III. Ueber einen Fall von klonischem Inspirationskrampf.

Von
Dr. R. Burkart.

(Nach einem im ärztlichen Vereine zu Coblenz am 1. Mai 1877 gehaltenen Vortrage.)

(Schluss aus No. 32.)

Indem ich ausser den im Nervus vagus verlaufenden Athmungsnerven auch noch andere in's vasomotorische Nervensystem einreihe, möchte ich die Beeinflussung der Athmungsrhythmik durch die Erregung anderer bezüglichlicher Nerven in folgender Weise präcisiren.

Der grösste Theil der regulatorischen Athmungsnerven ist vasomotorischer Natur; die im Vagusstamme verlaufenden inspiratorischen und expiratorischen Nerven gehören alle diesem Nervensystem an. Die Function dieser vasomotorischen Nerven besteht darin, Erweiterung und Verengung der Blutgefässe im Noeud vital zu bedingen und unter Umständen die Fortbewegung des Gefässinhaltes so zu beeinflussen, dass die Blutsäule correspondirend mit der Gefässweite möglichst rasch und correspondirend mit der Gefässenge möglichst langsam an den Ganglienzellen des Athmungscentrum vorbeigeführt wird. Durch diese Combination wäre dann die Möglichkeit gegeben relativ viel und relativ wenig sauerstoffhaltiges Blut in einer bestimmten Zeiteinheit den Ganglienzellen des Noeud vital zur Abwicklung ihrer respiratorischen Thätigkeit zur Disposition zu stellen. Wenn nun die Gefässerweiterung unter Zunahme der Gefässfüllung und unter Beschleunigung der Fortbewegung des Gefässinhaltes eintritt, dann wird mit ihr auch die Sauerstoffmenge plötzlich zunehmen, welche in einer bestimmten Zeit den Noeud vital passirt. Die Folge hiervon wird sein, dass der Erreger der inspiratorischen Athembewegungen, der in den Ganglienzellen des Athmungscentrums bei Sauerstoffmangel sich bildende Stoff nicht mehr producirt und auf diese Weise als Erreger eliminirt wird; der Inspirationsreiz wird unter diesen Bedingungen also fortfallen und eine passive Expiration sich einleiten. Die Gefässerweiterer müssen also expiratorische Nerven sein. Verengern sich die betreffenden Gefässe in der Medulla oblongata und wird das Sauerstoffquantum, welches in einer bestimmten Zeiteinheit das Athmungscentrum passirt, auf diese Weise reducirt, dann wird durch den so bedingten Sauerstoffmangel, die Production und die Anhäufung der hypothetischen Substanz ermöglicht und hierdurch die Inspiration hervorgerufen. Die Blutgefässverengerer sind also inspiratorische Nerven.

Beim normalen Verhalten des Nervensystems ist die Erregbarkeit des Athmungscentrums sehr zarter Natur. Dem entsprechend werden daher beim normalen Athmen die Werthe für die producirt und abgelagerte, athemerregende Substanz, für Blutgefässerweiterung und Blutgefässverengung nur klein zu nennen sein.

Die Erregung der Athmungsnerven wird indessen nicht allein durch vasomotorische Einflüsse dem Athmungscentrum übermittelt. Die mittelst der Nervenfasern dem Centralherde der Inspiratoren oder Expiratoren überbrachte Erregung bedingt hier ohne directen Einfluss der Blutgefässe eine Veränderung in der Substanz der betreffenden Ganglienzellen. Diese Substanzveränderung ist das Wesen der in diesen Zellen vorsichgehenden Reizung.

