaltenem Depressor eine fast ganz gesunde Aorta.

Wir injizierten unseren Tieren Adrenalin (Parke und Davis) in Dosen von 0,1 mg anfangs täglich, später jeden zweiten oder dritten Tag durch zwei Monate hindurch. Die Gesamtdosis Adrenalin betrug durchschnittlich 2,5 mg. Einige Tiere starben vorzeitig. Die Resultate waren folgende, nach Geschwisterpaaren je eines Wurfs geordnet:

Nr.		Depressor	Aortenveränderg.	mg Adrenalin
4	} Geschwister	erhalten	mittelstark	2,6
6		durch	fehlt	2,6
8	} Geschwister	erhalten	sehr gering	0,4
7		durch	fehlt	1,3
22	} Geschwister	erhalten	gering	2,6
24		erhalten	fehlt	1,9
28		durch	stark	2,5
16		durch	mittelstark	0,8
29		erhalten	sehr stark	1,9
15		durch	stark	2,6

Die Ergebnisse widersprechen sich. Von dem Geschwisterpaar 4 und 6, Albinos, fehlt jede Aortenveränderung bei dem Tiere mit durchschnittenen Depressoren. Bei dem Kontrolltiere zeigt die Aorta einen bohnergrossen, harten, wenig ausgebuchteten Herd an der Grenze von Arcus und Descendens und mehrere kleinere Sklerosen kurz oberhalb des Zwerchfells. Dagegen finden sich bei den 4 Geschwistertieren (Nr. 22, 24, 28, 16), grossen Belgiern, nur bei durchschnittlichem Depressor nennenswerte — bei Nr. 28 die ganze Aorta descendens betreffende Zerstörungen.

Wir wissen ja aus zahlreichen Versuchen, dass für den Umfang der Aortenveränderungen nach Adrenalin individuelle Eigenschaften der Tiere (Rasse, Ernährungszustand, Fütterung) eine grosse Rolle spielen, ja dass auch Tiere eines Wurfes verschiedene Empfindlichkeit zeigen (Külbs¹⁵). Ich habe aus der Durchsicht der Literatur und auf Grund eigener Versuche den Eindruck erhalten, dass die Entstehung der Aortenveränderungen beim Adrenalintier als spezifische Wirkung auf die Media der Gefässwand anzusehen ist, sei es, dass eine direkte Giftwirkung auf die Muskulatur oder Kontraktionseffekte der Vasa vasorum vorliegen (Aschoff¹⁶). Dafür spricht auch die sehr ungleichartige Lokalisation der Krankheitsherde. Ob vielleicht die weitere Ausbreitung des Prozesses, zumal der Umfang der aneurysmatischen Ausbuchtungen, auch von dem Verhalten des Blutdrucks beeinflusst wird (Erb jun.¹⁷), lasse ich dahingestellt. Meine Versuche sprechen im allgemeinen nicht dafür.

Fortlaufende unblutige Blutdruckmessungen konnten über zwei Monate hinaus bei sechs Kaninchen durchgeführt werden, nachdem mehrere andere Tiere vorzeitig zugrunde gegangen waren. Von den unten angeführten Kaninchen waren 4 und 6 sowie 22 und 28 Geschwisterpaare. Das Verhältnis der Aortenveränderungen zum Blutdruck gestaltete sich folgendermassen:

Nr.	Aortenveränderung	Blutdruck in mm Hg*)	Steigerung um mm Hg
6	fehlt	105:136	31
22	gering (descend.)	106:138	32
4	mittelstark	108:135	27
15	stark (obere descend.)	115:147	32
28	stark (untere descend.)	110:134	24
29	sehr stark (ganze thorac. u. Carot.)	110:125	15

Das sieht nicht gerade nach einer besonderen Abhängigkeit der

*) Die erste Zahl gibt den Blutdruck beim Beginn, die letzte beim Abschluss der Versuche an.

