Über einen Fall

von

Morbus Basedowii mit Tabes incipiens.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 12. Mai 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Julius Wiener

aus Wien.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Franz Oppenheimer.
- Kammergerichtsreferendar Ernst Brückmann.
- Dr. med. Leo Lipman-Wulf.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Dem

Andenken seiner teuren Eltern

und seines

unvergesslichen Bruders

der Verfasser.

Im Jahre 1840 beschrieb Basedow eine Krankheit, die durch drei sehr hervorstechende Symptome charakterisiert ist: Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus), Anschwellung der Schilddrüse (Struma) und verstärkte, sowie beschleunigte Herzthätigkeit.

Schon vor Basedow hat Parry (1825) offenbar hierhergehörige Krankheitsfälle unter der Bezeichnung „enlargement of the thyreoid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart", beschrieben; doch ist es auffallend, dass ein so charakteristisches, ins Auge springendes Symptom, wie der Exophthalmus, unter den acht von ihm beobachteten Fällen nur einmal erwähnt ist. Auch St. Ives, Louis, Demours scheinen diese Krankheit gekannt zu haben.

Das Verdienst der genauen Beobachtung und Beschreibung gebührt aber jedenfalls erst Basedow, zumal da er zuerst von allen die einheitliche Natur des Symptomencomplexes dieses Leidens verstanden und ihrer wahren Bedeutung nach gewürdigt hat. Seit dieser verhältnismässig kurzen Zeit ist diese Krankheit infolge der Aufmerksamkeit, welche die Ärzte ihr widmeten, recht häufig beobachtet und beschrieben worden, und selbstverständlich ist in dem Masse, als man klinisch dieser Affection eine grössere Aufmerksamkeit schenkte, auch eifriger und öfter der Versuch gemacht worden, eine Theorie der Krankheit aufzustellen, welche die sämtlichen Symptome derselben, oder jedenfalls die drei anerkannten Cardinalsymptome aus einer gemeinschaftlichen Quelle herzuleiten vermöge.

Es mag uns gleich gestattet sein, kurz darauf hinzuweisen, dass ein solcher Versuch in ausreichender Weise bisher nicht gelungen ist. Worin die Ursache dieser merkwürdigen Krankheitsform zu suchen sei, ist

noch immer in Dunkel gehüllt. Keine der hierüber aufgestellten Theorieen kann die Symptome in ihrem pathogenetischen Zusammenhange befriedigend erklären.

Basedow selbst nahm als Ursache der Krankheit eine primäre chlorotische Basis an. Diese Annahme hatte zwar eine anscheinende Berechtigung darin, dass die Basedowsche Krankheit so überwiegend häufig beim weiblichen Geschlechte vorkommt, dass sie hier so oft von Menstruationsstörungen begleitet wird, dass öfters auch die chlorotischen Jugularvenengeräusche wahrnehmbar, und dass endlich nach einer antichlorotischen Behandlung mit Eisenpräparaten häufig auffallende Besserungen zu constatieren sind. Doch sprechen gegen diese Annahme mancherlei Erfahrungen. Erstens kommt die Basedowsche Krankheit bei Frauen auch in einer Altersklasse vor, nämlich jenseits der climacterischen Periode, wo Chlorose nicht mehr vorkommt; ferner ist sie in Fällen bei Kindern von 7 und $2^1/_2$ Jahren beobachtet worden, und endlich werden auch Männer, und zwar gerade von der schwersten Form dieser Krankheit ergriffen. Diese Erwägungen müssen zu dem Schlusse führen, dass die Anämie, wenn sie vorhanden ist, nicht die Ursache, sondern nur die Folge oder eine zufällige Begleiterscheinung des Leidens sei.

Koeben hat den Exophthalmus und die Herzpalpitationen von einer Affection des Sympathicus herzuleiten gesucht, die Struma dagegen als selbständig und sogar als Ursache der Sympathicusläsion aufgefasst; nach ihm soll die Struma auf den Hals-Sympathicus einen Druck ausüben und den Exophthalmus dadurch hervorrufen. Dieselbe gleichen Ansicht huldigen auch Piorry und Cros.

Hiergegen spricht jedoch schon die Thatsache, dass die Struma häufig mit dem Hervorgetretensein der Augäpfel zugleich, mitunter sogar später, erst nach vielen Jahren auftreten, ja selbst vollständig fehlen kann, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus. Ferner erzeugt die gewöhnliche, so oft endemisch vorkommende Struma keinen oder nur höchst geringfügigen Exophthalmus. Endlich nimmt derselbe nicht proportional mit dem Abschwellen der Struma ab, wie in verschiedenen Fällen, besonders von Charcot und Taylor, beobachtet wurde.

Die Zurückführung sämtlicher Symptome auf ein primäres Leiden des Sympathicus wurde besonders durch Aran und Trousseau vertreten. Gegen diese Annahme erhebt sich nun zunächst eine Hauptschwierigkeit, dass nämlich einzelne Symptome (besonders die Struma), wenigstens nach der gewöhnlichen Auffassung, dem Erfolge der experimentellen Durchschneidung oder einem Lähmungszustande des Sympathicus — andere dagegen dem Erfolge der Galvanisation, also einem permanenten Reizzustande des Sympathicus entsprechen. Benedikt versuchte diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass er annahm, die Struma sei auf einen aktiven Reizzustand gefässerweiternder, ebenfalls im Sympathicus verlaufender Nerven zurückzuführen; doch abgesehen davon, dass es dieser Annahme bisher an genügenden Stützen fehlt, ist es kaum möglich, einen permanenten, Jahre hindurch anhaltenden Reizzustand gewisser Nervenfasergruppen anzunehmen. Eine grosse Schwierigkeit gewährt ausserdem bei der Annahme eines sympathischen Ursprunges dieser Krankheit das fast ausnahmslose Fehlen der Pupillen-Dilatation, zumal Veränderungen in der Pupillenweite bei Läsionen des Hals-Sympathicus das constanteste Symptom bilden.

Die Bedenken aber, welche sich der Annahme einer Beteiligung des Sympathicus entgegenstellten, führten wieder andere Autoren (besonders Geigel und Benedikt) dazu, den Sitz der Krankheit weiter aufwärts in das Halsmark oder die Medulla oblongata zu verlegen.

Nach Claude Bernard besitzen die oculopupillären und die vasomotorischen Nerven, welche im Halssympathicus verlaufen, bekanntlich nicht an derselben Stelle des Rückenmarks ihr Centrum, sondern entspringen in verschiedener Höhe. Geigel nimmt nun an, dass der Ausgangspunkt der Störungen bei der Basedowschen Krankheit in den beiden genannten Centren zu suchen sei, und dass sich das eine derselben, das oculopupilläre, im Zustande der Reizung — das andere dagegen, das vasomotorische, in einem lähmungsartigen Zustand befindet. Mit dieser Annahme ist aber das Problem durchaus noch nicht gelöst; denn weshalb in diesen beiden Centren Jahre hindurch entgegengesetzte Zustände nebeneinander bestehen sollen, ist schliesslich

nicht minder rätselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in verschiedenen Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst.

Benedikt endlich ist der Ansicht, dass der Sitz der Basedowschen Krankheit in die Medulla oblongata und nicht in den Hals-Sympathicus zu verlegen sei, „weil bei dieser Affection häufig Fasern mitbeteiligt seien, die in tiefer gelegenen Teilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven mitspielen, die in verschiedener Höhe aus dem Centralnervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Teil des letzteren verlegen, wo die gesamte Faserung nebeneinander geordnet sei, hier also in die Medulla oblongata."

