

und auch nie behandelt worden. Die genaue Untersuchung ergab bei ihm eine bedeutende linksseitige Herzhypertrophie und erhöhte Spannung des Lungenarteriens und die für diese kein adäquater Grund sich fand. Untersuchte ich den Herrn Häber war dasselbe, ohne Sediment, zeigte ein spec. Gewicht von 1.010 und beim Kochen einen milchigen Niederschlag. Bei nachfolgenden, in den letzten Wochen vorgetragenen Untersuchungen zeigte sich diese Hämmerbedingung constant, so dass ich jetzt keinen Grund mehr habe, an der Richtigkeit der Diagnose „Nervenschwäche“ in diesem Falle zu zweifeln. Auch ich halte es für gerechtfertigt, nach die Fälschung als Complication der Nervenschwäche einem besonderen Studium zu empfehlen.

Ueber Asthma nervosum.

Von

H. v. BAMBERGER.

Michael Homberger, 36 Jahre alt, Arbeiter in einer Maschinenfabrik, trat am 12. December 1864 in's Juliusspital ein. Er gab an, vor ungefähr 7 Monaten von heftigem Husten mit schleimigem Auswurfe befallen worden zu sein. Einmal will er gefühlt haben, als ob während eines solchen heftigen Hustenanfalls etwas im Halse gerissen sei. Bald gesellten sich paroxysmenweise, besonders des Nachts eintretende heftige Athembeschwerden hinzu. Der Husten mässigte sich zwar nach einiger Zeit, allein die Anfälle von krampfhaften Athembeschwerden mehrten sich, die Arbeit wurde dem Kranken immer schwerer und so sah er sich zum Eintritte in's Spital gezwungen.

Der Kranke ist etwas unter mittlerer Statur, doch von kräftigem Körperbau, der Hals kurz, durch leichte Vergrösserung der Schilddrüse etwas dick, Thorax breit, gut gewölbt. Temperatur normal, Puls von gewöhnlicher Frequenz, doch die Arterienwandungen etwas rigider. Das Athmen langsam, ruhig, nur die Expiration auffallend lang dauernd. Die Percussion zeigt ganz normale Verhältnisse, das Inspirationsgeräusch etwas rau, theils vesiculär, theils unbestimmt, das Expirationsgeräusch an den meisten Stellen gar nicht hörbar, hie und da statt desselben leichtes Schleimrasseln. Husten mässig, Sputa gering, von gewöhnlicher schleimiger Beschaffenheit. Die Herzdämpfung sowohl ihrer Lage als Grösse nach der Norm entsprechend, gegen den linken Sternalrand und längs der Aorta ascendens und des Bogens ein den systolischen Ton begleitendes leichtes

blasendes Geräusch hörbar. Appetit und Unterleibsfunctionen normal. Der Kranke lag meist ruhig am Rücken, doch stand er zeitweise auf. Die Anfälle kamen während der ersten Zeit seines Spitalaufenthalts fast nur des Nachts und in den frühen Morgenstunden, so dass ich dieselben nicht sehen konnte, sie dauerten verschieden lang, $\frac{1}{2}$ —2 Stunden, die Beschreibung die mir mein Assistent von denselben gab, entsprach vollkommen dem was ich später selbst sah. Der Kranke wurde nun, zumal die Anfälle in den letzten Tagen viel häufiger geworden waren, am 7. Januar 1865 auf die Klinik gelegt, um genauer beobachtet und demonstrirt werden zu können.

Wiederholte Untersuchung zeigte nun wesentlich dasselbe was bereits oben angegeben wurde, nur fiel mir nun besonders die auffallende Langsamkeit der Respirationsbewegungen und die ungewöhnlich lange Dauer der Expiration auf. So zählte ich 1mal 10, 1mal 7 und 1mal kurz vor einem Anfalle sogar nur 5 Respirationen in einer Minute. Während das Zeitmoment der Inspiration 2—3 Secunden dauerte, nahm die Expiration 5—7 Secunden in Anspruch, die Bauchmuskeln spannten sich dabei in auffällender Weise, eine respiratorische Pause war gar nicht zu bemerken, sondern die deutlich sichtbare Expirationsbewegung wurde unmittelbar von der Inspiration abgelöst. Diese letztere geschah übrigens leicht, ohne besondere Anstrengung, wiewohl sie entschieden tiefer und vollständiger war als die eines gesunden, ruhig liegenden Menschen; Bewegung des Diaphragma war deutlich nachweisbar und betrug die Verschiebung des unteren rechten Lungenrandes an der Lebergrenze bei wiederholten Messungen $\frac{1}{2}$ —1 Zoll. Husten und Expectoration dauerten in demselben verhältnissmässig sehr unbedeutenden Grade fort. Die laryngoscopische Untersuchung zeigte durchaus nichts Abnormes. Die Unterleibsfunctionen waren ungestört, Fieber nicht vorhanden.

Indess wurden die Anfälle immer häufiger, wiewohl ihre Dauer kürzer war als zuvor. Der Kranke behielt nun andauernd die Rückenlage bei, in welcher er selbst sein Essen und zwar mit ziemlich ungestörtem Appetit verzehrte, indem er behauptete, dass schon der Versuch sich aufzusetzen Anfälle herbeiführe, wovon ich mich auch in der That ein paar Male überzeugte. Auch schon die andauernde Beobachtung des Kranken schien übrigens denselben Effect zu haben, wenigstens traten fast stets Anfälle ein, so oft ich mich mit dem Kranken behufs der Untersuchung länger beschäftigte. Die Insulte kamen nun zu den verschiedensten Tageszeiten, meist ohne alle erkennbare Veranlassung, dauerten gegen eine Viertelstunde, oft auch kürzer, in den letzten Lebenstagen kamen aber öfters 2—3 so rasch hintereinander, dass der Kranke sich von dem vor-

hergehenden noch nicht erholt hatte, als der folgende eintrat. Ihre Intensität war zwar verschieden, aber selbst die leichtesten, wenn man dieses Wort gebrauchen darf, boten einen so furchtbaren Anblick wie ich ihn nur selten gesehen habe — man glaubte in jedem Augenblicke das Leben im qualvollsten Erstickungskrampe erlöschen zu sehen.

