II. Einige Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Prof. G. Sée: Ueber Pneumo-bulbäres Asthma¹⁾.

Von

H. Curschmann in Hamburg.

In den vorjährigen Nummern 41 und 42 dieser Wochenschrift ist die Uebersetzung einer Abhandlung des Herrn Prof. Germain Sée in Paris über „Pneumo-bulbäres Asthma“ abgedruckt, welche nach des Uebersetzers Angabe den Inhalt der ersten Aushängebogen des III. Bandes der Méd. clinique dieses Autors ausmacht.

Die Notiz der Redaction, dass die fragliche Abhandlung den Lesern der Wochenschrift schon lange vor Erscheinen des französischen Werkes geboten werde, musste, zusammengehalten mit dem berühmten Namen des Verfassers, die Erwartungen der Leser auf principiell neue, schleunigster Mittheilung bedürftige Betrachtungen und Resultate spannen.

Wenn auch die Asthmafrage, Dank den Bemühungen vieler Forscher, bis in die jüngste Zeit mehr und mehr gefördert worden ist, so fehlte doch noch so viel Wesentliches zur endgültigen Lösung und Klärung, dass man von einer einzelnen neuen Arbeit kaum eine „Wiedergeburt“ der Lehre oder eine „Wiederherstellung des Asthma auf seine wahren klinischen Grundlagen“ wie sie Herr Sée in Aussicht stellt, zu erwarten gewagt hätte.

Herr Sée erklärt Eingangs seiner Arbeit, das wahre Asthma, welches er, der allgemeinen Auffassung entsprechend, von der durch dauernde Organveränderungen bedingten Dyspnoe trennt, für eine Neurose und giebt uns damit von Neuem eine Bestätigung dieser von vielen älteren und den meisten modernen Autoren geäußerten Ansicht.

Während aber bisher die Meinungen über den Sitz und die Ausserungsweisen dieser Neurose getheilte waren, geht der Autor einen sehr entschiedenen Schritt mit der Behauptung weiter, der Sitz derselben sei ausschliesslich in den Bulbus zu verlegen, und zwar bestehe das Wesen des Asthma darin, dass der (angeborener oder erworbener Weise) stets abnorm stark erregbare Bulbus als Reflexcentrum auf der Vagus-, Trigeminus- oder anderen Bahnen ihm zugeführte sensible Reize durch den Phrenicus in tetaniforme Contractionen des Zwerchfells umsetze.

Während die Lehre vom abnorm reizbaren Bulbus in ihrer exclusiven Fassung als völlig neu bezeichnet werden muss, stellt sich Herr Sée mit dem Zwerchfellkrampf in eine Reihe mit Wintrich und Bamberger und damit Biermer und nicht wenigen anderen Autoren gegenüber, welche die Theorie vom Bronchialkrampf als Ursache des Asthma bisher mit überwiegendem Erfolg vertheidigten. Ob Herr Sée gegen die letztere bessere als die bisher bekannt gewordenen Gründe vorzubringen weiss, wird nachher zu untersuchen sein.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der von ihm behaupteten übergrossen Irritabilität der Medulla oblongata und würden in einer sicheren Begründung derselben einen wesentlichen, die ganze Lehre enorm vereinfachenden Fortschritt erblicken.

Aber nach einer solchen Begründung sucht man leider vergebens. In eingehenderer Weise ist sie nicht einmal versucht. Der Verfasser zeigt uns weder, wie er zu seiner exclusiven Anschauung gekommen, noch wie er genöthigt worden ist, andere entschieden vorhandene und behauptete Möglichkeiten von der Hand zu weisen. Warum kann, wenn man überhaupt die nervösen Vorgänge beim Asthma stets auf einem Reflexbogen sich abspielen und stets einen abnormen Reiz dabei mitwirken lässt, dieser letztere nicht ebenso gut wie das Centrum einen anderen Theil des Reflexbogens betreffen? Was würde z. B. dagegen zu sagen sein, wenn man das Schema so construirte: Normale Medulla oblongata bei abnormer Reizbarkeit oder Reizung der sensibelen Vagus- oder Trigeminus-Enden? Nimmt man doch bisher an (und man hätte wohl