Hiergegen ist jedoch einzuwenden, dass die Symptome, auf welche sich diese Argumentation stützt (Störungen in den Abdominalorganen, Amenorrhoe u. s. w.), durchaus nicht in einen notwendigen Zusammenhang mit vasomotorischen, im Sympathicus verlaufenden Fasern gebracht zu werden brauchen. Es können dies auch teils complicierende, teils secundäre (von der abnormen Herzthätigkeit u. s. w. abhängige) Erscheinungen sein. Immerhin erscheint uns diese Erklärung noch als die annehmbarste, und thatsächlich neigen auch in der neusten Zeit die Annahmen vieler Autoren wieder dahin, dass der Sitz des Morbus Basedowii in der Medulla oblongata zu suchen sei, wofür auch häufige klinische Beobachtungen von Complicationen mit Diabetes mellitus und Sectionsbefunde zu sprechen scheinen.

Wir haben also gesehen, wie verschieden und schwankend bisher noch die Ansichten über die Theorie und das Wesen der Basedowschen Krankheit sind, und werden dies um so begreiflicher finden, wenn wir in Betracht ziehen, dass nicht einmal das Studium der Symptomatologie dieses Leidens noch genügende und sichere Resultate geliefert hat.

Um diese Thatsache ausreichend zu illustrieren, brauchen wir nur auf einen von Eulenburg im Jahre 1889 gehaltenen Vortrag über „Die Symptomatologie und Therapie des Morbus Basedowii" hinzuweisen. Eulenburg betont in diesem Vortrage, dass sich die drei bekannten Cardinal-Symptome in einer nicht geringen

Zahl von Fällen nicht vereinigt finden. Am häufigsten fehlt der Exophthalmus; in solchen Fällen ist dann eine Verwechslung mit Strumen, die mit irritativer Läsion des Hals-Sympathicus einhergehen, möglich. Ferner misst Eulenburg weder dem Gräfeschen Symptom, das durch Störung der Association zwischen Bewegung der oberen Lidmuskulatur und der Augenmuskeln bedingt ist, noch dem Stellwagschen Symptom (Aufgehobensein des spontanen unwillkürlichen Lidschlages) eine entscheidende diagnostische Bedeutung bei. Die von Möbius beschriebene Störung der Convergenzbewegungen der Augen kommt auch bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen vor. Den von Charcot als charakteristisches Symptom bezeichneten Tremor sah Eulenburg nur in manchen Fällen; derselbe ist den bei Neurasthenie und Hysterie vorkommenden Zitterformen vergleichbar und nur ein Zeichen des allgemein nervösen Zustandes, jedenfalls unabhängig von einer Erkrankung der Schilddrüse. Eulenburg spricht dann in seinem Vortrage von dem „noch recht dunklen Gebiete" der Pathologie des Morbus Basedowii und verspricht, einen ausführlichen Beitrag zur Symptomatologie zu liefern.

Daraus, dass eine Besprechung der Symptomatologie überhaupt noch nötig ist, geht schon zur Genüge hervor, wie unsicher noch heutzutage unsere Kenntnisse über die Symptome des Morbus Basedowii sind, und man wird es darnach für sehr erklärlich finden, dass über die Complicationen, welche zu dieser Krankheit hinzuzutreten vermögen und pflegen, erst recht wenig bekannt ist.

Entsprechend dem Charakter der Basedowschen Krankheit, als einer Neurose, werden wir natürlich vor allem nervöse Complicationen antreffen müssen, und thatsächlich entsprechen auch die klinischen Bilder dieser theoretischen Voraussetzung. Besonders häufig trifft man bei den an der Basedowschen Krankheit leidenden Patienten auf Symptome, welche den mannigfaltigen Phänomenen der Hysterie, der Epilepsie und der Geisteskrankheiten analog sind. Diese nervösen Störungen sind, wie gesagt, besonders häufig und wurzeln wahrscheinlich zum Teil in einer vorhandenen neuropathischen Prädisposition. So betont Charcot bei Besprechung des Morbus Basedowii, dass derselbe ein Glied der „Famille névropathique"

sei. Die Kranken klagen öfters über intensiven (zuweilen einseitigen) Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, völlige Arbeitsunfähigkeit, Denk- und Gedächtnisschwäche, quälende Schlaflosigkeit, und sprechen die Befürchtung aus, wahnsinnig zu werden. Zuweilen wird Bulimie, häufige Appetitlosigkeit, selbst Ekel vor aller Nahrung, Übelkeit, Erbrechen, mit consecutiver Abmagerung beobachtet.

Ausser diesen hysterischen Symptomen sind hin und wieder auch Fälle von Epilepsie berichtet. In einem von Gildemeester mitgeteilten Falle waren dem Leiden einige Jahre epileptische Anfälle vorausgegangen. Auch Geisteskrankheiten — wobei bemerkt werden muss, dass leichte psychische Alterationen, veränderliche, besonders weinerliche Gemütsstimmung, abwechselnde Excitations- und Depressionszustände u. s. w. bei den höheren Graden von Morbus Basedowii, namentlich beim weiblichen Geschlechte, äusserst häufig vorkommen — sind öfters beobachtet worden. So haben interessante Fälle von Basedowscher Krankheit mit Geistesstörung Geigel, Solbrig, Andrews und andere veröffentlicht; auch Eulenburg erwähnt, dass er mehrere derartige Fälle beobachtet habe, einmal auch (bei einer Frau) Morbus Basedowii gleichzeitig mit Tic convulsif und mit abwechselnden maniakalischen und melancholischen Zuständen.

Es ist einleuchtend, dass man bei einer Krankheit von deren Wesen und Ätiologie man bisher strenggenommen mit Sicherheit nicht mehr weiss, als dass sie eine Neurose ist, besonders sein Augenmerk auf die etwaigen Complicationen richtete, um vielleicht von diesen aus auf indirectem Wege Spuren zu finden, die uns den Weg zu der bisher mangelnden Erkenntnis zu weisen vermöchten. So wurde denn von verschiedenen Seiten unter Anderen von Kahler in Wien, die Anregung gegeben, auf die Nebensymptome bei Morbus Basedowii zu achten und das Material zu sammeln und zu veröffentlichen.

Dies geschah denn auch in der letzten Zeit in besonders genauer Weise. Man hat alle bei der Basedowschen Krankheit vorkommenden wesentlichen und unwesentlichen Erscheinungen gesammelt und auf ihre Beziehungen zu diesem Leiden hin geprüft. Merkwürdige-

weise jedoch ist lange Zeit über ein so wichtiges und wesentliches Symptom, wie es das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten doch überhaupt ist, bei den Untersuchungen über die Symptome des Morbus Basedowii und darnach über die Combination dieser Krankheit mit Tabes dorsalis nichts bekannt geworden.

Im Jahre 1889 erwähnt Leyden bei Besprechung der Tabes und ihrer Complicationen nur, dass „auch ein Fall von Morbus Basedowii mit Tabes“ berichtet sei; 1890 stellt A. Joffroy Kranke vor, welche neben den ausgeprägten Tabeserscheinungen noch den mehr oder weniger vollständig erhaltenen Symptomencomplex der Basedowschen Krankheit darboten, und zieht daraus Schlüsse, auf die wir später zurückkommen werden.

In Anbetracht der Neuheit und bisherigen Seltenheit dieser Complication möge es uns denn gestattet sein, einen derartigen Fall in vorliegender Arbeit zu beschreiben.

In die Poliklinik für Nervenkrankheiten des Hrn. Prof. Dr. Mendel kam am 28. Februar 1891 Frau R. L., um wegen verschiedener nervöser Beschwerden sich untersuchen zu lassen.

Die Untersuchung ergiebt folgendes:

Patientin, 22 Jahre alt, klagt über allgemeine nervöse Aufregung und Unruhe. Sie hat zwei Wochenbetten leicht und glücklich und ohne üble Zufälle überstanden. Seit der letzten, vor vier Monaten stattgehabten Entbindung fühlt sie eine beständige Aufregung, Kitzel im Hals, Herzklopfen und Jucken in der Haut, dabei giebt sie an, ohne dass ein besonderer Grund dazu vorliege, sich stets in weinerlicher Stimmung zu befinden.