Es liegt nahe an die Möglichkeit zu denken, durch Nerven-erregung könnte die Production der in den Ganglienzellen des Noeud vital sich bildenden hypothetischen Substanz plötzlich in die Höhe gesetzt werden, um so eine energische Erregung der Inspiratoren zu bewirken. Bekanntlich hat Pflüger von wohl constatirten Thatsachen und Erfahrungen ausgehend es als höchst wahrscheinlich hingestellt, dass der wache Zustand, d. h. die Thätigkeit der grauen Hirnsubstanz zum grossen Theil abhängig sei von den continuirlich sie treffenden Erregungen der Empfindungsnerven. Denken wir uns in analoger Weise auch die Production der leicht oxydablen Substanz in den Ganglienzellen des Noeud vital in gewisser Beziehung abhängig von den Erregungen sensibler Nerven, dann verstehen wir auch die Thatsache, dass alle Momente, welche die Erregung sensibler Nerven beschränken, die Athmungsenergie herabzusetzen im Stande sind. Ebenso erklärt sich auch die Zunahme der Athmungsenergie, welche bei einer künstlichen Steigerung der Erregung von Empfindungsnerven zur Beobachtung kommt. Ich erinnere an die Wirkung von Frottirung grosser Hautpartien mit nass-kalten Tüchern und an ähnliche Erregungen der Hautnerven, durch welche man eine Beschleunigung der Athemzüge hervorrufen kann. Mit diesen Erscheinungen ist auch die bekannte Beobachtung in Verbindung zu bringen, nach welcher bei dyspnoeischen Personen mit oberflächlicher Athmung durch energische Hautnerven-erregung (Uebergiessen des Körpers und besonders des Nackens mit kaltem Wassers etc.) noch heftige Inspirationen ausgelöst werden.

Ausser durch die Erregung bestimmter Nerven wird natürlich das Athmungscentrum in erster Linie vom Gasgehalt des Blutes beeinflusst, so dass alle die Momente, welche jenen modificiren, auch den Athmungs-

rhythmus zu verändern im Stande sind. Denn nicht die Erweiterung oder die Verengerung der Gefässe in der Medulla oblongata vermehrt oder vermindert das Athembedürfniss, sondern nur der Umstand, dass mit der Erweiterung und Verengerung das Sauerstoffquantum steigt und fällt, welches die Ganglienzellen des Noeud vital umspült.

In allen obigen Auseinandersetzungen wurde immer der Sauerstoffmangel des Blutes als indirecter Erreger der inspiratorischen Athembewegung bezeichnet. Bekanntlich lehrt jedoch das physiologische Experiment, dass auch der Kohlensäure-Überschuss im Blut und den Geweben das Athmungscentrum zu erregen im Stande ist. Das Wesen dieser Wirkung beruht wohl darin, dass durch die im Blut und dem Gewebe der Medulla oblongata vorhandene Kohlensäure die Erregbarkeit der Ganglienzellen in die Höhe gesetzt wird; diese Steigerung der Erregbarkeit kann selbstverständlich unter Umständen den Reizzustand der Ganglienzellen ausmachen.

Bei unseren Deductionen haben wir nur immer von passiver Ausathmung gesprochen. Es existirt aber auch eine active, durch eine besondere Muskelgruppe bedingte Expiration. Die rhythmische Innervation dieser Expiratoren und die Sistirung der Inspiration muss normaliter durch dasselbe Moment hervorgerufen werden; nur so ist die Thatsache zu erklären, dass die Thätigkeit der Inspiratoren und Expiratoren zeitlich niemals zusammenfällt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt der die Expiratoren treffende Reiz zusammen mit der Gefässerweiterung, der Hyperämie des Athmungscentrums, ein Zustand, welcher bekanntlich eine Erregung der Inspiratoren nur schwierig zu Stande kommen lässt. Natürlich werden die Ganglienzellen der Expiratoren auch durch andere als vasomotorische Einflüsse in Erregung versetzt, ebenso wie wir dies von den Ganglienzellen der Inspiratoren erläutern haben.

Wir haben so im Allgemeinen die Principien und Voraussetzungen besprochen, welche beim Zustandekommen der normalen rhythmischen Athembewegungen zur Geltung kommen.