¹⁾ Ich habe bei Abfassung der folgenden Zeilen die nähere Bekanntschaft des Lesers mit dem Sée'schen Artikel vorausgesetzt. Der mir zugemessene Raum gestattet nur in sehr beschränktem Maasse dort Gedrucktes zu reproduciren.

ein Recht, dies auf die Asthmafrage zu übertragen), dass die Auslösung eines pathologischen Reflexes auch bei intactem Centrum sehr wohl durch einen nach Art oder Stärke ungewöhnlichen ihm zugeführten sensiblen Reiz erfolgen kann. Oder hat bisher ein Autor geglaubt, für andere pathologische Reflexactionen, z. B. für das Zustandekommen des Niesens oder Hustens, stets eine abnorme Reizbarkeit der Medulla herbeiziehen zu müssen? Sind wir nicht im Gegentheil bei den meisten reflectorisch bedingten Krankheitserscheinungen dann am erfolgreichsten, wenn wir unsere Therapie auf abnorme Vorgänge im Gebiet der sensiblen Endausbreitung des Reflexbogens richten? Warum soll nun beim Asthma gerade allein das Centrum des in Betracht gezogenen Reflexbogens der schuldige Theil sein? Herr Sée hat hierfür keine Erklärung und damit nach meiner Meinung auch kein Recht, den reizbaren Bulbus als Grundstein beim Aufbau seiner Lehre zu verwenden.

Eingehender als mit seiner eben berührten Haupttheorie beschäftigt sich Herr Sée mit der zweiten der oben angeführten Behauptungen, dass nämlich der zum Bulbus hingeleitete sensible Reiz sich nicht auf die motorischen Fasern des Vagus und damit auf die Bronchialmuskeln, sondern auf den Phrenicus und das Zwerchfell übertrüge. Auch diesen Satz stellt der Autor als unumstösslich hin und berechtigt uns damit zu der Forderung, den betreffenden bisher lückenhaften oder bestrittenen Behauptungen seiner wissenschaftlichen Glaubensgenossen neue bahnbrechende Beobachtungen und Folgerungen hinzugefügt zu sehen.

Was bringt Herr Sée nun Neues vor? Wie führt er den Kampf gegen die Theorie vom Bronchialkrampf, und was drängt ihn zu dem absprechenden Urtheil über den hervorragenden Verfechter des letzteren, Biermer, dessen Ansichten er in allen Punkten als „gezwungene“ und „zu der experimentellen Medicin in völligem Missverhältniss stehend“ bezeichnet?

Herr Sée giebt zunächst die allbekannte, neuerdings wieder von Kölliker ausführlich beschriebene Verbreitung, Stärke und charakteristische Anordnung der Bronchiolenmuskulatur zu, ebenso die Möglichkeit, dieselbe vom Vagus aus in Contraction zu versetzen, und die Stichhaltigkeit der hierfür beigebrachten physiologischen Beweise (Paul Bert, Mac Gillawry u. a.). Aber, fragt er nun weiter: „Ist diese Contraction, welche am Ende doch wie bei allen glatten Muskelfasern eine stufenweise ist, fähig, die plötzliche Entstehung der Anfälle zu erklären?“ — „Diese Frage wäre gelöst“, fährt er fort, „wenn wir die physiologische Anwendung, d. h. die Functionen der Bronchialmuskeln, kennen würden.“

Ich möchte diese Sätze nicht unterschreiben. Was den ersten betrifft, so scheint mir schon das nicht einmal bewiesen, dass die Contraction der glatten Muskelfasern überall und unter allen physiologischen wie pathologischen Umständen eine „stufenweise“ ist, und wäre dieser Satz selbst in seiner Allgemeinheit gesicherter, so würde er, wo es sich um fundamentale Erörterungen handelt, nicht einfach ex analogia auf die Bronchialmuskulatur übertragbar sein.

Nicht minder gewagt scheint bei näherer Betrachtung die Ansicht, die Plötzlichkeit der Entstehung des Anfalles würde erklärt sein, wenn wir die physiologische Anwendung der Bronchialmuskeln kennen.

Eine bessere, auch von allen Seiten erstrebte, Erkenntniss in dieser Beziehung wäre sicher ein grosser Gewinn, aber in welcher Richtung sie fördern und klären, ob sie in's Besondere die Plötzlichkeit des Anfalles motiviren würde, das gerade lässt sich nicht im Voraus behaupten, das wird sich im Gegentheil erst nach dem Ausfall der fraglichen Untersuchungen richten.