Anamnese: Die Patientin giebt an, dass verschiedene Mitglieder ihrer Familie an Migräne leiden, andere sehr nervös seien. Davon, dass Fälle von Geisteskrankheiten, Epilepsie, oder Idiotie in ihrer Verwandtschaft vorgekommen seien, weiss sie nichts, erinnert sich auch nicht, etwas hierüber vernommen zu haben.

Sie selbst entsinnt sich, in ihrem zwölften Lebensjahre in der Weise krank gewesen zu sein, dass sie ohne irgend eine erkennbare äussere Veranlassung einen Fuss plötzlich nachzuschleppen begann. Dies ging jedoch

mit Veränderung des Wohnortes ziemlich schnell vorüber. Sonst litt sie oft an nervöser Unruhe, Jucken in der Haut und neigte stets sehr zu trüber, weinerlicher Gemütsstimmung. Ein Jahr lang hat sie als Mädchen an Bleichsucht gelitten, doch verschwand dieses Leiden endlich nach fortgesetztem Gebrauch von Eisenpräparaten. An sonstigen Krankheiten gelitten zu haben weiss sie sich nicht zu erinnern.

Status präsens: Patientin ist mittelgross von gracilem, schwächlichem Körperbau; das Fettpolster ist überall gering, und wie die Patientin angiebt, ist sie in der letzten Zeit in auffallender Weise magerer geworden. Mit dieser Abmagerung ist auch eine ziemlich bedeutende Schlaffheit der Muskeln verbunden, doch ist eine wirkliche Atrophie der Muskeln nirgends deutlich und bestimmt nachzuweisen. Anämie ist deutlich zu konstatieren.

Die objektive Untersuchung ergiebt folgende Resultate:

Die Pulsfrequenz beträgt 130 Schläge. Die Herzaction ist erheblich verstärkt; die Patientin klagt auch über starkes Herzklopfen, das sie belästigt und ängstigt. Die Untersuchung des Herzens ergiebt die Zeichen einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Der Herzstoss ist verstärkt, verbreitert und überragt die Mamillarlinie nach links; auch fühlt man nicht blos den Stoss der Herzspitze, sondern auch zugleich den der Herzbasis. Die Herzdämpfung überragt in der Länge und in der Breite die normalen Grenzen. An der Herzspitze und am Pulmonalostium hört man ein kurzes, schwaches, systolisches Blasen; der systolische Ton ist nicht verschwunden. Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes.

Am Halse ist eine deutliche Struma wahrzunehmen, die sich weich anfühlt und auf welcher schwache Gefässgeräusche hörbar sind. In der Carotis ist ziemlich lautes Geräusch hörbar, synchronisch mit jeder Pulswelle; auch ganz schwaches Nonnensausen ist in der Jugularvene wahrzunehmen.

Die Untersuchung der Augen zeigt, dass beide Bulbi in gleichem Grade hervorgetrieben sind. Der Exophthalmus ist ziemlich bedeutend, das Gräfesche Symptom

ganz deutlich vorhanden. Der Lidschluss ist vollkommen möglich. Entzündungserscheinungen und Ulcerationsprocesse der Cornea fehlen. Strabismus ist nicht vorhanden, hingegen eine in typischer Weise ausgeprägte Insufficienz der Convergenz; das Gesichtsfeld ist beiderseits nach unten eingeschränkt. Die Pupillen sind etwas weit, reagieren aber in normaler Weise. Der ophthalmoskopische Befund ist ein negativer.

Die Hände sind schweissig und heiss anzufühlen. Tremor besteht in geringem Masse, ist aber deutlich zu constatieren. Das Tastgefühl ist normal, die Schmerzempfindung aber am ganzen Körper herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten ist das Auffallendste, dass die Patellarreflexe beiderseits vollständig fehlen, und dass auch keine Spur mehr von ihnen vorhanden ist. Das Romberg'sche Symptom ist nicht angedeutet. Die Muskeln entfalten bei der Contraction eine ziemliche Kraft, die in Anbetracht des schwächlichen Körperbaues der Patientin eigentlich noch normal genannt werden kann. Lässt man die Kranke gehen, die Beine erheben, die Füsse übereinanderschlagen, so ist auch bei geschlossenen Augen nichts Abnormes zu bemerken, Ataxie ist also nicht vorhanden.

Die Menstruation ist, wie Patientin angiebt, sparsam, unregelmässig und zeitweise auch sistiert. Die Blase ist normal.

Die subjectiven Beschwerden, um derentwillen die Patientin die Poliklinik aufsuchte, sind folgende:

Sie wird geängstigt und beunruhigt durch das starke Herzklopfen und die bedeutenden Beklemmungen. Schwindelanfälle überkommen sie häufig, so dass sie sich an irgend einem festen Gegenstand halten oder sich setzen muss, um nicht zu Boden zu fallen. Ebenso leidet sie an heftigen Angstanfällen, die sie plötzlich überraschen, ohne dass sie sich Rechenschaft darüber geben könnte, wovor sie sich eigentlich fürchtet. Während dieser Anfälle und nachher pflegt starke Diarrhoe aufzutreten.

Sie fühlt ausserdem eine sehr gesteigerte Reizbarkeit und dadurch oft eine abnorm starke Reaction auf die geringsten psychischen Eindrücke. Sie gerät manchmal bei der unbedeutendsten Veranlassung in heftigen Zorn, so dass dies ihrer Umgebung lästig wird; anderer-

seits ist sie wiederum oft gänzlich gleichgültig gegen alles, was um sie und mit ihr vorgeht. Zu Zeiten plagt sie eine innere Unruhe, von deren Grund sie sich selbst keine Rechenschaft zu geben vermag. Dieses Gefühl zeigt sich äusserlich an ihr in einer gewissen Hast bei allen Bewegungen und beim Sprechen.

Ihr selbst fällt die bedeutende Gedächtnisschwäche auf, an der sie besonders in letzterer Zeit leidet. Sie vermag sich kürzlich ereigneter Begebenheiten, soeben gehörter Namen etc. oft schon nach wenigen Tagen nicht mehr oder nur undeutlich zu erinnern.

Von physischen Beschwerden sind es besonders Schmerzen über den Augen und seit dem letzten Wochenbett auch im Hinterkopfe, über die sie zu klagen hat. Auch fühlt sie eine grosse Körperschwäche; sie ermüdet überaus leicht und ist überhaupt sehr wenig leistungsfähig. Sie kann deshalb im Haushalt nicht viel arbeiten; besonders die Beine ermüden ihr leicht, und so fällt ihr denn anhaltendes Gehen, Stehen und Treppensteigen schwer.

Pelzigsein unter den Fusssohlen fühlt sie in ausgesprochenem Masse nicht; doch giebt sie an, dass sie hin und wieder das Gefühl hätte, als ob sie besonders dicke Strümpfe anhätte, während dies in Wirklichkeit gar nicht der Fall ist. Blitzartige bohrende Schmerzen hat sie nicht empfunden, ebensowenig das bekannte Gefühl der Umschnürung, des umgelegten Reifens. Hingegen fühlt sie sehr oft einen lästigen, manchmal selbst schmerzhaften Druck um den unteren Teil der Brust, häufig verbunden mit einer drückenden Beklemmung in der Magengrube, besonders oft nach dem Essen.

Patientin klagt ferner über ein starkes Hitzegefühl, mit dem sich auch eine Vermehrung der Schweissproduction verbindet. Lästig ist ihr das Hitzegefühl in den Händen und der Umstand, dass dieselben fast stets schweissig sind. Ebenso leidet sie an öfterer anhaltender Trockenheit im Munde. Im übrigen zeigt sich bei ihr häufig ein eigentümlich trockener Husten, der, da die Lungen und der Kehlkopf nichts Krankhaftes erkennen lassen, als auf nervöser Basis beruhend angesprochen werden muss.