Der Anfall begann mit einem ängstlichen Ausdruck des Gesichts und rascher Röthung desselben — tiefe kräftige Inspiration, darauf gedehnte, forcirte Expiration unter kräftigster Mitwirkung der Expirationsmuskeln, schon nach 3—4 Respirationen ist der Anfall vollständig ausgebildet, das Gesicht ist cyanotisch und verzerrt wie das eines Erhenkten, die Lider geschlossen oder geöffnet und der Bulbus starr und unbeweglich. Profuser Schweiß bedeckt den ganzen Körper, Gesicht und Extremitäten werden kalt. Wir wollen nun die einzelnen Züge des traurigen Bildes näher in's Auge fassen.

Die *Lage* während des Anfalls ist stets die Rückenlage, nie macht er den Versuch sich aufzusetzen, die Arme aufzustützen oder auch nur den Kopf höher zu heben, auch findet keine weitere Bewegung statt als wenn der Krampf eine grosse Heftigkeit erreicht ein unruhiges Hin- und Herschieben des Stammes von einer Seite zur anderen.

Die *Zahl der Respirationen* ist wie ausserhalb des Anfalls und aus demselben Grunde, nämlich wegen bedeutender Verlängerung des Expirationsmoments eine geringe — ich zählte wiederholt 10—12 Respirationen in der Minute. — Die *Inspiration* ist verhältnissmässig kurz, 2—3 Sekunden dauernd, tief und kräftig. Sternocleidomastoidei und Scaleni contrahiren sich deutlich, die Schultern werden emporgezogen, der obere Theil des Thorax wird stark gehoben und mässig erweitert, der untere Theil des Sternum dagegen tritt, wie man besonders bei der Profilansicht deutlich wahrnimmt, gegen die Wirbelsäule zurück. Von einer inspiratorischen Wölbung des Epigastrium ist keine Spur zu sehen. Eben so wenig ist eine Einziehung der Intercostalräume bemerklich. Die Messung mit dem Bande zeigt unter der Achselhöhle angelegt eine Zunahme die zwischen $\frac{1}{2}$ —1" schwankt. Ueber dem processus xiphoides beträgt die natürlich nur durch Zunahme des Querdurchmessers zu Stande kommende Volumszunahme $\frac{3}{8}$ — $\frac{1}{2}$ ". Die Auscultation zeigt nur im oberen Theile des Thorax ein rauhes vesiculäres oder unbestimmtes Athmungsgeräusch, im unteren Theile etwa von der Brustwarze an ist nichts Deutliches zu hören. Nur in den letzten und allerheftigsten Anfällen kam es einige Male vor, dass bei der Inspiration bloss ein kurzes, ruckweises Heben des Thorax ohne eigentliches Einströmen von Luft stattfand.

Die *Expiration* bildet den bei weitem frappanteren Theil des Athmungsactes; man kann sagen, sie beherrscht die Situation. Während die *Inspiration* nichts zeigt was von einer gewöhnlichen kräftigen und etwas angestregten Einathmung abweicht, bietet die *Expiration* das Bild des mühe- und qualvollsten und dabei vergeblichen Krampfes. Die *Expiration* dauert 2—3mal so lange als die *Inspiration*, ja auf der höchsten Höhe des Anfalls sogar noch länger. Sie ist von einem wahren Tetanus der *Expirationsmuskeln* begleitet, die sämtlichen *Bauchmuskeln* sind brettartig hart, so dass man mit aller Kraft auch nicht die leiseste *Depression* der *Bauchwand* erzielen kann, die *Recti* mit ihren *Inscriptionen* treten besonders stark hervor. So stark ist der dadurch in der *Bauchhöhle* bewirkte *Druck*, dass jedesmal der *Harn*, öfters auch die *Faeces* unwillkürlich abgingen. Auch das *latissimus dorsi* der sich hier als echter *Expirationsmuskel* zeigte, trat mit seinen an der seitlichen *Wand* des *Thorax* verlaufenden und die *hintere Wand* der *Achselgrube* bildenden *Muskelmassen* krampfhaft gespannt hervor. Der äussere *Rand* der *Scapula* bewegt sich stark nach vorn gegen die *Achselhöhle* und tritt bei der *Inspiration* rasch wieder nach hinten zurück. Eine für das blosse *Auge* wahrnehmbare *Raumverkleinerung* tritt trotz dieser heftigen *Muskelactionen* nicht ein, besonders zeigt sich die *untere Thoraxhälfte* starr, rigid, und bietet dem *Versuche* der *Compression* einen enormen *Widerstand*. Während der ganzen *Dauer* der *Expiration* ist aus dem *Larynx* ein hoher pfeifend-kreisender, 4—5malige *Verstärkungsmomente* zeigender *Ton* hörbar, der ohne *Zweifel* durch die von dem *Expirationsstrom* in *Schwingungen* versetzten *inneren Ränder* der *einander genäherten*, wahrscheinlich ebenfalls im *Zustande* *krampfhafter Spannung* befindlichen *Stimmbänder* erzeugt wird. Die *Cyanose* und *Entstellung* des *Gesichts* erreicht, je länger der *Expirationskrampf* dauert, einen um so *höheren Grad*, die *Iugularvenen*, mehrere *subcutane Brust- und Bauchvenen* schwellen zu *dicken Strängen* an. Die *Auscultation* zeigt während des ganzen *Moments* nirgends die *Spur* eines *Athmungsgeräusches*.