Ob Herr Sée nicht etwas einseitig und zu hart urtheilt, wenn er im Weiteren unsere bisherigen einschlägigen Kenntnisse als „widersprechende und unverständliche“ bezeichnet, will ich dahingestellt sein lassen, aber festnageln muss ich seinen fernerer, gegen die Bronchialmuskel-Theorie vermeintlich wirksamsten Ausspruch: „Auf diese Weise ist man zu dem sonderbaren Resultat gekommen, dass sie (die Bronchialmuskeln) bestimmt seien, nur unter krankhaften Bedingungen wie beim Asthma in Thätigkeit zu treten. Das würde sicherlich das erste Beispiel eines Organs sein, welches nur functioniren würde, um eine krankhafte Störung hervorzubringen.“

Für diese Behauptung ist das Epitheton „sonderbar“ nicht genügend. Herr Sée, der ja sonst nicht allzu milde aburtheilt, hätte sie getrost als Unsinn bezeichnen dürfen, um so ruhiger, als er keinen Nebenmenschen damit trifft. Denn bei welchem Autor begegnet man dieser Meinung? Wer lässt dieselbe überhaupt nur durchblicken? Auf diese Frage wird Herr Sée die Antwort schuldig bleiben; er wird sich zu einem Windmühlenkampf bekennen müssen.

So ganz ohne Angriffspunkt ist denn doch die Bronchialmuskel-frage überhaupt nicht; und vorsichtige Autoren würden in derselben etwa so deduciren:

Die Bronchialmuskeln sind normal vorhandene Gebilde, folglich haben sie eine physiologische Bestimmung.

Ihre Function muss in einer Contraction bestehen, deren End-effect bei der genügend gekannten Art ihrer Vertheilung, Anordnung und Stärke zweifellos in einer Verengerung des Bronchiolenlumens besteht. Wie und unter welchen Umständen diese physiologisch einzutreten pflegt, ob regelmässig oder variabel, das ist noch Gegenstand der Discussion, dass sie eine für den Körper bedeutungsvolle, zeigt die relativ mächtige Entwicklung der betreffenden Musculatur. (Vergl. die Abbildungen bei Kölliker.)

Dass die Bronchiolenmuskeln, wenn sie pathologisch in Thätigkeit treten, gleichfalls nichts anderes machen werden als Bronchiolenverengerung, auch das darf man schliessen, ohne die physiologische Function derselben eingehend zu kennen.

Jeder Sachkenner weiss ja, dass in diesen Fragen noch viel zu thun, und dass bei weiteren Schlüssen grösste Vorsicht geboten ist. Nicht minder wird man sich aber auch vor einem einseitigen Skepticismus zu hüten haben.

Wenn Herr Sée, nachdem er den Bronchialkrampf unwiederbringlich beseitigt zu haben glaubt, die weitere Behauptung aufstellt, der abnorm reizbare Bulbus setze ihm zugekommene sensible Reize lediglich in Zwerchfellkrampf¹⁾ um, so bringt er dafür eigentlich nur die bekannten Versuche von Riegel und Edinger bei. Dass diese experimentell die Möglichkeit erwiesen haben, durch centripetale Vagusreizung reflectorisch Zwerchfellkrampf und Lungenblähung zu erzeugen, muss anerkannt und als eine wichtige Errungenschaft betrachtet werden. Aber welche Kluft besteht noch zwischen dieser einfachen experimentellen Erfahrung und der weitgehenden Behauptung des Herrn Sée: Der Zwerchfellkrampf ist das constante und ausschliessliche krampfartige Moment beim Zustandekommen des nervösen Asthma.

Riegel selbst ist weit vorsichtiger gewesen. Er hat bei aller Betonung seiner Befunde gerade davor gewarnt, physiologische Erfahrungen unvermittelt auf pathologische Vorgänge zu übertragen. An Herrn Sée würde es gewesen sein, nun erweiterte physiologische und vor allem neue umfassende klinische Beweise beizubringen. Solche vermisst man in seiner Arbeit. Entkleidet man seine Deductionen ihres geistvollen Gewandes, so bleibt nur übrig: Der Autor kommt, ohne neues Material, auf seine schon vor vielen Jahren aufgestellte hypothetische Behauptung von Zwerchfellkrampf einfach zurück. Das einzig Neue ist seine Berufung auf die mittlerweile veröffentlichten Experimente des Herrn Riegel.