Interessant ist auch ein Umstand, auf den die Pa

tientin selbst aufmerksam macht, dass sie nämlich alles sieht, doch manchmal nicht weiss, was sie sieht; es würde diese Erscheinung also als eine Verlangsamung und Verminderung der Perception aufzufassen sein. Diesbezügliche Versuche, die ich mit der Kranken anstellte, blieben zwar erfolglos, indessen beharrte sie fest bei ihrer Aussage.

Nach diesen Ergebnissen einer eingehenden und öfters wiederholten Untersuchung stand die eine Thatsache von vornherein unzweifelhaft fest, nämlich dass die Kranke in ausgesprochener Weise an Morbus Basedowii litt. Die bekannten drei Cardinalsymptome dieser Krankheit: einmal die Herzpalpitation, dann die Struma und endlich der Exophthalmus liessen ein Schwanken in der Diagnose kaum zu. Auch die übrigen Beschwerden der Patientin liessen sich zwanglos mit dieser Diagnose vereinigen; so die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, die Insufficienz der Convergenz, die Anämie, sowie die nervösen Erscheinungen, die Unruhe, die trübe Gemütsstimmung, das Hitzegefühl, das Oppressionsgefühl u. s. w.

Auffallend im höchsten Grade war aber das gänzliche Fehlen der Patellarreflexe, und für diesen Umstand war ohne weiteres eine ausreichende Erklärung nicht zu finden.

Um über die Bedeutung dieser auffallenden Erscheinung und über ihre Ursache bei unserem Falle zur Klarheit zu kommen, war es vor allem nötig, alle die verschiedenen physiologischen und pathologischen Umstände, infolge derer der Patellarreflex fehlen kann, zu unserem Fall in Beziehung zu bringen und so auf dem Wege der Differentialdiagnose zur Erkenntnis der Ursache des fehlenden Kniephänomens bei unserer Patientin zu kommen.

Aus den geistvollen Untersuchungen vor allem Westphal's, Rosenbach's und anderer Forscher wissen wir, dass eine Veränderung oder Aufhebung der Reflexe abhängen muss von einer verminderten Leitungsfähigkeit

1. der centripetalen
2. der centrifugalen } Bahnen.
3. der intermediären

4. Von einer stärkeren Innervation auf dem Wege der reflexhemmenden Bahnen, die wohl im allgemeinen von der Thätigkeit des Grosshirns herrühren.

Dieser Voraussetzung zufolge können wir klinisch aus dem Fehlen der Reflexe schliessen auf eine Affection

1. der peripheren Nerven,
2. des Gehirns und der Medulla oblongata,
3. des Rückenmarks.

Dass das Fehlen der Patellarreflexe durch Erkrankung peripherer Nerven entstanden sei, konnte ohne weiteres ausgeschlossen werden, denn es haben niemals die charakteristischen Symptome einer Neuritis, wie Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven etc. bestanden.

Wenn man annehmen wollte, dass die Patellarreflexe infolge organischer Affectionen des Gehirns fehlen, so war zu unterscheiden zwischen physiologischen und pathologischen Ursachen. In beiden Fällen lägen dann Vorgänge zu Grunde, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen oder zu derselben führen mussten. So lässt der physiologische Zustand der Bewusstlosigkeit, der Schlaf, je nach seiner Intensität, die Reflexe mehr oder minder verschwinden. Dieselbe Erscheinung bietet auch der Zustand des künstlich herbeigeführten vorübergehenden Bewusstseinsverlustes, z. B. die Chloroformnarkose, der Morphium- und Chloralhydratschlaf. Da aber von allen diesen Zuständen bei der Untersuchung der Kranken nicht die Rede sein konnte, so war auch diese Annahme auszuschliessen.

Was die pathologischen Vorgänge im Gehirn anbetrifft, bei denen die Sehnenreflexe aufgehoben zu sein pflegen, so sind dies vor allem die Meningitis, Blutungen zwischen Schädel und Häute, sehr grosse Tumoren, gewisse Grade der Urämie und Blutungs- oder Erweichungsherde; es sind dies die Hirnaffectionen, die mit Hirndruck einhergehen. Bei allen diesen Krankheiten hätte natürlich ein Bewusstseinsverlust (Sopor oder Coma) mit oder ohne Delirien das erste ins Auge springende Symptom sein müssen; es mussten also in unserem Falle alle diese Krankheiten ebenfalls ausgeschlossen werden.

Da also die Ursache des Fehlens der Sehnenreflexe weder in einer Affection der peripheren Nerven, noch

in einer solchen des Gehirns zu ermitteln war, so blieb als Gegenstand der Untersuchung nur noch die Medulla oblongata und das Rückenmark übrig.

Was nun die Medulla oblongata betrifft, so giebt es eine Krankheit derselben, bei welcher ein Fehlen des Kniephänomens zu bobachten ist — den Diabetes mellitus. Bei diesem fehlen auffallend häufig, wenn auch nicht immer, die Patellar-Sehnenreflexe, und da eine ganze Reihe von Autoren, besonders Bouchard, diese Thatsache constatiert haben, so müssen wir dies annehmen und festhalten, wenn wir auch noch nicht wissen, worauf dieses Verhalten beruht und in welcher Beziehung es zur Grundkrankheit steht. Wir mussten daher die Möglichkeit einer Complication unseres Falles mit der Zuckerruhr in Betracht ziehen, umsomehr, als die nachfolgenden Beobachtungen und Veröffentlichungen aus der neusten Zeit auf das öftere Vorkommen einer solchen hinzuweisen scheinen.

Im „Neurologischen Centralblatt", Jhrg. 1891, veröffentlicht Dr. V. Budde zwei Fälle, in denen zu Morbus Basedowii Diabetes mellitus hinzutrat.

Der erste Fall betrifft eine 53 Jahre alte Frau ohne erbliche Disposition, die seit ihrem 50. Jahre an Anfällen von brennender Hitze über dem ganzen Körper mit Congestionen der Haut und juckender Empfindung, aber ohne Schweiss, litt. Solche Anfälle traten ohne alle bekannte Veranlassung auf; Herzklopfen, das sich später einstellte, wurde heftiger während solcher Anfälle, die äusserst häufig am Tage und in der Nacht und oft alle Viertelstunden wiederkehrten, aber nur einige Minuten dauerten. Später trat Trockenheit und Brennen im Schlunde auf, sowie häufiger, oft tagelang anhaltender Singultus, der zwar nach einiger Zeit wieder abnahm, aber bei Erregungen und stärkeren Bewegungen wiederkehrte.

Nach einiger Zeit entwickelte sich Morbus Basedowii (anfallsweises Herzklopfen, Anschwellung der Schilddrüse) Protrusion der Augäpfel mit Acerbationen und Remissionen. Etwa zwei Jahre später trat spontan ein Urticariaexanthem am ganzen Körper auf, das einige Monate andauerte, wonach sich Diabetes mellitus entwickelte.

Der zweite Fall betrifft ein 24 Jahre altes Frauenzimmer, das im Alter von 19 Jahren von den ersten Symptomen des Morbus Basedowii (anfallsweises Herzklopfen, Kardialgie) befallen wurde. Patientin wurde sehr nervös, die Stimmung wechselte rasch, Wein- und Lachkrämpfe traten häufig auf, hartnäckige Anfälle von Singultus, Anfälle von Hitzegefühl am ganzen Körper, oft von starkem Schweiss begleitet, aber ohne Exanthem. Später trat auffallender Exophthalmus und Vergrösserung der Schilddrüse auf; zeitweise heftiger Durst und vermehrter Harndrang. Am 5. Mai 1890 fand Budde im Harn Zucker in geringer Menge; durch geeignete Behandlung wurde der Diabetes soweit geheilt, dass der Zucker verschwand, während die Menge des Harns und die Häufigkeit seiner Entleerung unverändert blieben. Budde nimmt an, dass der Diabetes im wesentlichen von der Medulla oblongata ausgeht, so dass eine Combination von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus eine Stütze für die Hypothese wird, dass auch der Ausgangspunkt des Morbus Basedowii in der Medulla oblongata zu suchen sei. Wenn man davon ausgeht, dass der Morbus Basedowii auf einer bulbären Neurose beruhe, bei welcher die functionellen Veränderungen sich oft auf andere Teile des Gehirns erstrecken, bekommt man die natürlichste Erklärung nicht blos für die drei Cardinalsymptome, sondern auch für die anderen neuropathischen Erscheinungen, die sich um dieselbe gruppieren können. Diese Auffassung der Pathogenese des Morbus Basedowii giebt zugleich eine doppelte Erklärung für die krankhaften Veränderungen in der Herzthätigkeit; diese können zum Teil auf einer Parese der im Vagus verlaufenden Hemmungsnerven des Herzens beruhen, zum Teil auf einer Reizung der accelerierenden Herznerven, die im Sympathicus verlaufen.