Betrachtete man diese *Verhältnisse*, so musste man unwillkürlich der *Ueberzeugung*, dass es sich hier nur um einen zu *excessiver Höhe* gesteigerten *Krampf* der *Expirationsmuskeln* handle, *Raum* geben. Gleichwohl ist diese *Ansicht*, unter deren *Einflusse* ich gleichfalls einige *Zeit* stand, *unrichtig*, wie sich aus dem *sogleich Anzugehenden* ergeben wird.

Höchst merkwürdig waren die *Verhältnisse* der *Percussion*. Während *ausserhalb* des *Anfalls* die *Grenze* des *hellen Lungenschalls* rechts vorn in der *Papillarlinie* genau dem *unteren Rande* der 6. *Rippe* entsprach und auch weiter nach hinten ganz die *normalen Begrenzungen* einhielt, —

reichte derselbe während des Anfalls genau um 2" weiter nach abwärts bis nahe an den Rippenbogen, in demselben Verhältnisse zeigte sich der untere Lebertrand tiefer, nemlich mehr als eine Handbreit unter dem Rippenbogen verlaufend. Das Herz, das ausserhalb des Anfalls ganz die normale Lagerung zeigte, fand sich während des Anfalls so tief stehend, dass zunächst die directe Pulsation des Herzens unter dem obersten Theil des M. rectus sin. bis zur nächsten Inscriptio tendinea d. i. $1\frac{1}{2}$ " vom Rippenbogen nach abwärts gefühlt wurde und daselbst starke Schalldämpfung auftrat, von der ausserhalb des Anfalls durchaus nichts zu bemerken war, während der obere Rand der Herzdämpfung, der sonst der 4. linken Rippe entsprach, nun erst etwas unter dem Ursprung des proc. xiphoides fast $2\frac{1}{2}$ " tiefer erschien. So viel betrug demnach die Dislocation des Herzens nach abwärts. Innerhalb des Raumes der früheren Herzdämpfung zeigte sich nun vollkommen heller Schall. Der Umfang der Herzdämpfung war zugleich beträchtlich grösser als ausserhalb des Anfalls, was indess bloss auf den Umstand zurückzuführen ist, dass bei jeder möglichen Dislocation des Herzens ausser jener nach hinten dasselbe die Brustwand in grösserem Umfange berührt als an seiner normalen Stelle. Aus demselben Grunde war auch die Pulsation des Herzens nun in viel grösserem Umfange und zugleich auch stärker fühlbar.

Inspiration und Expiration zeigten nun auf die Grenzen des unteren Lungenrandes nicht den geringsten Einfluss; während der tiefsten Inspiration wich die obere Begrenzung der Leberdämpfung nicht um die Breite einer Linie von dem Stande während der tiefsten Expiration ab. Ganz dasselbe fand sich an den Herzbegrenzungen.

Zugleich zeigte nun der Percussionsschall am ganzen Thorax, besonders aber von der Brustwarze nach abwärts eine merkliche Zunahme seiner Völle und nebstdem, allein bloss in der unteren Parthie, nemlich etwa von der 4. oder 5. Rippe nach abwärts ein sehr deutliches tympanitisches Timbre, jedoch bloss während der Dauer der Expiration, bei der Inspiration ging er in den gewöhnlichen nicht tympanitischen Schall über.

Alle diese Verhältnisse wurden unter Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln so oft mit stets vollständig gleichem Resultate untersucht, dass nicht die geringste Möglichkeit einer Täuschung angenommen werden kann.

Es sei hier zugleich bemerkt, dass nach Beendigung des Anfalls die veränderten Percussionsverhältnisse nicht sogleich, sondern allmählig zur Norm zurückkehrten. Zuerst verlör sich der tympanitische Schall in der unteren Thoraxparthie, dann traten nach und nach das Herz und die Leber wieder mehr in die Höhe und hatten, wenn kein neuer Anfall eintrat, nach ein paar Stunden wieder ihre normale Stellung eingenommen.

In der lang dauernden Agonie die einem heftigen Anfalle folgte, geschah dasselbe und an der Leiche war die Lagerung der Organe wieder ganz die normale.

Messungen der Thoraxperipherie gaben wiederholt das Resultat, dass während des Anfalls die Circumferenz im Niveau des Schwertknorpels grösser, die im Niveau unter der Achselhöhle kleiner war (beides um einige Linien) als ausserhalb des Anfalls. *Husten* war während des Anfalls nie vorhanden, das *Sprechen* während desselben fast ganz unmöglich. Nur selten wurde ein Aechzen oder Stöhnen hörbar.

Die *Herzthätigkeit* war, wie bereits erwähnt, während des Anfalls stärker und in grösserer Ausdehnung fühlbar, die Zahl der Herzcontractionen und demnach der Pulse aber verringert. Ich zählte einmal unmittelbar vor einem mässig intensiven Anfalle 92, während desselben aber 60 Pulse. Je heftiger der Anfall war, desto kleiner wurde während der Dauer des Expirationskrampfes der Puls und verschwand manchmal auf der Höhe desselben vollkommen. (Ungenügende Füllung des Herzens von Seite der Venen, wegen übermässigen Expirationsdrucks in der Brusthöhle.) Gleichwohl waren während des Aussetzens des Pulses die Herzcontractionen fühlbar. Ein paar Male habe ich während des heftigsten Expirationskrampfes Verschwinden des zweiten Herztons beobachtet. Das systolische Geräusch längs der Aorta bestand während des Anfalls in unveränderter Weise fort.