Zunächst wollen wir nun untersuchen, in welcher Weise bei unserem Kranken die Thätigkeit des Noeud vital alterirt wurde. Irgend eine krankhafte Affection der Lungen und ihrer Adnexe, welche die Endverzweigungen des Vagus gereizt und so reflectorisch die Krampfanfälle ausgelöst hätte, liess sich absolut nicht nachweisen. Ebenso war von einer sonstigen abnormen Function sensibler Organe oder von irgend einem dauernden krankhaften Reize bei Herrn X. keine Rede. Der an und für sich sehr geringe Magenkatarrh sollte erst seit einigen Wochen bestehen und war wohl nur abhängig von der in letzter Zeit so gesteigerten Chloralhydratzufuhr. Der Kranke will bis zum Ausbruch des ersten Anfalls ganz gesund gewesen sein; er war ja noch im Stande am Tage vor diesem Anfall in Bacho zu excediren. Es liegt nahe, grade jenen Excess mit dem Ausbruch der Krankheit in Verbindung zu bringen; die durch denselben gesetzte, vorübergehende Schädlichkeit brachte wenigstens die im Athmungscentrum bereits vorbereitete Störung bei dem durch Heredität dazu disponirten Patienten zur vollen Entwicklung. Ich recurrire also direct auf den Noeud vital als den eigentlichen Sitz der Krankheit in unserem Falle und halte dafür, dass bei Herrn X. der Inspirationskrampf zwar durch die verschiedensten Reflexvorgänge hervorgerufen werden konnte, dass aber der primäre, anormale Erregungszustand im nervösen Centrum der Athembewegungen zu suchen war. Dafür spricht schon allein der Umstand, dass der klonische Krampf nicht auf die Gruppe der gewöhnlichen Inspiratoren beschränkt blieb, sondern sich bis auf die letzte Reihe der Einathmungshilfsmuskeln ausdehnte und sogar schliesslich die ganze Körpermuskulatur mit in Action versetzte. Selbst wenn ich mich über die Entstehung des Leidens täuschte und doch irgend ein verborgener, peripherer Reiz die Grundursache der Krampfform bildete, dann war jedenfalls zu der Zeit, als ich den Patienten in Behandlung bekam, auf Grund der bei den Anfällen sich zeigenden, weit verbreiteten Mitbewegungen eine Steigerung der Erregbarkeit, ein Reizzustand in dem Centralorgan anzunehmen.

Wie haben wir uns nun die Auslösung der einzelnen Krampfanfälle vorzustellen?

Nach unseren obigen Auseinandersetzungen über das Zustandekommen der Athmungsrhythmik liegen zwei Erklärungsmöglichkeiten vor. Entweder wird in jedem Anfalle die Production der Inspiration-erregenden hypothetischen Substanz in die Höhe geschraubt, oder aber die ganze Affection wird dadurch bedingt, dass die Gefässe des Athmungscentrums sich krampfhaft verengern. Bei dieser Blutgefässverengerung würde der Sauerstoffmangel als letzte Ursache der Erregung der ganzen Inspiratorengruppe zu betrachten sein. Auch die klonische Erregung der Gesamtkörpermuskulatur, wie dieselbe bei unserem Kranken zur Beobachtung kam, findet bei der Annahme eines im Athmungscentrum stattfindenden Gefässkrampfes meines Erachtens die beste Erklärung. Bekanntlich hat Nothnagel ein besonderes Krampfcentrum in der Medulla oblongata nachgewiesen, von welchem aus allgemeine Muskelzuckungen ausgelöst werden können. Dasselbe liegt am Boden des vierten Ventrikels, also