Aortenveränderungen von der Höhe des Blutdrucks aus. Der Blutdruck verhält sich überhaupt sehr eigenartig unter den fortlaufenden Adrenalin-spritzungen. Bei den Tieren mit erhaltenen Nn. depressores steigt

er allmählich an im Laufe mehrerer Wochen um durchschnittlich 25 bis 30 mm Hg und hält sich dann dauernd auf dieser Höhe. Die Kaninchen mit vorher durchschnittenem Depressor zeigen, wie bereits be-

schrieben, von Anfang an die Drucksteigerung bei der Messung; im Verlaufe der Injektionen nimmt sie aber nur mehr wenig zu, so dass schliesslich alle Tiere annähernd denselben Blutdruck aufweisen — die depressorlosen Tiere nur etwas höhere Werte. Die beifolgenden Kurven geben am besten ein Bild von der Verlaufsart des Blut-

drucks. In Kurve 1 sind sämtliche Kaninchen verrechnet, Kurve 2 stammt von den Geschwisterpaaren 4 und 6 sowie 22 und 28.

Die Frage nach der Ursache der langsamen dauernden Blutdrucksteigerung bei Adrenalininjektion ist unter diesen Umständen nicht ohne weiteres zu beantworten. Der allmähliche Anstieg unter der Behandlung spricht dafür, dass es sich um fortschreitende anatomische Veränderungen am Gefässapparat und nicht um funktionelle Störungen handelt. Die makroskopischen Veränderungen der Aorta genügen nicht für alle Fälle zur Erklärung der Blutdrucksteigerung. Mikroskopische Untersuchungen der Gefässe habe ich nicht ausgeführt.

Aus der Pathologie der Atherosklerose beim Menschen wissen wir aber, dass das Gefässrohr an Dehnbarkeit bereits einbüßen kann, ohne dass Strukturveränderungen sichtbar werden müssen (Aschoff¹⁶), Strasburger¹⁸). Ein entscheidendes Urteil über die Funktionstüchtigkeit der Aorta erlauben erst genaue mikroskopische Untersuchungen und Messungen des elastischen Widerstandes und der elastischen Vollkommenheitsgrenze nach der Methode von Strasburger¹⁹). Bei den zarten Gefässen der Kaninchen stösst die Methode allerdings auf Schwierigkeiten, die sich aber wohl überwinden lassen könnten.

Ich muss die Antwort auf die oben gestellte Frage offen lassen, glaube aber annehmen zu dürfen, dass anatomisch bedingte Elastizitätsveränderungen der Aorta für die Blutdrucksteigerung bei fortgesetzten Adrenalininjektionen auch ohne sichtbare Aortenerkrankung die Hauptrolle spielen. Über die Beteiligung der kleinen Gefässe an der Adrenalinwirkung sind die Meinungen heute noch geteilt (vgl. das Sammelreferat von Saltykow²⁰). Geringfügige, aber über das ganze Gefässsystem verbreitete Veränderungen in ihnen könnten für den Blutdruck bereits von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Ein gewisses Interesse beanspruchte schliesslich das Verhalten des Herzens bei den Tieren, wenn auch in Ansehung der Kürze der Versuchsdauer hochgradige Abweichungen von der Norm kaum zu erwarten waren. Die Wägung der einzelnen Herzabschnitte nach der Methode W. Müllers ergab das Vorhandensein einer Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels, bei den Tieren mit starker Aortenerkrankung. Je umfangreicher die Aortenveränderungen waren, um so deutlicher war die Hypertrophie des linken Ventrikels. Beide laufen in unserer Versuchsreihe von acht Tieren, unter denen drei Geschwisterpaare waren, annähernd parallel*). Die Tiere ohne sichtbare Aortenerkrankung zeigten normale Herzgewichte.

*) Die genauen Zahlen der Herzgewichte finden sich in der Dissertation des Herrn Med.-Prakt. Oertel.

Augenscheinlich ist es während der kurzen Versuchsdauer von $2\frac{1}{2}$ Monaten durch die mässige und erst in der zweiten Hälfte dieser Zeit auftretende Blutdrucksteigerung allein noch nicht zu merklichen Herzveränderungen gekommen. Für die Entstehung der Hypertrophie kommen ausser der Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks wohl auch die groben Veränderungen der Aortenwand mit ihren Ausbuchtungen und Vorsprüngen ursächlich in Betracht. Sie stellen zweifelsohne für den Blutstrom bedeutende Hindernisse dar, deren Überwindung eine Mehrarbeit für das treibende Organ bedeutet.