Die *subjectiven Sensationen* und das Nervensystem anlangend, so gab der übrigens wenig mittheilsame Kranke nur an, während des Insults die heftigste Beklemmung und Athemnoth zu empfinden. Das Bewusstsein war bei den mässigen Anfällen vorhanden, bei den heftigen aber verschwand es regelmässig nach einiger Dauer des Krampfes. Oefters wurde dann ein blöckender Laut ausgestossen wie man ihn bei Epileptischen hört und es traten dann häufig Verzerrungen der Gesichtsmuskeln, opisthotonische und tetanische Krämpfe am Rumpf und den Extremitäten ein. Hatte der Krampf einmal diese Höhe erreicht, so liess er dann gewöhnlich bald nach.

Die *Temperatur* zeigte sich besonders auf der Höhe des Anfalls auffallend vermindert, Gesicht und Extremitäten fast ganz kalt und immer von äusserst profusem Sch weiss bedeckt.

Das *Ende des Anfalls* erfolgte allmählig unter Nachlass des Expirationskrampfes, womit sich in gleicher Weise die auffallendsten Erscheinungen der Cyanose u. s. f. verloren. *Husten* und *Expectoration*, die sonst häufig das Ende eines asthmatischen Anfalls zu begleiten pflegen, wurde bei unserem Kranken nie beobachtet. Die Dauer des ganzen Anfalls

betrug meist gegen eine Viertelstunde. Die gewöhnlichen narcotischen und antispasmodischen Mittel so wie auch Chinin zeigten sich durchaus wirkungslos, dasjenige was dem Kranken im Anfalle die meiste Erleichterung brachte und denselben abkürzte, waren kalte Bespritzungen, und Chloroform-Inhalationen verbunden mit subcutanen Injectionen von Morphium. (Die Anwendung des constanten Stromes, auf den ich grosse Hoffnung setzte, wurde leider durch den unerwartet schnellen Tod des Kranken verhindert.)

Ausserhalb der Anfälle die sich nun rasch häuften, zeigte der Kranke das oben beschriebene Verhalten. Er mied ängstlich jede Bewegung und hielt constant die Rückenlage ein. In dieser litt er nicht an Dyspnoe und bei oberflächlicher Betrachtung hätte man nichts Besonderes bemerkt. Betrachtete man aber die Respiration genauer, so musste sogleich die grosse Seltenheit der Respirationen, die ungewöhnlich lange Dauer der Expiration und die auffallend starke Betheiligung der Bauchmuskeln an derselben auffallen.

Am 16. Januar gegen 11 Uhr Vormittag kam in meinem Beisein ein Krampf, der alle vorhergehenden an Heftigkeit übertraf. Bald kamen nur noch kurze, schnappende Inspirationen ohne Einströmen von Luft zu Stande, dann hörten auch diese auf, Puls und Herztöne verschwanden vollständig. Da dies mehrere Minuten andauerte, hielt ich den Kranken bereits für todt, allein den sogleich energisch vorgenommenen künstlichen Respirationsbewegungen und kalten Bespritzungen gelang es schliesslich doch Respiration und Puls wieder in Gang zu bringen, allein trotzdem kam der Kranke nicht wieder zum Bewusstsein, bald stellte sich weitverbreitetes dichtes Rasseln auf der Brust und in der Trachea ein und verkündete den Eintritt von Lungenoedem. Erst Nachts 11 Uhr trat der Tod ein.

Section 10 Stunden nach dem Tode von Prof. Förster.

Körper von mittlerer Grösse, muskulös aber fettarm.

Die Lungen unvollständig eingesunken, die Luftwege mit schaumigen, etwas blutig gefärbten, serösen Massen gefüllt. Schleimhaut der Bronchien verdickt und injicirt. Die rechte Lunge an der Spitze, den Rändern und der ganzen Oberfläche stark gleichmässig, kleinbläsig emphysematös, der obere Lappen mässig blutreich, der untere blutreich und oedematös. Die linke Lunge verhält sich ebenso. Die Lungenvenen sämmtlich mit dunklem flüssigem Blute gefüllt. Die Schleimhaut der Luftröhre etwas injicirt, übrigens so wie der Larynx ohne Veränderung.

Die längs ihres ganzen Verlaufs verfolgten N. phrenici so wie die Vagi sowohl für das blosse Auge als bei der später von Prof. Förster vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung durchaus normal.

Das Herz gross, der linke Ventrikel dickwandig, die Innenhaut der Aorta stark reticulär verdickt. Der rechte Ventrikel und Vorhof dilatirt, conus arteriosus etwas dickwandig, sämtliche Klappen ohne Veränderung.

Leber normal gross, Parenchym derb, ziemlich blutarm, Schnittfläche gleichmässig hell gelbbraun, an manchen Stellen etwas speckig glänzend. Gallenblase ziemlich gefüllt. Milz klein, sehr derb, hyperämisch, Schnittfläche glatt, glänzend. Nieren normal gross, Parenchym sehr derb, hyperämisch, Schnittfläche glänzend.

Im Dickdarm feste Faecalmassen, Schleimhaut etwas injicirt, im Coecum die Solitärfollikel geschwollen. Im Magen grüngelbete Flüssigkeit, im Fundus starke Hyperämie mit Schwellung der Follikel, in der Pylorushälfte die Schleimhaut etwas verdickt, mit Schleim bedeckt.

Cranium sehr dick und schwer, dura mater mässig blutreich, in der Arachnoidea zahlreiche grosse Pacchionische Granulationen. Pia mater blutreich, stark oedematös. In den Hirnhöhlen etwas mehr Wasser als gewöhnlich, die Hirnsubstanz ziemlich blutreich, sonst so wie die medulla oblongata und der oberste Theil des Rückenmarks ohne Veränderung.