Man wird zugeben müssen, dass diese Hypothese durchaus annehmbar klingt, zumal, wenn man die früheren Untersuchungen, besonders die von Filehne angestellten, in Betracht zieht. Dieser war es, der zuerst von einer theoretischen Betrachtung ausgehend dahin geführt wurde, auch praktisch die Erzeugung des Morbus Basedowii bei Tieren zu versuchen. Filehne er-

klärte die Struma durch Lähmung der Schilddrüsengefässe, den Exophthalmus und den ophthalmoskopischen Befund (Verbreiterung der Arterien, Arterienpuls) durch Lähmung der Orbitalgefässe und die Pulsbeschleunigung durch Verminderung oder Aufhebung des Vagustonus. Dies führte am einfachsten zu der Annahme einer Läsion in der Medulla oblongata, welche das Vaguscentrum, respective die Herzvagusfasern und die vasomotorischen Apparate für Thyreoidea und Orbita lähmt. Es ist Filehne ziemlich gut gelungen, experimentell diese Annahme zu stützen. Durch Zerstörung des vorderen Viertels der Corpora restiformia auf beiden Seiten (durch Schnitt oder Galvanocaustik) erzeugte er bei Kaninchen die drei Cardinalsymptome des Morbus Basedowii.

Zur selben Zeit beobachtete auch Dr. W. B. Cheadles verschiedene Fälle von Morbus Basedowii, davon einer zur Section kam, wo sich zeigte, dass makroskopisch alles normal war, besonders auch Rückenmark und Sympathicus. Mikroskopisch war die einzige Veränderung eine Erweiterung der Gefässe in der Medulla oblongata in der Höhe der Wurzeln des 7., 8. und 9. Nervenpaares, besonders in der Umgebung der Olive. Die sympathischen Halsganglien waren auch normal.

Auch in neuester Zeit hat Dr. W. Hale White einen Sectionsbefund zu veröffentlichen Gelegenheit gehabt, der die Annahmen Filehnes zu unterstützen geeignet scheint.

Die Beobachtung behandelt bei einer 31 jährigen Patientin einen Fall von Struma exophthalmica, welche unter pneumonischen Erscheinungen der rechten Seite, Gelbsucht, Übelkeit, Diarrhoe in den letzten Lebenstagen verlief.

Sectionsbefund: Magerkeit überall, mit Ausnahme in der Orbita, in der der Fettbestand normal ist. Körpergewicht der Leiche 53 Kilo, Gehirn 47 Unzen; Capillaren allgemein gefüllt, besonders am Boden des 4. Ventrikels, Schleimhaut des Magens durchaus congestioniert, geschwollen; die solitären Follikel hervortretend. Die Gefässe der Thyreoidea erweitert und blutgefüllt. Schnittflächen voll von Leucocythen. Am Halssympathicus nichts Abnormes, desgleichen die ganze

Medulla spinalis, in der nur ein oder zwei ganz frische kaum nennenswerte Hämorrhagieen sichtbar sind, normal. In der Höhe des unteren Olivenkernes etwas Entzündung. Die Nachbarschaft vom Kern des Nervus abducens an einer Seite war lädiert, sonst aber die Nervenzellen unberührt geblieben. Auch die Fasern des hier so dicht an gelagerten Nervus facialis waren frei geblieben. Die Hämorrhagieen schienen beinahe alle oberflächlich zu liegen, jedoch gab es auch zwei oder drei tiefer gelegene. Selbst im unteren Teile des Aquaeductus Sylvii konnten noch einige gefunden werden. Die Blutungen waren nicht sehr alt, jedoch auch nicht kurz vor dem Tode entstanden.

Der Verfasser glaubt, dass dieser Fall der erste sei, in dem der Zusammenhang zwischen dem Leiden und der centralen Erkrankung des Gehirns in genannter Region (Boden des 4. Ventrikels) nachgewiesen worden sei.

Fassen wir das soeben Angeführte zusammen, so haben wir mit einer Hypothese zu rechnen, die auf Grund von Tierversuchen, klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden aufgestellt ist, und welche an und für sich nichts Unwahrscheinliches bietet, nämlich dass der Morbus Basedowii seinen Ausgangspunkt in der Medulla oblongata hat. Hierzu kommt als recht gewichtige Unterstützung der oben angeführte Fall, in welchem die anatomischen Veränderungen eines an Morbus Basedowii verstorbenen Kranken den Boden des 4. Ventrikels betreffen.

Unser nächster Gedanke hierbei war also der, ob im vorliegenden Falle nicht eine Complication von Diabetes mellitus mit Morbus Basedowii vorliege.

Freilich sind wir heute noch weit entfernt davon, eine sichere und ausreichende Kenntnis über die Theorie des Diabetes mellitus zu besitzen, doch sind uns immerhin durch die grossartigen Untersuchungen Cl. Bernards über diesen Gegenstand neue Bahnen der Untersuchung erschlossen und neue Erkenntnisse geliefert worden, welche heute das Fundament unserer Anschauungen über das Wesen des Diabetes bilden. Nach diesen Untersuchungen wissen wir heute, dass nach Verletzung des Bodens vom 4. Ventrikel ein wenig nach oben und vorn

vom Lebensknoten bei Kaninchen gewöhnlich schon nach ein bis zwei Stunden Zucker im Harn erscheint. Man bezeichnet deshalb diese Stelle der Medulla oblongata als Diabetescentrum.

Thatsächlich wird dieses beim Tierexperiment sich stets wiederholende Factum auch durch zahlreiche pathologisch-anatomische Beobachtungen in Fällen von Diabetes mellitus bestätigt, und es kommt bei der Zuckerruhr die grösste und sicherste Bedeutung den am Boden des 4. Ventrikels oder in unmittelbarer Nähe desselben gelegenen Läsionen des Gehirns zu. Tumoren, Blutergüsse und Erweiterungen, Atrophie der grauen Substanz, Degeneration und Schwund der Ganglienzellen gehören hierher. Stellten wir diese Erwägungen mit den oben ausgeführten Hypothesen über das Wesen des Morbus Basedowii zusammen, so lag die Annahme recht nahe, dass hier neben Morbus Basedowii auch Diabetes mellitus bestehe.

Wie wir oben erwähnt haben, war das Fehlen der Sehnenreflexe viel eher ein Grund für, als gegen diese Annahme, und auch die nervösen Erscheinungen, die Unruhe, der Kopfschmerz, Schwindel etc. liessen sich zwangslos in diesem Sinne deuten.

Ich untersuchte den Urin der Patientin wiederholt und genau auf Zucker, konnte aber keine Spur desselben nachweisen, so dass auch das Fehlen des Patellarreflexes infolge von Diabetes mellitus ausgeschlossen werden musste.

Nun war aber noch die Möglichkeit vorhanden, dass wir uns den auffallenden Mangel der Kniephänomene durch eine andere Affection der Medulla oblongata zu erklären vermochten.

