

V. Beitrag zur Lehre von der Stenose der oberen Luftwege.

Von Dr. Ernst Schalek in New-York.

Wer hätte noch nicht wiederholt die merkwürdige Euphorie beobachtet, die sich nach Eingriffen in der Nase, welche die Erweiterung der Nasenpassage bezwecken, bei Patienten einzustellen pflegt und die in ihrer Ausgesprochenheit in keinem Verhältniss zur Geringfügigkeit des Eingriffs stehen? Es fiel mir besonders ein Fall in meiner Praxis auf, bei dem eine durch lange Jahre bestehende Tachycardie nach Verkleinerung der Muscheln sofort schwand. Meine Beobachtungen haben mich nun dahin geführt, diese Euphorie, resp. die Beseitigung dieser Tachycardie und verwandter Zustände nicht, wie bisher angenommen wurde, der Beseitigung bestehender reflectorischer Reizung zuzuschreiben, sondern der durch die Erweiterung der Nasenpassage geschaffenen Verminderung des negativen inspiratorischen Drucks in der Brusthöhle und einer sich daraus ergebenden Entlastung des Herzmuskels und der Athmungsmuskeln.

Beim Durchblicken der bezüglichen Litteratur fällt einem zunächst die enorme Menge auf, die bereits über diesen Gegenstand geschrieben worden ist, eine Thatsache, die bei der Beurtheilung einer medicinischen Lehre immer dafür spricht, dass das letzte Wort noch nicht gefallen und weitere Untersuchungen noch von Werth sind. So ziemlich sämtliche bezüglichen neueren Arbeiten schliessen sich an die epochemachenden Veröffentlichungen von Bosworth¹⁾ und Hack²⁾ an, und eine Reihe von Erkrankungen werden bedingungslos als „auf reflectorischem Wege von der Nase ausgelöst“ bezeichnet, für die sich sicher eine bessere Erklärung finden lässt. So werden erklärt Fälle von Schwindel, Pseudo-angina pectoris, Asthma bronchiale, Emphysem, Asthma nervosum, Herzklopfen, ja sogar das Erbrechen der Schwangeren soll durch Verkleinerung der hypertrophischen Muscheln geheilt werden können. Alle diese Zustände lösen sich aber bei näherer Betrachtung auf in Behinderung des Circulations- oder Athmungsapparates, die sich sehr wohl mechanisch erklären lässt und bei der die Therapie der Verkleinerung der Muscheln sicher am Platze war, wenn sie auch auf falscher Voraussetzung beruhte. So findet sich bei Permernan (Liverpool med. and chir. Journal, Jan. 1893) der Satz ausgesprochen, dass bei chronischer Bronchitis durch Beseitigung nasaler Stenose ebenso viel genutzt würde, als durch Aufenthalt in gemässigtem Klima. Hack³⁾ nahm für eine Reihe von Fällen keine Auslösung von Reflexen, sondern eher Zustände von verminderter Reflexerregbarkeit an, so zwar, dass die durch krankhafte Veränderungen nicht mehr so

¹⁾ Bosworth, Diseases of throat and nose.

²⁾ Hack, Neue Beiträge zur Rhinochirurgie.

³⁾ l. c.

sensible Schleimhaut die nöthigen Reflexe nicht mehr auslöst. Wäre diese Erklärung richtig, so würde die Behandlung, bestehend in Cauterisation der Muscheln, den Zustand wohl kaum verbessern. Dies entspricht aber nicht unseren Erfahrungen.

Es hat sich mir nun die Erklärung aufgedrängt, dass es sich in allen diesen Fällen um eine chronische Dyspnoe handelt; dass die Behinderung der Athmung, so gering sie auch sein mag, doch deutlich wahrnehmbar ist und durch die Reihe von Jahren, oder nur Monaten ihres Bestehens schweres Unbehagen verursacht, da sie direkt als ein Circulationshinderniss aufzufassen ist und auf mechanisch erklärbaren Wege chronische Blutüberfüllung sämtlicher in der Brusthöhle befindlicher Organe verursacht, zugleich mit unzeitiger Ermüdung des Herzmuskels und der Athmungsmuskeln. Man wird nun meiner Behauptung, dass sich bei Nasenstenose chronische Dyspnoe entwickelt, entgegenstellen, dass dies durch Mundathmung vermieden werde. Dem ist aber nicht so. Die Mundathmung ist anstrengend, weil wir sie nicht gewohnt sind, und Leute mit nasaler Stenose ziehen ausserdem vor, angestrengt durch die Nase zu athmen, als unschicklich den Mund offen zu halten. Wir alle erfahren das ja an uns selbst während eines Schnupfens. Diese Zustände und Folgezustände chronischer Dyspnoe zu begründen, will ich nun in der Folge versuchen.