Das nervöse Asthma, dessen Existenz wohl heutzutage nicht mehr bewiesen zu werden braucht, dürfte am besten in ein centrales und ein excentrisches oder Reflex-Asthma getrennt werden. Nur das erstere — mögen demselben materielle Veränderungen in den Centralorganen zu Grunde liegen oder solche nicht nachweisbar sein — ist eine sehr seltene Krankheitsform — das Reflex-Asthma dagegen kann man durchaus nicht als so sehr selten bezeichnen. Der abnorme Reiz, dessen Uebertragung wohl meist, wenn auch vielleicht nicht ausschliesslich auf der Bahn des Vagus zu Stande kommt, geht wohl in der Mehrzahl der Fälle von den Respirations-Organen aus und Fälle von unzweifelhaft nervösen Asthmaanfällen gehören bei den verschiedensten Lungenkrankheiten und zwar besonders beim Emphysem, dann aber auch bei heftigen Catarrhen, pleuritischen Exsudaten, Tuberculose u. s. f. keineswegs zu den ganz ungewöhnlichen Erscheinungen. Das sogenannte Heu-Asthma (typischer Frühlingscatarrh nach Phöbus) ist gleichfalls eine solche durch eine auf grosse Strecken der respiratorischen Schleimhaut verbreitete catarrhalische Affection von dunkler Entstehung bedingte Asthmaform. In der Regel unter-

liegt es keiner Schwierigkeit einen solchen nervösen Anfall von den durch die vorhandene Lungenaffection bedingten mechanischen Respirationsbeschwerden zu trennen. Das nervöse Asthma eines Emphysematikers z. B. unterscheidet sich sehr wesentlich von den pseudoasthmatischen Beschwerden die derselbe Kranke zu einer anderen Zeit durch einen acuten Catarrh oder starke Schleimansammlung erleidet. — Dass der Reiz aber auch von anderen Organen ausgehen könne, dürfte kaum zu bezweifeln sein, wiewohl wir in dieser Beziehung wenig Positives wissen. Dass durch Krankheiten des Herzens und der Aorta asthmatische Anfälle bedingt werden, kann als ziemlich sicher betrachtet werden, wiewohl bei der unter solchen Verhältnissen fast stets vorhandenen Lungenerkrankung der Beweis dass die abnorme Erregung bloss von jenen ausgeht, schwer zu führen ist. Unzweifelhaft ist ferner das hysterische Asthma, wiewohl ich dasselbe nach meiner Ansicht von der Hysterie viel eher zu dem centralen als zu dem Reflex-Asthma rechnen möchte. Dagegen dürfte das Asthma als Symptom von Magen-, Leber-, Milz- und Darmaffectionen, das Hämorrhoidal-Asthma und jenes bei Bandwurm, eben so wie bei Krankheiten der Nieren (das sog. Asthma urinosum ist wohl nichts als Lungenoedem) und der Geschlechtsorgane, von welchen die ältere Medicin viel zu erzählen wusste, gegenwärtig wenig Gläubige finden, wiewohl man sich doch hüten muss, das Kind mit dem Bade auszuschütten. Jedenfalls kann man sagen, dass alle diese Verhältnisse nicht bewiesen sind und dass es künftigen genauen Beobachtungen, zum Theil auch dem physiologischen Experiment vorbehalten bleibt zu bestimmen, ob und wie viel etwa von diesen älteren Ansichten auf realem Boden steht.

In dieser Beziehung ist unser Fall wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit als von der Lunge aus erregtes Reflex-Asthma zu betrachten. Wenigstens ergab die Anamnese, dass den Anfällen ein heftiger Catarrh vorausgegangen war, und auch an der Leiche waren die Erscheinungen desselben an der Schleimhaut der Bronchien zu erkennen. Was das kleinblasige Emphysem betrifft, so kann man dasselbe wohl mit aller Sicherheit als eine secundäre, durch die so äusserst heftigen Respirationsstörungen bedingte Erscheinung betrachten, es würde an der Sachlage aber nichts Wesentliches geändert, wenn man sich dasselbe auch präexistent denken würde, wofür indess gar kein Grund vorliegt. Die übrigen Veränderungen an der Leiche haben kein wesentliches Interesse. Die Dilatation des rechten Herzens, deren Grad übrigens ein sehr mässiger war, ist Folge des Emphysems. Die mässige Verdickung der linken Kammer kann nur mit dem atheromatösen Process der Arterien in causalen Nexus gebracht werden, wobei ich noch erwähnen will, dass das im Leben beobachtete systolische Geräusch

längs der Aorta hier gleichfalls nur durch die Verdickung der Intima erklärt werden kann. Die derbe, hyperämische Beschaffenheit der Milz und Nieren sowie die mässige Hydrocephalie sind bloss als Folgen der Circulationsstörung zu betrachten.

Was uns indess an unserem Falle besonders interessirt, das sind weniger die causalen Verhältnisse die wohl noch lange eben so dunkel bleiben werden wie die der meisten anderen Neurosen, sondern vielmehr die Erscheinung des asthmatischen Paroxysmus als solche und die demselben zu Grunde liegenden physicalischen Verhältnisse.

