

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg.
(Direktor: Prof. C. T. Noeggerath.)

Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung.

Von Dr. A. Eckstein.

U. Friedemann versucht in seiner in Nr. 41 der D. m. W. veröffentlichten Arbeit die Beziehungen des „Herzmuskeltonus zur postdiphtherischen Herzlähmung“ in der Weise zu erklären, daß er als einzige Ursache für das Versagen des Herzens die Veränderung des Herztonus durch Ausschalten des sympathischen Nervensystems gelten lassen will. Er geht dabei ausführlich auf den Begriff des Tonus ein, beschränkt sich aber, entsprechend der alten Uexküllschen Anschauung, auf die neurogene Form, d. h. auf die Abhängigkeit derselben vom Nervensystem. Er lehnt daher jeden direkten Einfluß des Herzmuskels an sich auf den Tonus ab und geht dabei so weit, daß er die von Romberg und Krehl nachgewiesenen myokarditischen Veränderungen nur als einen „Ausdruck der im akuten Infekt entstandenen, in Heilung begriffenen Myokardschädigung, nicht als Ursache des Herztodes“ ansieht, also gewissermaßen nur als eine Nebenerscheinung. Er erklärt das damit, daß eine prämortale Dilatation in erster Linie nur bei Diphtherieherzen vorkommt und daß diese stets ganz plötzlich einsetzt, daß die Herzlähmung stets von einer Gefäßlähmung begleitet ist und daß ferner motorische Lähmungen gleichzeitig auftreten.

Als weitere Stütze für seine Anschauung zieht er die Untersuchungen S. Loewes am Herzstreifenpräparat heran, die das Vorhandensein eines reflektorisch erregten Herztonus, und zwar durch sympathische Innervation, beweisen sollten. Er streift dabei die Untersuchungen de Boers und Franks, nach denen der Tonus des Skelettmuskels vom autonomen Nervensystem abhängt, verweist aber ausdrücklich auf die entgegengesetzten Ergebnisse von Dusser de Barenne, Liliestrand und Magnus und gibt dabei zu, daß auch „eine Widerlegung dieser Theorie seine das Herz betreffenden Anschauungen nicht erschüttern würde“, da die vitalen Bedingungen für beide Muskelarten verschieden sind. Diese letzte Anschauung kann ich durchaus bestätigen, da es mir (1) z. B. bei ausführlichen Untersuchungen über den Kontraktionsablauf im Muskel gelang, prinzipielle Verschiedenheiten in der Art des Kontraktionsablaufes, allerdings nur in quantitativen Beziehungen, für den Skelett-, den Herz- und den glatten Muskel nachzuweisen. Ich erinnere außerdem nur an die Verschiedenheit des anatomischen Substrats.

Trotzdem ist meines Erachtens Friedemann zu einer derartigen einseitigen Betonung des nervösen Anteils am Herztonus nicht berechtigt. Pietrkowski (2) wies vor kurzem nach, daß die Tonussteigerung nach Vorhofsdehnung und Digitalisvergiftung ihre physikalisch-chemische Ursache im Muskel selbst besitzt und daß sie im engsten Zusammenhang mit der Schrumpfung der Oberfläche der Muskelfaser steht. Er geht dabei ausführlich auf die Brauchbarkeit des Löweschen Präparates ein und kommt zu dem Schlusse, daß es zu irgendwelchen weiteren Folgerungen nicht berechtigt. Wie dem auch sein möge, die Frage nach der Ursache des Herztonus ist noch ebenso wenig eindeutig gelöst wie die des Tonus der übrigen Muskulatur.

Dazu kommt noch eine Reihe weiterer physiologischer Tatsachen, die für die Bedeutung des muskulären Anteils des Tonus sprechen. Ich erinnere an das Fehlen der Aktionsströme bei gewissen Kontrakturen der Skelettmuskulatur (Fröhlich und H. H. Meyer (3), Kahn (4)), an die Veratrinwirkung, die als eine partielle Störung der den Kontraktionsablauf vermittelnden Faktoren aufzufassen ist, an Schädigungen durch Wärme am kurarisierten Kaltblütermuskel, wie ich sie selbst (1) beobachten konnte, an Dauerverkürzungen durch chemische Substanzen, wie sie von Burridge (5), Schwenker (6) und Wilmers (7) hervorgerufen und als eine direkte Einwirkung auf die kontraktile Teilchen erklärt wurde. Der Begriff des „Substanztonus“, d. h. des myogenen Tonus, ist bereits von Schultz (8) für die glatte Muskulatur geprägt worden. Nach ihm steht Kontraktionsvorgang und Substanztonus in engem Zusammenhang. So wird man zweifellos auch beim Herzen einen myogenen Tonus annehmen müssen, und zwar schließe ich mich dieser Ansicht um so mehr an, als ich bei meinen schon erwähnten Versuchen zu dem Schlusse kam, daß der Kontraktionsablauf bei allen 3 Muskelarten derselbe ist. Ich (1) habe den Kontraktionsablauf eingeteilt in eine eigentliche „Kontraktion“ und im Gegensatz dazu in eine ebenfalls aktive „Distraktion“; beide Faktoren unterscheiden sich bei den 3 Muskelarten nur quantitativ in ihrem Anteil an dem Zustandekommen des Kontraktionsablaufes. In engstem Zusammenhang damit steht nach meiner Ansicht der Muskeltonus, und zwar fasse ich ihn als ein zeitweiliges Ueberwiegen der Kontraktionskomponenten auf. Nehmen wir aber für den quergestreiften und den glatten Muskel, wie es zahlreiche Forscher tun, einen Substanztonus an, so müssen wir auch dem Herzmuskel einen solchen zubilligen.

Im übrigen wirkt es befremdend, daß man bei einem der wenigen Fälle, in denen die morphologische Untersuchung einen Anhaltspunkt für die Dysfunktion des Muskels gibt, die myogene Komponente bei dem Diphtherieherzen völlig vernachlässigen zu dürfen glaubt. Auch das Zusammenfallen der Herzschwäche mit Gefäßlähmungen bzw. motorischen Lähmungen scheint mir nicht genügend Beweiskraft zu besitzen. Denn es besagt dies weiter nichts, als daß das Diphtherietoxin außer der myotropen Komponente auch eine neurotrope besitzt, wie wir dies ja auch bei anderen Infektionskrankheiten kennen.

Es soll natürlich nicht geleugnet werden, daß das Nervensystem, in erster Linie Vagus und Sympathikus, einen hervorragenden Anteil an dem Zustandekommen der postdiphtherischen Herzlähmung besitzt, es ist aber nach dem heutigen Stande unserer physiologischen und pharmakologischen Grundlagen nicht möglich, das Versagen des Diphtherieherzens als eine reine nervöse Schwäche, besonders des autonomen Systems zu erklären. Der Tonus des Herzmuskels ist zweifellos eine seiner Grundeigenschaften. Der Weg liegt daher auch hier wohl in der Mitte!

1. Eckstein, Pflüg. Arch. 183 1920 S. 40. — 2. D. m. W. 1920 Nr. 34 S. 937. — 3. Zschr. f. Physiol. 26. VI. 1912 S. 267. — 4. Arch. f. d. ges. Physiol. 177 1919 S. 194. — 5. Journ. of Physiol. 42 S. 359. — 6. Arch. f. d. ges. Physiol. 157 S. 371. — 7. Arch. f. d. ges. Physiol. 178 1920 S. 193. — 8. Arch. f. d. ges. Physiol. 1903 Suppl. I.