In der Brusthöhle herrscht normaler Weise ein negativer Druck von 6—7 mm, und zwar wird bekanntlich vom ersten Athemzuge an die Lunge über ihr natürliches Volumen ausgedehnt, das sie dann selbst bei tiefster Expiration nicht mehr erreicht. Es werden dadurch alle beweglichen Hohlräume der Nachbarschaft ausgedehnt, um zur Ausfüllung dieses Vacuum im Mediastinum herbeigezogen zu werden. Da das Herz und sein Inhalt auch dazu gehören, so ist folglich jede Systole der Kammern als ein Zug an den Lungen aufzufassen, mit der Absicht der Vergrösserung derselben. Zu diesem Druck in der Brusthöhle kommt nun noch der Druck in den Lungen selbst. Dieser variirt erstens mit der Inspiration und Expiration und dann je nach der Tiefe derselben. Nach Donders besteht bei normaler Athmung bei Inspiration 1 mm negativer, bei Expiration 2—3 mm positiver Druck. Diese Werthe können aber bei forcirter Athmung sich so steigern, dass der Inspirationsdruck 36—74 mm, der Expirationsdruck 82—100 mm wird.

Bei stenotischem Athmen nun, also auch bei Athmung durch die verengte Nasenpassage, muss dieselbe Menge Luft in derselben Zeit durch eine im Diameter kleinere Zuleitungsröhre den Lungen zugeführt werden, wie unter normalen Verhältnissen der Nase. Es müssen also die Lungen mit grösserer Kraft auseinander gezogen werden, weil bei engeren Röhren ein dementsprechend grösserer Widerstand zu überwinden ist. Es besteht also eine inspiratorische Dyspnoe, id est ein vergrösserter negativer Inspirationsdruck, zumal da auch bei Inspiration durch Ansaugung die nachgiebigen Wände der Nase sich einander nähern, ähnlich wie in der Trachea bei Bildung einer Säbelscheide. Ebenso wird durch dieses Ansaugen der Blutgehalt der Muscheln vergrössert; diese schwellen also noch mehr auf und vermehren damit die inspiratorische Stenose. Umgekehrt ist es natürlich bei der Ausathmung. Auch kommt noch dazu, dass bei stenotischem Athmen die Expiration beginnt, ehe der Lungenluftdruck sich mit dem atmosphärischen auszugleichen Zeit gehabt hat. Das Herz ist nun in erster Linie dem Einfluss dieses vergrösserten negativen Druckes ausgesetzt. Wir wissen, dass die Blutbewegung in den Venen hauptsächlich durch das Ansaugen des Brustraumes vor sich geht. Nur zum geringsten Theile erfolgt die Füllung des Herzens bei der Diastole durch die Elasticität seiner Wände. Nun besteht der auf das Herz wirkende negative Druck aus dem normalen negativen Druck in der Brusthöhle plus dem negativen Druck in den Lungen bei Inspiration. Ist aber der letztere vermehrt, so ist auch die Summe vergrössert. Daraus ergibt sich aber dann auch, dass jede Vermehrung des negativen Druckes für die Diastole eine Ueberfüllung des Herzens mit Blut, für die Systole eine Modification der Raschheit und Stärke der Contraction bedeutet. Diese letztere hat nicht allein den Blutdruck im arteriellen System, sondern auch diesen erhöhten negativen Druck in der Brusthöhle, der, wie wir gesehen haben, als ein Zug auf das Herz und die Verkleinerung desselben entgegenwirkt, zu überwinden. Aber nicht nur die Contraction als solche wird dahin modificirt, dass sie schwächer und weniger energisch wird, sondern auch die Zahl der Herzschläge wird vermehrt. Steigerung des arteriellen Blutdrucks vermehrt die Zahl der Herzschläge, wie überhaupt ein jeder Widerstand, der sich der Austreibung des Blutes entgegenstellt.

Steigerung des negativen Druckes in der Brusthöhle ist aber in seiner Wirkung auf das Herz gleichbedeutend mit Erhöhung des arteriellen Druckes. Es ist einerlei, ob dem Blute der Eintritt in andere Körperregionen durch positiven, oder der Austritt aus der Brusthöhle durch negativen Druck erschwert wird. In beiden Fällen wird vom Herzmuskel eine erhöhte Arbeitsleistung verlangt. Zugleich ist aber auch die einzige Bedingung gegeben, unter welcher eine reine Herzdilatation zustande kommt, wenn nämlich bei Diastole der auf der Innenwand des Herzens lastende Blutdruck erhöht ist. Dieser muss aber erhöht sein, sobald durch Vergrösserung des negativen Drucks das Blut mit vermehrter Kraft nach dem Herzen gesaugt wird. Betrachten wir alle diese

Momente, so können wir uns allerdings leicht vorstellen, wie es da zu einer Schädigung des Herzens kommen kann, die sich zunächst nur als Herzschwäche manifestirt, wenn wir Anfälle von Tachycardie als eins der Symptome derselben auffassen. Die Contractionen des mit Blut überladenen Herzens werden oberflächlich, überstürzt und befördern nicht mehr alles im Herzen enthaltene Blut aus demselben. Dilatation, Hypertrophie, fettige Degeneration sind die Folge solcher Zustände.