Was ist eigentlich das nervöse Asthma und wie kommt es zu Stande? Auf diese Frage erhält man überall mit seltener Uebereinstimmung die Antwort: das nervöse Asthma ist durch einen Krampf der contractilen Faserzellen der Bronchien, vorzüglich der feineren, bedingt. Besonders hat sich *Bergson* in seiner bekannten Monographie die grösste Mühe gegeben dies durch negative und positive Gründe zu beweisen, leider aber mit dem allergeringsten Erfolge — es gibt vorderhand keinen anderen Beweis für diese Ansicht als die blossе Gegenwart jener muskulösen Elemente, welche zwar die Möglichkeit, aber durchaus noch nicht die Wirklichkeit eines derartigen Krampfes involvirt. Bisher ist indess bloss *Wintrich* dieser allgemein verbreiteten Hypothese entgegengetreten und man kann wohl sagen, dass die Angaben *Wintrich's* mehr Sinn und Verstand enthalten, als alles was bisher über Asthma nervosum geschrieben wurde. *Wintrich* läugnet zwar nicht die Möglichkeit eines Krampfes der Bronchialmuskeln, wohl aber die Möglichkeit, dass ein solcher Ursache des nervösen Asthma sein könne aus zwei Gründen. Erstlich beobachtete er mehrere Fälle des letzteren, bei welchen im Anfalle ein bedeutender Tiefstand mit Unbeweglichkeit des Zwerchfells zu erkennen war, wobei es sich offenbar nur um einen tonischen Krampf des Zwerchfells handelte, während diese Erscheinung bei Bronchialkrampf unmöglich vorkommen kann. Zweitens sind sowohl die inspiratorischen als die expiratorischen Druckkräfte der Summe der Bronchialmuskeln beträchtlich überlegen. — Ich bin zwar selbst ganz und gar der Ansicht, dass Bronchialkrampf als Ursache des Asthma bisher vollständig unbewiesen ist und in den meisten Fällen seine Ursachen an einem ganz anderen Orte zu suchen seien, allein es scheint mir doch zu weit gegangen, die Möglichkeit eines solchen Verhältnisses ganz in Abrede zu stellen. Gegen jene Argumente lassen sich nemlich zwei Gegenstände erheben: Erstens ist es nicht bewiesen, dass in allen Fällen von Asthma nervosum Tiefstand und Unbeweglichkeit des Zwerchfells vorkommt, und zweitens ist zwar das Uebergewicht sowohl der in- als der expiratorischen Kräfte über die muskulösen Lungenelemente zuzugeben, allein

dies hindert nicht den Kampf der letzteren gegen die ersteren und darin bestünde eben der asthmatische Anfall. Man könnte also nur behaupten, dass in einem solchen Conflict schliesslich der Sieg immer auf Seite der legitimen Respirationsgewalt als der stärkeren bleiben müsse oder mit anderen Worten, dass Niemand an einem Anfall von rein nervösem Asthma ersticken könne.

Wenden wir uns nun wieder zu unserem Fall, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier von einem Krampf der Bronchien absolut keine Rede sein kann. Schon der Tiefstand des Zwerchfells allein macht diese Annahme unmöglich; ich werde übrigens später auf die Symptome die durch Krampf der Bronchien bedingt werden müssten, nochmals zurückkommen und es wird sich zeigen, dass die meisten den hier beobachteten geradezu gegenüberstehen.

Dagegen lassen sich alle Erscheinungen mit fast mathematischer Präcision durch einen *tonischen Krampf des Zwerchfells* und dadurch bedingten secundären antagonistischen Krampf der Expirationsmuskeln erklären. Der Tiefstand und die Unbeweglichkeit des Zwerchfells trotz der enormen Anstrengungen der Antagonisten, die starre Beschaffenheit der unteren Thoraxhälfte, sind hier das ausschlaggebende und beweisende Moment. Das in den unteren Theilen fehlende Athmungsgeräusch ist durch die absolute Unbeweglichkeit der über dem Zwerchfell gelegenen Lungentheile leicht erklärlich. Die Inspiration konnte nur an den oberen Theilen unter der Einwirkung der oberen — besonders Halsathmungsmuskeln effectuirt werden. Die inspiratorische Zunahme der Peripherie des Thorax im Niveau des Schwertknorpels trotz gänzlicher Unbeweglichkeit des Zwerchfells ist wesentlich nur als eine *Abnahme* der während des expiratorischen Krampfes durch die Bauchmuskeln bedingten Constriction des Thorax zu betrachten. Nur *eine* Erscheinung bietet grössere Schwierigkeiten der Erklärung, es ist dies der deutlich tympanitische Schall in der unteren Thoraxparthie während der Dauer des expiratorischen Krampfes. Mit dem Eintritt des Anfalls und der plötzlichen Tiefstellung des Zwerchfells mussten die unteren Lungenparthien sich rasch aufblähen. Sobald nun der expiratorische Krampf eintrat, mussten die Lufträume und Zellenmembranen derselben durch den von aussen die Brustwandungen comprimirenden Druck der Bauchmuskeln unter einem sehr starken Drucke stehen. Allein wie soll hieraus der tympanitische Schall erklärt werden? Nach der *Skoda'schen* Theorie würde dieser Umstand — starke Spannung der Zellenmembranen — gerade das Gegentheil bewirken. Auch die *Wintrich'sche* Theorie des tympanitischen Schalls: Gleichheit des Drucks auf beiden Seiten der schwingenden Membran scheint mir hier durchaus nicht anwendbar. *Seitz* erwähnt zwar mit

Recht, dass der Schall der vorderen unteren Lungenparthien auch unter normalen Verhältnissen sich häufig dem tympanitischen nähert (die Erklärung durch die Nähe der lufthältigen Unterleibsorgane möchte ich übrigens was die rechte Seite betrifft nicht annehmen). Allein dies kann uns nicht das Auftreten der Erscheinung bloss während des Anfalls und in diesem bloss während der Expiration erklären. — Ich möchte glauben, dass es sich hier zunächst um Eigenschwingungen der Thoraxwand selbst handelt, bedingt durch hochgradige Spannung derselben von Seite der tetanischen Bauchmuskeln, verbunden mit Schallverstärkung von Seite der hinter derselben gelegenen stark aufgeblähten Lungenzellenräume. Indess will ich hier diese delicaten Verhältnisse nicht weiter verfolgen.