Erinnern wir uns des soeben Ausgeführten und schon eingangs Erwähnten über die Hypothese, dass der Morbus Basedowii seinen Sitz in der Medulla oblongata habe, so kommen wir zu der Betrachtung der Möglichkeit, das vielleicht das Fehlen der Sehnenreflexe aus der Basedowschen Krankheit selbst heraus zu erklären sei. In diesem Sinne unsere Forschung weiterzuführen, war um so verlockender, als eine von Charcot im letzten Jahre veröffentlichte Beobachtung auf diese Möglichkeit hinzuweisen schien.

Charcot hat in seinen Leçons du mardi wiederholt Kranke mit Morbus Basedowii besprochen. Unter anderen Symptomen schildert er besonders die der Basedowschen Krankheit, wie es scheint, eigene Paraparese. Schon früher hat er betont, dass bei den von diesem Leiden Befallenen das „giving way of the legs“ der Engländer zu beobachten ist, das heisst das plötzliche Nachgeben, Kraftloswerden der Beine, welches die Kranken niederstürzen lassen kann. Dieses Symptom scheint der Paraparese vorauszugehen. Ist diese vorhanden, so findet man Schlaffheit der Muskeln, Abschwächung, beziehungsweise Fehlen des Kniephänomens und der Hautreflexe, ohne Anästhesie. Bei vier von fünf Kranken fand Charcot sein Symptom in geringem oder stärkerem Masse.

Nun war aber bei unserer Kranken durchaus kein Symptom einer Parese zu finden; sie erinnert sich zwar, dass sie in ihrem 12. Jahre einmal einen Fuss nachgeschleppt habe, doch ging, wie sie angiebt, diese Erscheinung mit einem Wechsel des Aufenthaltes schnell wieder vorüber, und augenblicklich erinnert nichts mehr an diesen Umstand. Eines der Abasie-Astasie ähnlichen Anfalles konnte sich Patientin ebenfalls nicht entsinnen; sie fühlte wohl in der letzten Zeit, dass sie leicht ermüde, doch gerade ein plötzliches Kraftloswerden der Beine will sie nie bemerkt haben. Eine Atrophie der Beinmuskulatur ist auch nicht zu bemerken, so dass wir die Annahme einer Paraparese aufgeben mussten.

Übrigens giebt Volkmann in einer im Jahre 1889 gemachten Veröffentlichung über sechs Fälle von Morbus Basedowii an, dass er eine Modification der Sehnenreflexerregbarkeit gefunden habe und zwar: eine Steigerung der Kniereflexe unter den sechs Fällen viermal und Vorhandensein von Fussclonus viermal.

Diese letzte Angabe musste besonders gegen die Annahme sprechen, dass die Basedowsche Krankheit selbst als Ursache des fehlenden Sehnenreflexes anzusehen sei.

Nun blieb nur noch als einzige Möglichkeit bestehen, dass eine Affection des Rückenmarks das Fehlen der Kniephänomene verursache. Hier konnten natürlich nur

in erster Reihe die Tabes dorsalis und dann diejenigen Krankheiten in Betracht kommen, welchen anatomische Processe zu Grunde liegen, die der grauen tabischen Degeneration ähnlich sind. Es sind dies besonders die hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit) und der Ergotismus.

Diese beiden letzteren konnten wir jedoch ohne weiteres gleich ausschliessen; die Friedreichsche Krankheit beginnt mit einer ausgesprochenen Ataxie der Beine, welche gewöhnlich auch sehr bald auf die Arme übergeht, Erscheinungen, von denen bei unserer Kranken auch nicht die geringste Andeutung vorhanden war; ausserdem aber kommt dieses Leiden fast immer bei mehreren Geschwistern zu gleicher Zeit vor, und zwar etwa zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, Verhältnisse, die ebenfalls bei unserer Kranken nicht vorhanden waren.

Ebensowenig konnte die Möglichkeit eines bestehenden Ergotismus in Betracht kommen, da die charakteristischen Erscheinungen weder des Ergotismus convulsivus, noch des Erg. gangraenosus irgendwie nachzuweisen oder auch nur angedeutet waren.

Auch Pellagra, bei der ebenso wie bei der Friedreichschen Krankheit die Sehnenreflexe zu fehlen pflegen, musste ohne weiteres ausgeschlossen werden; denn einmal ist in unseren Breitengraden das Vorkommen dieser Krankheit sehr unwahrscheinlich, dann aber war keine der Symptomengruppen, die im Verlaufe dieses Leidens aufzutreten pflegen — weder die der Haut, noch die des Verdauungstractus, noch die des Gehirns oder Rückenmarks zu constatieren.

In jedem anderen Falle wäre man nun vielleicht versucht gewesen, die vorläufige Diagnose auf Tabes zu stellen, wenn man bei der Untersuchung das Fehlen der Kniereflexe constatiert hätte. In unserem Falle ging das nicht ohne weiteres an, und zwar aus folgenden Gründen:

Einmal ist, wie schon oben bemerkt, die Complication von Tabes mit Morbus Basedowii bisher zu selten beobachtet worden, so dass man annehmen konnte, eine solche Complication wäre aus irgend welchen besonderen Gründen, die vielleicht in der Natur der beiden Krank-

heiten liegen mochten, schwer möglich und komme nur höchst vereinzelt vor. Dann aber traten die Symptome der Tabes in unserem Falle durchaus nicht mit jener Deutlichkeit hervor, die ohne weiteres eine bestimmte Diagnose in diesem Sinne zu stellen erlaubte.

Was nun das Vorkommen der Combination von Tabes mit der Basedow'schen Krankheit anbetrifft, so liegt ausser jenem einen, von Leyden erwähnten Fall jetzt noch eine Beobachtung aus der jüngsten Zeit vor, die auf das häufigere Vorkommen von Tabes und Morbus Basedowii nebeneinander schliessen lässt.

A. Joffroy stellte nämlich im Jahre 1890 Kranke (Frauen) vor, die neben ausgeprägten Tabeserscheinungen noch den mehr oder weniger vollständig vorhandenen Symptomcomplex der Basedow'schen Krankheit darboten. Joffroy schliesst aus diesen Beobachtungen folgendes:

Beide Krankheiten können bei einem Individuum vorkommen, und zwar scheint sich die Tabes erst später zu entwickeln. Andererseits kann die Tabes Veranlassung geben, dass bei einem Kranken sich Tachycardie und eine gewisse Protrusion der Augäpfel einstellt, so dass man an gewisse unvollkommene Formen (formes frustes) der Basedowschen Krankheit erinnert wird.

Diese Beobachtungen unterstützen uns auf dem Wege zur Diagnose „Tabes", auf den wir bereits durch das Verfahren der Ausschliessung anderer Krankheiten geführt worden sind. Wäre bisher das Nebeneinanderbestehen von Morbus Basedowii und Tabes bei ein und demselben Individuum noch in keinem Falle beobachtet worden, so hätte in der grossen Unwahrscheinlichkeit, dass bei unserer Kranken gerade ein erster derartiger Fall dieser Complication zur Beobachtung kommen sollte, ein grosses Hindernis für die Stellung der Diagnose auf Morbus Basedowii und Tabes bestanden. Durch die oben angeführten Beobachtungen fiel aber diese Schwierigkeit, eine derartige Combination ohne weiteres als möglich anzunehmen, fort, und wir konnten nunmehr beginnen, die Symptome, welche unsere Patientin darbot, auf die Möglichkeit von Tabes dorsalis hin zu prüfen.

Es giebt kaum eine andere Rückenmarkskrankheit, welche in den meisten Fällen mit so grosser Leichtigkeit

und Bestimmtheit diagnosticiert werden könnte, als die Tabes dorsalis. Das Vorhandensein der klassischen Symptome

1. der lancinierenden Schmerzen oder der geringen Schwäche (Steifheit, leichte Ermüdbarkeit) der Unterextremitäten,
2. der reflectorischen Pupillenstarre
3. des Fehlens der Sehnenreflexe am Knie
4. der Störungen der Sensibilität, insbesondere der Schmerzempfindung
5. der Ataxie

lässt unzweifelhaft das Bestehen dieser Krankheit erkennen.