Fragen wir uns nun: Ist denn die Erhöhung des negativen Druckes bei Stenose der oberen Luftwege wirklich so bedeutend, dass sie solche Zustände hervorrufen kann, so lautet die Antwort darauf: Direkt messbar ist dieselbe nicht, denn die Einführung des Schenkels eines Manometers in eine Nasenhälfte würde doch eine grobe Vergrösserung der Stenose bedeuten. Und doch haben wir ein Mittel, diese negative Druckerhöhung in der Brusthöhle sehr genau zu diagnosticiren und zu beurtheilen. Es besteht dies in der Beobachtung des Verhaltens des Athmungstypus. Wir lesen und hören überall: Dyspnoe, d. h. angestrenzte Athmung, kommt vor bei Stenose der oberen Luftwege, wie Trachea und Kehlkopf. Warum nicht auch bei Stenose der Nase, wenn beim Bestehen derselben durch die Nase geathmet wird? Alle Symptome, die wir dort sehen, finden wir da wieder, nur manchmal nicht in so ausgesprochenem Grade. Beobachten wir die Athmung eines Menschen, der nur mit mässiger Stenose behaftet ist, so fällt uns sofort auf, dass die Bauchathmung fehlt; das Epigastrium und Hypochondrium treten bei Inspiration nicht vor, ja sie werden sogar eingezogen. Bei höheren Graden sehen wir sogar Nasenflügelathmen. Es wird dies zwar vielfach als ein Symptom der Dyspnoe hingestellt, das in keinem Zusammenhang mit der Athmung stehe, doch liegt es näher, das Nasenflügelathmen so zu erklären, dass die bei demselben nach aussen gezogenen, rigiden Nasenflügel ein inspiratorisches Einziehen der Nasenwand verhindern und der damit verknüpften Steigerung der Dyspnoe vorbeugen.

Eine Stenose aber, die solche Erscheinungen machen kann, muss doch auch ganz entschieden eine Erhöhung des negativen Druckes in der Brusthöhle verursachen. Ich glaube aber, dass damit zugleich auch ein diagnostischer und therapeutischer Fingerzeig gegeben ist. Bei einem Organ wie die Nase, die in ihrem inneren Aspect unendlich viele individuelle Verschiedenheiten zeigt, ist es schliesslich ganz unmöglich, eine gewisse Form als die Norm festzustellen, und es bleibt schliesslich ganz der Erfahrung und dem Gefühl jedes Einzelnen überlassen, aus dem Spiegelbilde eine Stenose zu diagnosticiren, respective seine Therapie danach einzurichten. Klinisch aber handelt es sich darum festzustellen, ob das Lumen der Nase zum Athmungsbedürfniss in richtigem Verhältniss steht. Es mag Röthung und Schwellung bestehen und doch keine Stenose, andererseits kann bei Mangel jeglicher lokalen Symptome sehr wohl eine Stenose bestehen. Das constante klinische Symptom aber, das in allen Fällen besteht und auch zugleich durch sein Verhalten der Therapie gegenüber zeigt, wie weit wir in jedem gegebenen Falle zu gehen haben, ist die chronische Dyspnoe, die sich im Athmungstypus manifestirt. Nur dann ist die Nasenathmung frei, wenn der Athmungstypus normal ist, und nur dann dürfen wir Eingriffe in der Nase vornehmen, lediglich mit der Tendenz der Erweiterung derselben, wenn stenotisches Athmen besteht. Die Beobachtung in jedem Falle ist sehr erleichtert, wenn man den Patienten abwechselnd durch Mund und Nase athmen lässt. Deckt sich der Athmungstypus bei beiderlei Athmungsmodus, dann ist die Nasenathmung frei.

Ob nun diese meine Ansicht die Indication dieses Eingriffes erweitern wird, wage ich nicht zu behaupten. Doch glaube ich fast: Ja. Denn wenn meine Ansicht und die sich daraus ergebenden Folgerungen die richtigen sind, so ist kein Grund vorhanden, warum nicht in allen den Krankheiten, in denen durch Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes ein gesteigertes Athmungsbedürfniss und dadurch eine relative Stenose der Nase besteht, der kleine Eingriff der Erweiterung der Nasenpassage nicht auch grosse Erleichterung durch Entlastung der Herz- und Athmungsmuskeln gewähren sollte. Dann würde allerdings die Indication erweitert sein und wir dadurch ein willkommenes Hilfsmittel haben, dem gesteigerten Athmungsbedürfniss vieler Herz- und Lungenkranker Rechnung zu tragen.

Ich fasse also noch einmal zusammen: 1) Das constante Symptom der Stenose der oberen Luftwege ist chronische Dyspnoe. 2) Dieselbe bewirkt eine Vergrösserung des negativen intrathoracischen Druckes und bildet dadurch 3) ein direktes Hinderniss der Blutcirculation mit allen seinen schädlichen Folgen für das Herz. 4) Stenose besteht nur da, wo der Athmungstypus stenotisch ist, und 5) bildet der Grad der Ausgeprägtheit stenotischer Athmung den Maassstab für den Grad der Stenose.