anatomisch in nächster Nähe des Athmungscentrums. Die Arteriae propriae des verlängerten Markes und speciell der uns interessirenden Kerne stammen aus den Arteriae vertebrales; dieselben sind sogenannte Endarterien und communiciren nicht mit einander. Ihre anatomische Anordnung berechtigt also dazu von vielen isolirten vasomotorischen Bezirken in der Medulla oblongata zu sprechen. Tritt nun in einem Gefässbezirk des Noeud vital eine Verengerung der Arterien auf, so kann bei den benachbarten, stammverwandten Gefässbezirken in Folge davon zweierlei stattfinden. Erstlich kann die im ersten Gefässbezirk bestehende Verengerung durch Fortpflanzung der nervösen Erregung auf stammverwandte, benachbarte Bezirke hier ebenfalls Verengerung hervorrufen. Oder es entsteht in den benachbarten Gefässbezirken eine vikariirende Erweiterung, nicht nur nach hydrostatischen Gesetzen, sondern auch durch nervöse Einflüsse; zur letzteren Annahme sind wir durch andere pathologische Erfahrungen berechtigt. In beiden Fällen wird eine Erregung in den zugehörigen Nervenapparaten geschaffen werden; ein Mal durch Anämie und ein anderes Mal durch Hyperämie. Es würden sich also die in unserem Krankheitsfalle beobachteten allgemeinen Muskelzuckungen erklären durch die Miterregung des Krampfcentrums, welche in der Medulla oblongata durch vasomotorische Einflüsse bedingt wird. Die Erregung der Einathmungshilfsmuskeln geht natürlich vom Athmungscentrum aus, wo nach unseren Deductionen während des Anfalls Anämie herrscht. Der durch dieselbe bedingte Sauerstoffmangel ermöglicht die Anhäufung der Inspiration erregenden Substanz in den Ganglienzellen des Athmungscentrums. Nicht alle diese Zellen haben die nämliche Erregbarkeit und die nämliche Empfindlichkeit gegen diese sie reizende Substanz. Je nachdem bei steigender Dyspnoe zuerst die einen und dann die anderen Hilfsmuskeln der Einathmung in bestimmter Reihenfolge mit in Action gerathen, dem entsprechend ist auch die Erregbarkeit der zugehörigen Ganglienzellen des Athmungscentrums beschaffen, indem die einen mehr die anderen weniger des hypothetischen Stoffes bedürfen, um eine Contraction ihrer Muskelgruppen auszulösen.

Bei der Behandlung des Krankheitsfalles waren folgende Momente zu beobachten. Der Patient musste vor allen Schädlichkeiten bewahrt werden, welche bei ihm die Anfälle hervorrufen konnten. Zu Hause war dies unmöglich gewesen; das Leben in meiner Anstalt musste es dem Kranken leichter machen, in dieser Beziehung meinen Vorschriften nachzukommen. Es ist eine nicht wegzuleugnende Thatsache, dass bei der Therapeutik vieler, in periodischen Paroxysmen auftretenden Nervenleiden das geregelte Anstaltsleben eine bedeutende Rolle spielt, weil hier unter sonst günstigen Lebensbedingungen fast jeder aussergewöhnliche, das kranke Nervensystem treffende Reiz fern gehalten wird. Aus diesem Grunde halte ich darauf, dass auf Marienberg mit einer gewissen Strenge alles dasjenige aufrecht erhalten wird, was die Regeln der Hausordnung bedingt. Bäder, Spaziergänge, Mahlzeiten, leichte geistige Beschäftigung, Gymnastik, Gesellschaftsspiele, alles muss pünktlich zur vorher bestimmten Zeit unternommen werden. Auf diese Weise sind die Kranken gesundheitsmässig beschäftigt und vor Langeweile bewahrt.

Herr X. litt, wie ich oben bemerkte, an einer geringen Verdauungsstörung; um im Darmtractus jeden Reiz zu beseitigen und eine geregelte Thätigkeit des Darmes zu erzielen, nahm der Kranke Morgens kleine Mengen Carlsbadersalz neben einer passend verordneten Diät. Da gleichzeitig die Chloralhydratzufuhr aufs äusserste Maass beschränkt wurde, besserte sich die Verdauungsstörung bald und die Körperkräfte des Patienten nahmen in kurzer Zeit wesentlich zu.

Endlich kam es bei der einzuschlagenden Therapie darauf an, das Nervensystem direct zu beeinflussen. Nachdem Herr X. sich innerhalb einer Woche in die neuen Verhältnisse eingelebt hatte, begann ich die Galvanisation der beiden Nervi vagi am Halse mit stabilen und labilen schwachen Strömen, in ein- bis zweitägigen Sitzungen.