Warum nun gar der Zwerchfellkrampf ausschliesslich und für alle Fälle maassgebend sein soll, darüber verliert Herr Sée überhaupt kein Wort. Gerade hierüber wäre aber eine bestimmte Erklärung um so wichtiger gewesen, als es durchaus nicht bewiesen, nicht wenigen Autoren, zu denen auch ich mich rechnen darf²⁾, es sogar unwahrscheinlich ist, dass das sog. nervöse Asthma eine einheitliche Grundlage hat.

Nicht geringere Schwierigkeiten als bei den vorher berührten Fragen erwachsen Herrn Sée, da er das Asthma auch ätiologisch consequent und ausschliesslich für eine Neurose erklärt, beim Versuch, die so häufigen, von gewissen Affectionen der Bronchialschleimhaut abzuleitenden Begleiterscheinungen desselben zu erklären. Der Autor selbst will beim Asthma eine mehr oder weniger reichliche Bronchialabsonderung selten oder nie vermisst haben. Er schliesst sich in Bezug auf den Entstehungsort (Bronchiolen) und die Beschaffenheit desselben den neuesten Beobachtungen völlig an, einschliesslich der Spiralen und Charcot-Leyden'schen Crystalle. Aber wie sind diese Dinge nun von seinem Standpunkt mit der Neurose in Einklang zu bringen? Der von Leyden, mir und Anderen aus vielfacher Beobachtung am Krankenbett abstrahirte Satz, dass in vielen dieser Fälle, welche eine eigene wohl umschriebene Krankheitsgruppe bilden, die Bronchialaffection ein selbständiges chronisches Leiden sei, welches secundär, meist reflectorisch, die Asthmaanfälle auslöse, kann natürlich da keine Gnade finden, wo als souveräne Grundursache alles Uebels der hyperirritabile Bulbus proclamirt ist. Herr Sée erklärt das Sputum mit Crystallen und Spiralen (welche letztere er nebenbei bemerkt fälschlich für fibrinöse Gebilde hält) freilich für die Producte eines Katarrhs der feineren Bronchien, statuirt aber als einzige Ursache dieses Katarrhs eine vasomotorische Hyperämie der Bronchialschleimhaut, welche regelmässig zur Zeit des Anfalls noch neben dem Zwerchfellkrampf, und zwar gleichfalls reflectorisch (via sensible Vagusfasern, Bulbus und vasomotorische Balnen des Vagus und Sympathicus) ausgelöst werden soll. Diese reflectorische Bronchiolitis catarrhalis soll

¹⁾ Der supponirten Wirkung auf die vasomotorischen Nerven werden wir nachher zu gedenken haben.

²⁾ Vergl. mein Referat über Bronchialasthma auf dem Wiesbadener Congress 1885.

nun auch ohne Weiteres die Spiralen und Krystalle liefern — in der That eine rechte Vereinfachung der verwickelten Frage.

Für alle diese Behauptungen fehlen aber wiederum in der Sée'schen Arbeit stringente Beweise. Wenn der Autor zum Beleg dafür, dass beim Asthma reflectorisch eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut zu Stande kommt, zunächst auf Weber's bekannte Asthmatheorie sich stützt, so übersieht er, dass diese selbst bisher nicht sicher erwiesen ist, folglich keine Basis für ein neues Gebäude geben kann. Das Gleiche lässt sich von der Heranziehung der Störk'schen Beobachtung sagen. Wenn dieser Autor vereinzelt beim Asthmaanfall eine acute Hyperämie des Anfangstheils der grossen Luftwege laryngoskopisch constatirte, so berechtigt dies Herrn Sée noch lange nicht zu der weitgehenden Folgerung: Bei jedem Asthmaanfall kommt es reflectorisch zu einer über den ganzen Bronchialbaum bis in seine feinsten Verzweigungen ausgedehnten Schleimhauthyperämie. Eigene Beobachtungen und Experimente aber, welche die Weber-Störk'schen erweitern und erhärten könnten, bringt der Autor wiederum nicht, so dass trotz Herrn Sée die Frage als eine noch offene, seit Weber und Störk nicht weiter geförderte betrachtet werden muss.