Schwierig wird die Diagnose, abgesehen von den späteren Stadien der Krankheit, wo häufig der Typus derselben durch Complicationen verdeckt ist, oft in den Initialstadien, wo die charakteristischen Symptome noch nicht oder nur so wenig ausgeprägt sind, dass sie nur bei sorgfältigster Untersuchung erkannt werden können. Mit der Untersuchung dieses letzteren Stadiums haben sich viele bedeutende Forscher (Erb, C. Westphal, Erlenmeyer, Bernhardt, Gowers u. A.) in den letzten Jahren beschäftigt und besonders die Symptome beobachtet und beschrieben, welche schon frühzeitig, ehe noch von einer Ataxie die Rede ist, eine sichere Diagnose ermöglichen. Man hat dieses Stadium mit dem Namen „Tabes incipiens“ belegt und bezeichnet damit den Krankheitsprozess, wie er sich vor dem Beginn des ataktischen Stadiums äussert. Da nun, wie wir gleich voraus bemerken wollen, eine Ataxie bei unserer Kranken nicht vorhanden war, so beschränkte sich unsere Untersuchung nur auf die Möglichkeit des Bestehens dieser sogenannten „Tabes incipiens“. —

Für dieses Stadium der Krankheit sind von den oben genannten fünf die ersten vier als die Cardinalsymptome anzusprechen, und wenn dieselben sämtlich zu constatieren sind, so genügt das zur sicheren Diagnose vollkommen, 1. 3. und 4. machen aber dieselbe auch schon sehr wahrscheinlich.

Was nun zuerst die lancinierenden Schmerzen anbetrifft, welche ein für diese Krankheit so wichtiges Symptom bilden, so fehlen dieselben allerdings bei

unserer Patientin, und sie giebt auch an, dass ihr nie etwas Ähnliches besonders aufgefallen wäre oder dass sie an „Rheumatismus“ gelitten habe, wie so viele Tabetiker anfangs diese charakteristischen Empfindungen auffassen und benennen. Freilich ist es als sicher feststehend anzunehmen, dass diese Schmerzen im Verlaufe dieser Krankheit fast niemals fehlen, doch ist ihre Bedeutung und ihre Intensität sehr wechselnd. Gewöhnlich gehen sie den Ausbrüchen der Ataxie längere Zeit — Monate, ja Jahre — voraus und die Kranken werden erst durch directes und eindringliches Befragen auf ihre geringen und nicht sehr häufig auftretenden Schmerzen aufmerksam, die sie als „rheumatische“ angesehen haben, und welche sie mit der erst später eintretenden Schwäche gar nicht in Zusammenhang bringen. Leyden und Strümpell erwähnen aber ausdrücklich, dass auch ein gänzliches Fehlen derselben sehr wohl möglich ist, und dass solche Fälle nicht selten beobachtet worden sind, in denen sich eine hochgradige Ataxie und Muskelschwäche fast ohne Schmerz entwickelt haben. Es war also bei unserer Patientin wohl möglich, dass die blitzartigen, lancinierenden Schmerzen überhaupt gefehlt, oder sich in so geringem Masse gezeigt haben, dass dieselbe auf sie gar nicht aufmerksam geworden ist. Im übrigen zeigte die Kranke bei der Untersuchung in Bezug auf längere Zeit vorher stattgehabte Ereignisse ein so schwaches Gedächtnis, dass auch die Möglichkeit, die vielleicht geringen Schmerzen wären ihrer Erinnerung entschwunden, nicht ausgeschlossen ist. Jedenfalls aber sprach dieser Befund noch nicht gegen die auf Tabes zu stellende Diagnose.

Hingegen sprach für diese Annahme das Ermüdungsgefühl, besonders in den unteren Extremitäten bei der Patientin. Es ist eines der häufigen Symptome bei Tabetikern, dass eine gewisse Abschwächung der Muskelkraft, besonders an den Beinen, besteht, dass die Leistungsfähigkeit frühzeitig abnimmt, und dass die Kranken überaus leicht ermüden; dieses Ermüdungsgefühl in den Muskeln (crises de courbature musculaire) hat Pitres neuerdings beschrieben.

Was nun den Augenbefund anbetrifft, so war von einer reflectorischen Starre der Pupillen nichts zu be-

merken, sondern die Reaction derselben konnte vollständig normal genannt werden. Es muss zugegeben werden, dass die reflectorische Pupillenstarre, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich Erb aufmerksam gemacht hat, ziemlich häufig in den früheren Stadien der Tabes auftritt und deshalb ein sehr wichtiges diagnostisches Moment bei der Untersuchung bildet, doch muss man andererseits in Betracht ziehen, dass dieses Symptom keineswegs constant und lange nicht so regelmässig ist, als z. B. das Fehlen der Patellarreflexe. Wir durften also annehmen, dass wir es hier mit einem der selteneren Fälle zu thun hatten, in denen im Beginn der Tabes dorsalis dieses Symptom fehlt.

Wie wir bereits oben bei der Ausführung des Status praesens betonten, fehlte der Patellarreflex gänzlich.

Diese Erscheinung ist bekanntlich das constanteste aller bekannten Symptome der Tabes. Das Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere der Patellarreflexe, ist ein bei dieser Krankheit fast ausnahmslos zu beobachtendes, fast regelmässiges und deshalb diagnostisch höchst wertvolles Symptom.

Von besonderer Wichtigkeit aber ist es, dass das Erlöschen dieses Reflexes auch eines der frühzeitigsten Symptome der Krankheit ist und deshalb in Verbindung mit anderen Symptomen, besonders mit gewissen Complicationen, zur richtigen Erkenntnis derselben führen kann. Es kann wohl vorkommen, dass das Kniephänomen vorhanden ist, aber übersehen wird, weil es zu schwach ist, um bei der gewöhnlichen Untersuchung deutlich hervorzutreten.

Um ganz sicher zu gehen, zog ich diese Möglichkeit bei der Untersuchung in Betracht und wies die Patientin an, die Fäuste zu ballen und danach auch die über den Kopf gehaltenen und fest gefalteten Hände mit aller Kraft auseinanderzuziehen (Jendrassiksches Verfahren), ohne dass dadurch der Befund sich geändert hätte.

Dieses wichtigste aller Symptome bei der Tabes, war also bei der Patientin in ausgesprochenstem Masse vorhanden.

Was endlich die Sensibilität der Haut anbetrifft,

so war bei der Kranken zwar das Tastgefühl normal, die Schmerzempfindung aber am ganzen Körper, besonders an den Unterschenkeln herabgesetzt. Es ist dies eine Erscheinung, die in der grössten Mehrzahl der Fälle von Tabes zu beobachten und deshalb diagnostisch sehr wichtig ist.

Ausser diesen klassischen Cardinalsymptomen ist es eine ganze Reihe von wichtigen Nebensymptomen und Complicationen, die geeignet sind, die Diagnose ausserordentlich zu stützen und zu befestigen.

In erster Reihe ist hier das sogenannte „Gürtelgefühl“ anzuführen, das seit Romberg bekannt ist und sich in der Weise äussert, dass der Kranke die Empfindung eines um den Rumpf fest umgelegten Bandes oder eines festen zusammenschnürenden Druckes in den Seitenteilen des Rumpfes hat.

In typischer Weise war dasselbe bei unserer Patientin allerdings nicht vorhanden. Doch konnte eine bestimmte angegebene Druckempfindung in der Brustregion und die oft wahrgenommene Beklemmung in der Gegend der Magengrube als eine sichere Andeutung dieses Symptomes angesprochen werden.

Weiterhin ist eine gewöhnliche und diagnostisch wichtige Erscheinung bei Tabetikern das leichte Ermüden und die verminderte Leistungsfähigkeit der Muskeln besonders an den unteren Extremitäten. Auch dieses bei Tabes frühzeitige Symptom war in bedeutendem Grade bei unserer Patientin vorhanden und bildete einen Hauptgegenstand ihrer Klagen.