Ausserdem verordnete ich dem Kranken Morgens eine 1½ stündige nasse Entwicklung mit nachfolgender nasser Abreibung und Nachmittags um 4 Uhr ein bewegtes Halbbad von 24—18° R., in welchem besonders energische Begiessungen des Nackens vorgenommen wurden. Die feuchte Einpackung sollte eine Beruhigung des gesamten Nervensystems und speciell eine Herabstimmung der Erregbarkeit des Athmungscentrums bedingen. Dieselbe konnte das Letztere dadurch bewirken, dass sie die Erregung der Hautnerven und mit jener die Production der athemerregenden Substanz in den Ganglienzellen des Noeud vital herabsetzte; sie verminderte auf diese Weise wenigstens für die Zeit ihrer Dauer das Athembedürfniss. Die Halbbäder sollten im Gegentheil das Athembedürfniss steigern, aber so, dass bei dieser Steigerung nicht die Gefässverengerung im Athmungscentrum, sondern die Gefässerweiterung exercirt würde. Es geschah dies nach unseren früheren Auseinandersetzungen durch die Productionssteigerung der athemerregenden Substanz in Folge der durch die Badeapplication stattfindenden Hautnerven- und speciell jener bekannten Nerven im Nacken. Mit dieser Hyperproduction müsste dann aller Wahrscheinlichkeit nach eine reflectorisch bedingte, besonders ausgesprochene, rhythmische Gefässerweiterung im Noeud vital Hand in Hand

gehen, um so durch reichliche Blut- resp. Sauerstoffzufuhr den athem-
erregenden Stoff in den Ganglienzellen des Athmungscentrums zu oxydiren.

Die beiden hydiatischen Procedures bezweckten ferner eine dauernde
über die Zeit der Badeapplication sich ausdehnende Blutfluxion zur Haut,
um so ein Mal durch die Massenvertheilung des Blutes die Respiration
zu beeinflussen, vielleicht aber auch auf diese Weise das ganze vasomo-
torische Nervensystem und speciell die kranke Partie desselben in einen
anderen Erregungszustand zu versetzen.

Bei der Bestimmung dieser Behandlungsmethoden leiteten mich zum
Theil empirische Thatsachen, deren Erklärungsversuch in dem immer noch
vagen Begriff der sogenannten Nervenunstimmung gipfelt.

Ich unterlasse es, mich hier weiter darüber zu verbreiten, ob diese
Umstimmungen durch vasomotorische Einflüsse oder durch Umlagerung
der Moleküle in den Nervenzellen und Nervenfasern oder durch Vermin-
derung der Schwingungen dieser Moleküle zu Stande kommen können.
Ich möchte nur zum Beweise, dass wir an dem Begriff der Nervenun-
stimmung bei der Auswahl unserer therapeutischen Maassnahmen festhalten
müssen, zwei immerhin interessante Heilungsergebnisse aus meiner Praxis
anführen.

Der eine Fall betrifft einen 40 Jahre alten Herrn von herkulischer
Gestalt. Derselbe hatte viele Jahre in englisch-Indien verbracht und war
dort 9 Jahre ehe er in meine Behandlung kam, so unglücklich vom
Pferde gefallen, dass er sich eine Verletzung der Schädelknochen mit
konsekutiver Meningitis zugezogen hatte. Als ich den Kranken sah,
constatirte ich eine eingezogene Knochennarbe auf der vorderen Partie
des linken Scheitelbeins und eine Parese der rechten Körperseite: Die
Kopfmuskulatur war kaum von der Lähmung betroffen; am meisten
die obere und dann die untere Extremität. Die Beuger des Ellen-
bogengelenks waren gegenüber den Streckern in dauernder Verkürzung.
Das auffallendste Symptom an dem Kranken waren Krampfparoxysmen
schmerzhafter, klonischer Natur, welche in den Ellenbogenbeugern der
rechten Oberextremität beginnend, sich über die gleichseitige Vorderarm-,
Schulter-, Hals-, Kopf-Muskulatur, Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln fort-
setzten, schliesslich auch die Unterextremität in Mitleidenschaft zogen und
sich sogar zuweilen auf die linke Ober- und Unter-Extremität erstreckten.
Das Bewusstsein war in keiner Weise bei diesen Anfällen gestört. Die-
selben häuften sich schliesslich so, dass der Kranke kaum 5 Minuten
Ruhe hatte. Wenn er in der Nacht ein Mal glücklich eingeschlafen
war, pausirten die Anfälle höchstens 3—4 Stunden, nm ihn dann nach
seiner Behauptung aus dem Schlafe aufzuwecken. Nachdem schon andere
Aerzte vor mir die verschiedensten therapeutischen Versuche ohne Erfolg
gemacht hatten, ich selbst 14 Tage lang Bromkali (5,0—6,0 p. die)
wirkungslos verabreicht hatte, zog ich in der Pause zwischen zwei An-
fällen mit dem Glüheisen zwei, zwölf Centimeter lange Streifen zu beiden
Seiten der Halswirbelsäule. Von dem Moment des Brennens an erfolgten
rasch hintereinander etwa noch 4 Anfälle; dieselben blieben dann aber
drei Tage lang vollständig aus und kehrten in den zwei Wochen, während
welcher ich den Kranken noch beobachten konnte, nur mehr in Zwischen-
räumen von 1—3 Tagen zurück. Als ich den Pat. nach Ablauf eines
Jahres wiedersah, bestanden die Lähmungserscheinungen noch ebenso wie
früher fort, aber die Krampfanfälle waren seit der Application des ferrum
candens nicht mehr in der früheren Häufigkeit aufgetreten; der Kranke
hatte Krampfpausen von Tage ja Wochen langer Dauer gehabt.