Wenn nun nicht einmal die vasomotorische Hyperämie ausreichend feststeht, so schwebt der von derselben angeblich hervorgerufene Katarrh noch mehr in der Luft.

Aber nehmen wir selbst die Fluxion, die ja für bestimmte Kategorien von Fällen durchaus wahrscheinlich ist, als besser erwiesen an, ist an ihre Existenz nun der Katarrh unabweisbar geknüpft? und wie entstehen unter ihrem Einfluss gar die im Secret enthaltenen so complicirten Gebilde, die Spiralen und die Crystalle? Reflectorisch bedingte Hyperämie der Bronchialschleimhaut, Fadenknäule, Spiralen und Crystalle, das sind so heterogene Dinge, dass ein genetischer Zusammenhang derselben nur auf Grund präziser Beweise angenommen werden kann. Auch solche fehlen bei Herrn Sée, und wir werden auch bei dieser Frage uns bis auf Weiteres gedulden müssen.

Fragt man noch weiter: Wie denkt sich der Autor das Verhalten der Bronchialschleimhaut während der asthmapfreien Zeiten? Ist sie dann normal oder nimmt auch Herr Sée, was nach der wiederholt von ihm erwähnten Reizung der sensiblen Vagusenden nicht allzu fern liegt, gewisse dauernde Veränderungen der letzteren bei Asthmatikern an? Oder wenn nach seiner Meinung die Schleimhaut intact bleibt, welcher Natur und Herkunft ist dann der Reiz der sie treffen und zu dem hypersensiblen Bulbus fortgeleitet werden soll? Auch hierüber sucht man aus der Arbeit sich vergeblich Aufklärung zu verschaffen. Und doch wäre eine solche gerade von Seiten eines Autors wünschenswerth, ja unumgänglich, der jede primäre Bronchialerkrankung (sowie jede andere periphere Affection) als Grundursache des Asthma so positiv von der Hand weist.

Wenn man bei Herrn Sée eine genügende Fundirung seiner eigenen Anschauungen vermisst, so darf man wohl nach den Gründen fragen, welche die entgegengesetzte Meinung von der Auslösung des Asthma von der erkrankten Bronchialschleimhaut aus ihm unannehmbar machen. Wir kommen damit zu denjenigen Stellen der Sée'schen Arbeit, die sich mit dem Leyden'schen asthmatischen Katarrh, sowie mit meiner Bronchiolitis exsudativa beschäftigen. Ich darf hier zunächst die Auffassung des Herrn Sée, ich hielte die bronchiolitischen Spiralen für die „wahre und einzige Ursache des Asthma“ als eine völlig missverständliche bezeichnen. An keiner Stelle meiner Arbeiten findet sich ein Grund für diese Annahme. Wenn Herr Sée eingehender gelesen hätte, so würde er gefunden haben, dass ich ganz im Gegentheil die Spiralenbronchiolitis als eine (selbständige) meist chronische Krankheit auffasse, welche durchaus nicht die einzige, wohl aber eine besonders häufige Ursache des spastischen Asthma bildet. Ich habe dies nicht einmal, sondern wiederholt betont und noch zuletzt auf dem Wiesbadener Congress meine Auffassung gerade Einwendungen gegenüber vertheidigt, welche auf Statuirung der Bronchiolitis als alleinige Ursache des Asthma hinielten.

Den wesentlichsten, ja fast einzigen Einwand, den Herr Sée gegen meine Auffassung der Spiralenbronchiolitis erhebt, werde ich am besten wörtlich citiren. Er sagt: „Es ist jetzt erwiesen, dass es sich hierbei“ (Crystalle, Fadenknäuel, Spiralen) „nicht um eigenartige Elemente, die dem Asthma eigenthümlich wären, handelt, sondern dass man dieselben auch bei andern bronchiopneumonischen Kranken ohne Spur von Asthma antrifft, und dass sie deshalb keinerlei pathogenetische Wirkung auf das Zustandekommen der dyspnoetischen Paroxysmen ausüben.“