Ebenso war auch die ungewöhnliche Schlaffheit der Muskeln mit Abmagerung bestimmt nachzuweisen, besonders die letztere Erscheinung, zumal da die Patientin angab, dass ihr die auffallende Abmagerung in der letzten Zeit aufgefallen sei. —

Eine andere subjective Gefühlsanomalie ist ebenfalls sehr charakteristisch für die Tabes und wird von den Patienten meist schon frühzeitig angegeben; dies ist das sogenannte „Pelzigsein“ unter den Fusssohlen.

Im ausgesprochenen Masse wollte unsere Kranke diese Empfindung nicht gehabt haben, doch gab sie an, dass sie häufig, besonders in der letzten Zeit, das Gefühl verspüre, als ob sie auf dickeren Strümpfen gehe

s dies in der That der Fall ist. Auch diesen Umstand onnten wir als die bestimmte Andeutung des genannten ymptoms auffassen.

Weiterhin ist auch der Umstand, dass die Patientin ber Schmerzen über den Augen und im Hinterkopf klagte, icht als ganz unwesentlich zu übergehen. Srümpell ihrt an, dass er aus eigener Erfahrung die Thatsache estätigen kann, dass im Beginn der Tabes öfter neuralgische Schmerzen im Gesicht — namentlich im Gebiet es Nervus frontalis — und im Hinterhaupt, sowie auch migräneartige Anfälle auftraten. Danach lässt sich auch iese Erscheinung als Symptom der beginnenden Tabes nserer Kranken deuten.

Bereits bei der Besprechung des Status praesens rwähnten wir, dass die Patientin an einem trocknen Husten litt, der sich weder durch eine Affektion der Lungen noch des Kehlkopfes erklären liess, und den wir eshalb als auf nervöser Basis beruhend deuteten.

Féreol beschrieb zuerst derartige nervöse Hustenanfälle, welche in Zusammenhang mit der Tabes dorsalis tehen; er bezeichnete dieselben als „crises laryngées" der „bronchiques". Diese Anfälle scheinen auf einer estimmten anatomischen Veränderung zu beruhen, denn ean fand in einem solchen Falle bei der Section neben er Degeneration der Hinterstränge den N. vagus trophiert, grau gefärbt und den N. recurrens verdünnt; ine ähnliche Beobachtung hat auch Oppenheim gemacht. Danach dürften wir vielleicht den Husten, an dem unsere Patientin litt, in diesem Sinn deuten und auffassen.

Auch die Durchfälle, an denen die Kranke leidet, zumal, wenn sie ihre Angstanfälle bekommt, können vielleicht als tabische Diarrhoeen aufgefasst werden, von denen C. Eckert berichtet.

Ferner kann auch noch die erhöhte Pulsfrequenz, die bei der Patientin zu beobachten war, ebensowohl im Sinne der Tabes als des Morbus Basedowii gedeutet werden. So machte Charcot darauf aufmerksam, dass in der Regel die Pulsfrequenz bei Tabes erhöht ist (100 bis 120 und mehr) und auch Leyden giebt an, dass er Fälle beobachtet habe, in denen Herzkrisen auftraten, welche den Anfällen von typischer Angina pectoris durchaus ähnlich waren.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Friedreich bei Tabetikern profuse Schweissbildung beobachtet hat, ein Umstand, der auch bei unserer Patientin zutraf.

Betrachten wir kurz noch einmal die Erscheinungen, welche unsere Patientin darbot, mit Beziehung auf die Möglichkeit des Bestehens von Tabes incipiens, so erhalten wir folgendes Resultat:

Der Patellarreflex fehlt; das Gürtelgefühl ist zwar nicht in typischer Weise vorhanden, doch sicher angedeutet, das Ermüdungsgefühl sehr bedeutend, der Muskeltonus herabgesetzt, die Abmagerung auffällig, die Schmerzempfindung verringert, die Pulsfrequenz sehr erhöht; es besteht nervöser Husten (crises laryngées), häufige Diarrhoeen (tabische), profuse Schweissbildung und endlich Schmerzen im Gebiet des N. frontalis und occipitalis. Hingegen fehlen allerdings die lancinierenden Schmerzen und die reflectorische Pupillenstarre. Was die Schmerzen anbetrifft, so ist es möglich dass die Patientin infolge ihrer geringen Intensität dieselben nicht beachtet hat, ausserdem aber sind die Fälle, in denen diese Empfindungen überhaupt fehlen, ziemlich häufig, was von der reflectorischen Pupillenstarre auch, allerdings nur für das Initialstadium der Tabes, gilt.

Da also diese beiden letzten Befunde in unserem Falle nicht gegen die Möglichkeit einer in der Entwicklung begriffenen Tabes sprechen, so mussten wir auf Grund des gesamten Symptomencomplexes die Diagnose „Morbus Basedowii mit Tabes incipiens“ stellen.

Was das zeitliche und ursächliche Verhältnis dieser beiden Krankheiten zu einander betrifft, so konnten wir an einen der von Joffroy beschriebenen Fälle, in denen sich eine Tachycardie und ein gewisses Hervortreten der Bulbi infolge der Tabes entwickelt, nicht denken, da die Basedowsche Krankheit in so ausgeprägtem Masse vorhanden war, dass wir sie als das ursprüngliche Leiden, die Tabes aber als vielleicht zufällig hinzugetretene Complication annehmen mussten.

Die Therapie bestand in der Galvanisation der Sympathici und des Rückenmarks 3 mal wöchentlich in 5 Minuten dauernden Sitzungen. Über den Erfolg der

Behandlung können wir nicht berichten, da die Patientin sich derselben durch Fortbleiben von der Poliklinik entzogen hat.

Zum Schluss erfülle ich eine mir angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Dr. Mendel für die Anregung zu dieser Arbeit und das derselben gewidmete Interesse, Herrn Dr. Bloch für die freundliche Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Litteratur.

1. Eichhorst, Lehrbuch d. spec. Pathologie u. Therapie.
2. v. Ziemssen, Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie.
3. Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathologie u. Therapie.
4. Leyden, in Eulenburgs Realencyclopädie.
5. Rosenbach, ebenda.
6. Virchow und Hirsch, „Jahresberichte etc.“ Jahrg. 1879, Bd. II, 1889, Bd. II, 1890, Bd. II.
7. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. 1891.
8. Schmidt, Jahrbücher, Bd. 229.

Thesen.

I.

Bei Tabes dorsalis ist in jedem Falle eine antisyphilitische Behandlung indiciert.

II.

Die populär-medicinischen Schriften sind durchaus zu verwerfen.

III.

Bei Schwefelsäurevergiftung ist Kreidepulver als Antidot nicht zu gebrauchen.

Lebenslauf.

Verfasser, Julius Wiener, mosaischen Glaubens, geboren zu Wien als Sohn des Kaufmanns Hermannn Wiener, besuchte zuerst das akademische Gymnasium in Wien, darauf vom Jahre 1877 an das Friedrichs-Gymnasium in Berlin, welches er im September 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess, und wurde im Oktober 1886 bei der medicinischen Fakultät der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert. Mit Ausnahme des Sommersemesters 1888, welches er an der Erlanger Universität verbrachte, studierte er stets in Berlin. Hier bestand er im Sommer 1889 die ärztliche Vorprüfung, am 15. Juli 1890 das Tentamen medicum und am 25. Juli 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Bardeleben, Baume, du Bois-Reymond, Busch, Falk, Fräntzel, Gerhardt, v. Gerlach, Gusserow, Hermann, v. Hofmann, Horstmann, Koch, Leyden, Liebreich, Mendel, Miller, Olshausen, Pätsch, Rabl-Rückhard, Rosenthal, Schweigger, Selenka, R. Virchow, Waldeyer, Warnekros.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern ist Verfasser zu aufrichtigem Danke verpflichtet.