Ein anderer bekannterer Fall ist folgender: Ein vierzehnjähriger
Knabe klagte über ständige Würg- und Brechbewegungen, welche durch
den einfachen Schlingact, selbst durch Speichel schlucken, so leicht hervor-
gerufen wurden, dass die Ernährung des Kranken durch das häufige
Erbrechen des Genossenen entschieden litt. Die Inspection des Pharynx
zeigte eine nicht ein Mal sehr geröthete und gelockerte Schleimhaut,
etwas geschwollene Tonsillen und ebenso beschaffene Uvula. Ich schnitt
von letzterer ein kleines Stückchen mit der Scheere ab und für die
nächsten siebenzehn Tage ergab sich eine vollständige Sistirung der Brech-
bewegungen. Als am achtzehnten Tage nach der kleinen Operation sich
wieder Würgen beim Schlingact einstellte, genügte eine Bepinselung des
Pharynx mit Argentum nitricum Lösung, um vollständige Heilung zu
erzielen.

Das abgeschnittene Stück der Uvula war so klein, dass wirklich
ein Verkennen der mechanischen Verhältnisse obwalten müsste bei der
Annahme, durch die Entfernung desselben sei der Reiz fortgefallen,
welcher, durch Berührung des Stückchens mit Nachbartheilen entstanden,
reflectorisch die Brechbewegungen ausgelöst habe. Oder sollte gar der
Schnitt so glücklich geführt worden sein, dass grade die hyperästetischen
Partien des Zäpfchens in Wegfall gekommen wären? Die durch den
operativen Eingriff gesetzte Umstimmung der betreffenden peripheren
Nerven und des Centralorgans für den Brechact haben die eclatante Bes-
serung geschaffen, nichts Anderes.

Für solche plötzliche Umstimmungen in den Reizerscheinungen des
Nervensystems kann ich mir nur die Erklärung zurecht legen, dass eine
directe Veränderung in der Molekularbeschaffenheit der kranken Nerven-

elemente geschaffen wird, oder dass durch den plötzlichen Eingriff
vasomotorische Einflüsse wach gerufen werden, welche indirect die
Erregbarkeit der kranken Nervenpartien beeinflussen.

In unserem Krankheitsfalle besserte sich unter der beschriebenen
Behandlungsmethode in einer Zeit von drei Monaten das Befinden des
Kranken so, dass nurmehr ganz vereinzelte Krampfanfälle der Inspirations-
muskeln auftraten. Während der Kranke früher nicht wagte ohne Be-
gleitung oder gar ohne die Flasche mit Chloralhydratlösung auszugehen
aus Furcht vor dem plötzlichen Ausbruch der Paroxysmen, macht er
jetzt grosse Promenaden, Touren zu Wagen, per Eisenbahn und Dampfschiff,
tanzte sogar, ohne dass hierdurch Anfälle hervorgerufen wurden. Ende
Juli verliess er Marienberg. Wie mir später der Kranke berichtete,
traten die Anfälle in der folgenden Zeit noch vereinzelt auf. Als
ich denselben im Jahre 1877 zum letzten Male sprach, konnte er mir
erzählen seit nunmehr 2½ Jahren vollständig gesund geblieben zu sein. —

Marienberg im April 1877.