Als näheren Beleg hierfür bringt Herr Sée vor, dass von Vierordt, Jaksch, Vincenzo, Pel und mir selber auch im Sputum der Pneumoniker Spiralen beobachtet worden seien. Weil aber die Producte der Bronchiolitis, die Spiralen und Crystalle, somit nicht dem

Asthma eigenthümlich seien, sondern auch gelegentlich bei Pneumonikern sich fänden, „deshalb“ sollen dieselben (resp. soll die chronische Bronchiolitis) nichts mit dem Entstehen der asthmatischen Paroxysmen gemein haben. Hier steckt ein vollkommen unrichtiger Schluss. Ist es irgendwie begründet oder entspricht es nur einer allgemeineren Annahme, dass eigenthümliche Krankheitserscheinungen durch spezifische Processe bedingt sein müssen? Oder zeigt uns nicht die tägliche Erfahrung, dass anatomisch sich gleichende Krankheitsvorgänge je nach Entstehungsursache, Dauer, Sitz, Ausdehnung u. s. w. die heterogensten Symptome hervorbringen? Gleich bei der Pathologie des Bronchialbaum selber finden wir hierfür einen frappanten Beleg in der diphtheritischen und der chronischen fibrinösen Bronchitis.

Bei etwas genauerer Durchsicht meiner von ihm citirten Arbeit¹⁾ würde Herr Sée gefunden haben, dass nach meinen Beobachtungen die Spiralen im Sputum der Pneumoniker in zweierlei Weise vorkommen können: Es handelt sich entweder um Individuen mit schon lange bestehender chronischer exsudativer Bronchiolitis, welche von acuter fibrinöser Pneumonie befallen werden und die Spiralen als Beweise ihres chronischen Leidens im rostfarbenen Sputum zeigen, oder um vorher Gesunde, bei denen die exsudative Bronchiolitis als acute, die Pneumonie begleitende und mit ihr wieder schwindende Krankheit auftritt. Hier sind die Spiralen meist äusserst sparsam und aus früher angegebenen Gründen nie crystallhaltig. Solche Kranke werden, wie ich dort dargelegt habe, nie asthmatisch.

Hätte sich Herr Sée diese Sätze und ihre Begründung in meiner Arbeit ordentlich angesehen, so hätte er wahrscheinlich gerechter und nicht so von oben herab geurtheilt: „Der Autor, welcher nicht weiss, was er mit diesem Befund anfangen soll (Spiralen im Sputum der Pneumoniker) erklärt alle diese Pneumoniker für Asthmacandidaten.“ Solche Kindlichkeiten hätte ich denn doch wissenschaftlichen Kreisen nicht aufgetischt, und dreimal würde ich mich besinnen und vorher besonders gewissenhaft lesen, ehe ich einem andern Autor Derartiges zu imputiren wagte. —

Die vorstehenden Bemerkungen würden beträchtlich erweitert worden sein, hätte ich fremde und eigene Meinungen denjenigen des Herrn Sée gegenüber ausführlicher darlegen wollen. Ich konnte sehr wohl darauf verzichten. Einmal hätte es keinen Werth gehabt, an anderen Orten eingehend und wiederholt Erörtertes zu reproduciren, und dann bot die apodictische Verurtheilung fremder und die sichere Hinstellung der eigenen Anschauungen durchaus keinen Anlass zu etwas Weiterem als zu untersuchen, wie weit der Autor durch den Inhalt seiner Arbeit hierzu sich berechtigt zeigt.

In dieser Beziehung kann ich meine Meinung nur dahin zusammenfassen, dass die Asthmalehre durch die Arbeit des Herrn Sée, was Thatsachen oder sicher begründete neue Auffassungen betrifft, nicht erheblich bereichert worden ist. Am bemerkenswerthesten ist dieselbe noch nach der theoretischen Seite hin. Wenn der Autor nicht wenige seiner Theorien auch viel positiver und verallgemeinert aufstellt, wie der von ihm versuchten Begründung entspricht, so bleibt ihnen doch der Werth der persönlichen Meinung eines bedeutenden Arztes, deren Mittheilung vielleicht dadurch grossen Nutzen stiften kann, dass sie Andere auf scheinbar verlassene Wege zurückführen und zu grösserer Vertiefung einzelner der wieder angeregten Fragen veranlassen wird.