Somit kann man wohl sagen, dass die schon a priori zu construirenden Symptome eines tonischen Zwerchfellkrampfes und jene die bei unserem Kranken beobachtet wurden, sich so vollständig decken, dass auch nicht die geringste Lücke bleibt. Ueberdies kennen wir aber auch durch *Duchenne* die Symptome des tonischen Zwerchfellkrampfes bei Thieren durch electricische Reizung der Phrenici. Sie stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den bei unseren Kranken beobachteten Erscheinungen überein. Nur die Verhältnisse der Percussion werden von *Duchenne* nicht erwähnt, indess sind sie selbstverständlich, indem sie bloss durch den Tiefstand des Zwerchfells bedingt werden. Beim Menschen hat *Duchenne* den tonischen Zwerchfellkrampf nicht gesehen, führt aber eine Beobachtung von *Valette* an, in welcher der Tod durch im Verlaufe eines acuten Rheumatismus entstandenen Zwerchfellkrampf erfolgte. Die Symptome stimmten mit den von *Duchenne* experimentell hervorgebrachten vollständig bis auf das Verhalten der Bauchmuskeln. „Les muscles de l'abdomen s'épuisent en vains efforts pour reserrer la base du thorax.“ Von diesem erfolglosen Abarbeiten der Bauchmuskeln, das in unserem Falle in so äusserst frappanter Weise hervortrat, fand sich in jenem Falle nichts. *Duchenne* erklärt diese Differenz wohl mit Recht daraus, dass bei der schmerzhaften rheumatischen Contractur des Zwerchfells wegen Zunahme des Schmerzes eine entsprechende Gegenwirkung von Seite der Bauchmuskeln nicht eintreten konnte, der Kranke sich im Gegentheil bemühen musste, dieselben so ruhig als möglich zu halten.

Bei unserem Kranken scheint der tonische Krampf des Zwerchfells, der während des Anfalls seine grösste Höhe erreichte, doch auch ausserhalb desselben wenigstens in der letzten Lebenszeit nicht vollständig verschwunden zu sein. Die auffallende Verlangsamung der Respiration, die andauernd verstärkte Thätigkeit der Bauchmuskeln während der Expiration scheinen mir dies zu beweisen. Allerdings war das Zwerchfell ausser-

halb des Anfalls beweglich, allein die Excursion betrug auch bei der tiefsten Inspiration nicht mehr als 1", was für normale Verhältnisse entschieden zu wenig ist. Allerdings entsprach auch der Stand des Zwerchfells ausserhalb des Insults dem normalen, allein eine Vermehrung der normalen Spannung, eine Art subtetanischer Zustand ist auch ohne Veränderung der Stellung möglich.

Es unterliegt somit nicht dem mindesten Zweifel, dass es asthmatische Anfälle gibt, deren Ursache in einem tonischen Krampf des Zwerchfells gelegen ist. Ausser dem eben mitgetheilten erinnere ich mich noch an 2 Fälle wo die Paroxysmen den hier beschriebenen so ähnlich — wenn auch nicht so heftig waren, dass ich nicht daran zweifle, dass auch dieselbe Ursache zu Grunde lag. Hiezu kommen dann noch die von *Wintrich* beobachteten Fälle, bei denen ich nur das eine Auffallende finde, dass des Krampfes der Bauchmuskeln dabei keine Erwähnung geschieht. Indess sind dieselben nur in fragmentarischer Weise erzählt und scheint *Wintrich* das Weitere für das Kapitel Asthma aufgespart zu haben, das indess leider nicht geschrieben wurde.

Ich zweifle nicht daran, dass unter den Ursachen des nervösen Asthma der Zwerchfellkrampf die häufigste und wichtigste ist, allein keineswegs die einzige. Schon darum glaube ich dies, weil, wenn ich mich an verschiedene Anfälle derart bei verschiedenen Kranken zurückerinnere, eine sehr wesentliche Verschiedenheit in den constituirenden Elementen und dem ganzen Habitus des Anfalls nicht zu verkennen ist. Bei dem Einen hatte der Krampf einen mehr inspiratorischen, bei dem Anderen einen mehr expiratorischen Charakter, hier waren mehr diese, dort mehr jene respiratorischen Kräfte in erhöhter Thätigkeit. Bei der complicirten Natur des Respirationsactes lassen sich verschiedene Möglichkeiten denken, deren Existenz aber allerdings grossentheils erst erwiesen werden muss.

So scheint es mir, dass in manchen Fällen der Paroxysmus durch einen mehr tonischen Krampf der sämtlichen oder doch meisten Inspirationsmuskeln bedingt wird, so z. B. beim hysterischen Asthma (ich meine nicht den hysterischen Glottiskrampf). Wenigstens war in den Fällen der Art die ich selbst sah, stets eine äusserst stürmische, jagende Respiration unter Beihilfe sämtlicher Auxiliärmuskeln der Inspiration bei vollkommen freier Passage durch den Kehlkopf vorhanden. Die Expiration geschah leicht, wiewohl sie natürlich der Inspiration proportional, auch ausgiebiger und stärker sein musste. Indess will ich damit weder behaupten, dass bei Hysterischen nicht auch andere Formen des Asthma vorkommen können, noch auch, dass diese Form nur bei Hysterischen sich finde.