Irgendwelche Abhängigkeit der Herzhypertrophie von dem Ausfall des Depressors liess sich nicht auffinden. Nach den früheren Ausführungen war ja bei den Kaninchen auch kaum etwas zu erwarten.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass für die Entstehung der Aortenveränderungen durch Adrenalin beim Kaninchen mechanische Einflüsse auf die Gefässwand wahrscheinlich nicht in Betracht kommen. Die Ausdehnung der Aorten-erkrankung ist unabhängig von der Höhe des Blutdrucks.

Es bedarf kaum eines Hinweises, dass diese Untersuchungen am Kaninchen keinen Rückschluss erlauben auf die Entstehung der Arteriosklerose beim Menschen. Denn einmal ist die Aortenerkrankung nach Adrenalin anatomisch und ätiologisch ein von der menschlichen Atherosklerose durchaus verschiedener Prozess, und zweitens bedingen die Lebensart und das Temperament dieser Tiere wohl eine andere, gleichmässiger ablaufende Innervation des Gefässsystems, die dem Einfluss cerebraler Vorgänge weniger unterworfen ist. Temperamentvollere Tiere, wie der Hund, dürfen schon eher zum Vergleich herangezogen werden. Die Versuche von Bruns¹¹⁾ erheben die Bedeutung häufiger Blutdruckschwankungen für die Aortenwand über jeden Zweifel.

Eine andere Frage ist, ob wir beim Menschen mit dem Ausfall der Depressorfunktion als Ursache stärkerer Blutdruckschwankungen und ihrer Folgen zu rechnen haben. Dafür fehlt bislang jeglicher Anhaltspunkt. Es hat zuerst Bittorf^{21, 22, 23)} die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei Sklerose der Brusttaorta neben der Änderung der Widerstände auf Schädigungen des N. depressor an seiner Ursprungsstelle, der Aortenwand, zurückführen wollen. Anatomische Untersuchungen einschlägiger Fälle ergaben entzündliche und degenerative Veränderungen im peripherischen Teil des Vagus. Ähnliche Befunde teilt Oguro²⁴⁾ mit, ohne allerdings über den Umfang der Aortenveränderung und Herzhypertrophie und die Blutdruckverhältnisse genauere Angaben zu machen.

Demgegenüber zieht Ludwig²⁵⁾ aus sehr umfangreichen Untersuchungen an über 100 Fällen den Schluss, dass „für Herzhypertrophien

keine Nervenveränderungen typisch sind“. Die theoretisch sehr plausible Annahme Bittorfs ist bisher noch nicht genügend durch einwandfreie anatomische Befunde gestützt. Auch stehen uns noch keine Methoden zur funktionellen Prüfung des Nervus depressor beim Menschen zur Verfügung.

Literatur.

1. C. Hirsch u. Thorspecken, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 107. 1912.
  2. Romberg, Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin. 1904.
  3. Lewaschew, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. 1885.
  4. Schur u. Wiesel, Verhandl. d. Deutschen path. Gesellsch. 11. Tagung. 1907.
  5. Külbs, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 55. 1906.
  6. Bruns, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
  7. Masing, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902.
  8. C. Ludwig u. Cyon, Verhandl. d. K. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. Seite 307.
  9. Köster u. Tschermak, Pflüg. Arch. Bd. 93. 1902 und Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abtlg. 1902. Suppl.
  10. C. Hirsch u. Stadler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904.
  11. O. Bruns u. Genner, Deutsche med. Woch. 1910. Nr. 37.
  12. Gigon u. Ludwig, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 69. 1912.
  13. O. Bruns, ebenda.
  14. van Leersum, Pflüg. Arch. Bd. 142. 1911.
  15. Külbs, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53. 1905.
  16. Aschoff, Beihefte zur Medizinischen Klinik. IV. Jahrgg., Heft 1. 1908.
  17. Erb jun., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53. 1905.
  18. Strasburger, Münch. med. Woch. 1907. Nr. 15.
  19. Ders., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907.
  20. Saltykow, Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. 19. 1908.
  21. Bittorf, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904.
  22. Ders., Münch. med. Woch. 1907. Nr. 18.
  23. Ders., Deutsche med. Woch. 1910. Nr. 46.
  24. Oguro, Virch. Arch. Bd. 198. 1909.
  25. Eug. Ludwig, Berl. klin. Woch. 1912. Nr. 31.
-