Eine zweite Möglichkeit liegt in paralytischen Zuständen des Diaphragma. Bekanntlich ist dieser Zustand sowohl am Menschen (besonders bei progressiver Muskelatrophie, dann bei Bleichachexie, Hysterie, Entzündungen der Bauchorgane) von *Duchenne* beobachtet, als auch vielfach experimentell mittelst Durchschneidung der Phrenici schon von *Lower*, *Senac*, *A. Cooper* und in neuerer Zeit von sehr Vielen, wie *Valentin*, *Heinke*, *Budge*, *Gerhardt* u. A. erzeugt worden. (Siehe hierüber besonders *Gerhardt*, Der Stand des Diaphragma. Tübingen 1860.) In vielen Beobachtungen traten entschiedene asthmatische Symptome hervor, in einzelnen dagegen waren die Erscheinungen nicht sehr bedeutend. So bei *Budge*, indess war auch hier eine gesteigerte Thätigkeit der Intercostalmuskeln zu bemerken. Mit Recht macht übrigens *Gerhardt* darauf aufmerksam, dass das Zwerchfell nicht bloss vom Phrenicus, sondern auch noch vom 7. bis 12. Intercostalnerven motorische Zweige erhält, so wie man auch seinem Schlusse, dass plötzliche Lähmung des Zwerchfells beim Menschen sehr gefahrdrohende respiratorische Beschwerden hervorrufen müsse (oder wenigstens könne) jedenfalls beistimmen wird. — Dass aber solche Formen durch ihre längere Dauer sich von den durch Krampf bedingten, welcher natürlich in der Regel viel ephemererer Natur ist, unterscheiden werden, ist wohl schon a priori wahrscheinlich. Die Symptome die durch Lähmung des Zwerchfells bedingt werden, besonders die physicalischen sind bei *Duchenne* und besonders bei *Gerhardt* sehr genau geschildert. Die Diagnose dürfte im concreten Falle eben so wenig Schwierigkeiten bieten wie jene des Zwerchfellkrampfes.

Eine weitere Möglichkeit, für deren Existenz aber vor der Hand jeder Beweis fehlt, bestünde in einem Krampf der Expirationsmuskeln allein, vorzüglich der Bauchmuskeln. So wie diese bei Krampf des Zwerchfells in forcirte Thätigkeit gerathen, so müsste wohl dasselbe an den Inspirationsmuskeln bei tonischem Krampfe ihrer Antagonisten eintreten.

Endlich bliebe dann noch der Krampf der Bronchialmuskeln übrig, der wohl allerdings am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich hat, aber gleichwohl nicht undenkbar ist. Welche physicalischen Zeichen wären von einem solchen Zustande zu erwarten?

Da ein solcher Krampf ein Hinderniss für beide Athmungsacte wäre, die Expiration aber über eine etwas grössere Summe von Druckkräften zu verfügen hat, so müsste zwar sowohl die In- als die Expiration mühsam, verlängert und mit einem grossen Aufwand von Muskelkräften verbunden sein, allein es wäre dies doch in höherem Grade bei der Inspiration der Fall. (Die Strömungsverhältnisse aus weiteren in engere Räume, oder umgekehrt, dürften hier nur wenig in's Gewicht fallen.)

Hochstand des Zwerchfells, allseitige Verkleinerung des Thorax, wahrscheinlich auch stärkere Einziehung der Intercostalräume sind zu erwarten.

Sehr bedeutende Verstärkung des in- und expiratorischen Athmungsgeräusches, besonders des ersteren müsste gehört werden. Je nachdem die Luft nach Ueberwindung des Hindernisses doch in die Luftzellen strömen kann oder dies nicht möglich wäre, müsste der Charakter des Inspirationsgeräusches entweder vesiculär oder unbestimmt sein.

Mässige Verringerung des Percussionschalls bezüglich der Völle wäre bei hohen Graden möglich.

Werfen wir nun noch einen kurzen Rückblick auf das Gesagte, so dürfte der Schluss, dass das Asthma nervosum auf verschiedene Arten der motorischen Innervationsstörung zurückzuführen sei, wohl gerechtfertigt erscheinen. Vollkommen sichergestellt ist jene von Wintrich und mir beobachtete Form die auf tonischem Krampf des Zwerchfells beruht. Kaum zu bezweifeln dürfte jene sein, die auf Lähmung dieses Muskels zurückzuführen ist, alle anderen Möglichkeiten dagegen müssen erst durch weitere genaue Beobachtungen sichergestellt werden. — In therapeutischer Beziehung dürfte bei Krampf des Zwerchfells vom constanten Strome, bei Lähmung dagegen von der Faradisation wohl am meisten zu erwarten sein.

Die Symptome die durch Lähmung des Zwerchfells bedingt werden, besonders die physikalischen sind bei Kranken und besonders bei Convalescenz sehr genau geschildert. Die Diagnose dürfte im concreten Falle eben so wenig Schwierigkeiten bieten wie jene des Zwerchfellkrampfes.

Ein weitere Möglichkeit für deren Existenz aber vor der Hand jeder Beweis fehlt, bestünde in einem Krampf der Inspirationsmuskeln allein, vorzüglich der Bruchmuskeln. So wie diese bei Krampf des Zwerchfells in folgende Thätigkeit gerathen, so müsste wohl dasselbe an den Inspirationsmuskeln bei tonischem Krampfe ihrer Antagonisten eintreten.

Endlich bliebe dann noch der Krampf der Bronchialmuskeln übrig, der wohl allerdings am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich hat, aber gleichwohl nicht unbedenkbar ist. Welche physikalischen Zeichen wären von einem solchen Zustande zu erwarten?

Da ein solcher Krampf ein Hinderniss für beide Athmungsacte wäre, die Expiration aber über eine etwas grössere Summe von Druckkräften zu verfügen hat, so müsste zwar sowohl die In- als die Expiration mehr zum verlängert und mit einem grossen Aufwand von Muskelkräften verbunden sein, allein es wäre doch in höherem Grade bei der Inspiration der Fall. (Die Stimmungsverhältnisse aus weiteren in eigener Röhre oder umgekehrt, dürfen hier nur wenig in's Gewicht fallen.)