

Ueber das Myxoedem.

Inaugural - Dissertation

der medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Wilhelm Ponndorf

aus Schlossvippach.



Jena,

Frommannsche Buchdruckerei

(Hermann Pohle)

1889.



Genehmigt von der medicinischen Facultät zu Jena
auf Antrag des Herrn Professor Roßbach.

Jena, den 23. Januar 1889.

Kuhnt,
d. Z. Decan der medicinischen Facultät.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Ein zwar manchem alten Arzte schon zu Gesicht gekommenes, aber meist mit der Diagnose „ein dunkler Fall von Leukaemia“ oder „cretinartiger Zustand“ etc. belegtes Krankheitsbild, das dennoch eigentlich erst im letzten Jahrzehnt entdeckt wurde und einen eigenen Namen erhielt, ist das Myxoedema.

Es mag diese späte Entdeckung vielleicht insofern Wunder nehmen, als einem jeden, welcher einen Fall von Myxoedem gesehen hat, sich dieses eigentümliche, höchst charakteristische Krankheitsbild unvergeßlich einprägen muß; andererseits findet sie aber ihre Erklärung in dem außerordentlich vereinzelt Vorkommen der Krankheit. Obwohl in anderen Ländern häufiger, sind in Deutschland bis jetzt nur acht Fälle zur Beobachtung gekommen und der einheimischen Litteratur einverleibt worden, trotzdem der Symptomenkomplex des Myxoedems dank mehrfacher Veröffentlichungen den meisten deutschen Aerzten nicht mehr fremd ist. Wenn aber bei der Seltenheit der Krankheit die Berechtigung zur Veröffentlichung eines neuen Myxoedemfalles schon dadurch allein gegeben ist, daß das in symptomatischer Hinsicht so interessante Krankheitsbild weiter ergänzt werde, so ist eine Bereicherung des

spärlichen, einheimischen Materials noch viel wünschenswerter, wenn wir die Aetiologie der Krankheit in Rücksicht ziehen.

Seitdem nämlich englische Aerzte auf die Aehnlichkeit hingewiesen haben, welche zwischen dem Myxoedem und Kocher's „Cachexia strumipriva“ besteht, seitdem man auch durch Totalexstirpation der Schilddrüse ein künstliches Myxoedem bei Tieren erzeugt hat, und seitdem man wiederholt durch die Obduktion an Leuten, welche an Myxoedema gestorben waren, ein gänzlichcs Fehlen oder wenigstens eine hochgradige Atrophie der Schilddrüse konstatiert hat, decken sich die Untersuchungen über die Aetiologie des Myxoedems mit denen über Feststellung der Schilddrüsenfunktion. Daß man die Schilddrüse nicht mehr für ein rudimentäres Organ hält, sondern daß man ihr schon fast allgemein eine für das Leben unbedingt nötige Funktion zuerkennt, muß bereits als hervorragendes Ergebnis jener Untersuchungen anerkannt werden.

I. Geschichtlicher Ueberblick.

Es ist das Verdienst der englischen, im besonderen der Londoner Aerzte, das Krankheitsbild des Myxoedems zuerst beschrieben und am eifrigsten studiert zu haben.

Die erste Mitteilung darüber stammt aus dem Jahre 1873 von W. Gull, welcher fünf Fälle unter dem Namen „cretinartiger Zustand bei erwachsenen Frauen entstanden“ in der klinischen Gesellschaft zu London vorstellte ¹⁾.

1) On a cretinoid state supervening in adult life in women, by Sir Wm. W. Gull: Transact of the clin. Soc. VII, p. 180, 1874.

Auch in weiteren Kreisen wurde die Krankheit bekannt, nachdem 1878 W. Ord seine Beobachtungen über fünf weitere Fälle veröffentlicht und an der Hand eines Sektionsberichtes die Krankheit zu genauer Erörterung gebracht hatte¹⁾).

Von ihm rührt auch der jetzt gebräuchliche Name her. In Rücksicht auf das hervortretendste Symptom, auf die eigentümliche Hautschwellung, welche, wie er zuerst fand, nicht in gewöhnlichem Anasarka besteht, sondern durch das Vorhandensein einer mucinhaltigen Flüssigkeit bedingt sei, nannte er die Krankheit „Myxoedema“.

Ord hat fünf Fälle beschrieben, zwei ausführlich und drei nur kurz, weil sie im Ganzen dieselben Symptome zeigten. Auch die übrigen nach ihm in der ausländischen Litteratur veröffentlichten Fälle zeigen in der Symptomatologie so wenige und so geringe Abweichungen, daß es genügt, die beiden von Ord ausführlicher geschilderten Fälle zwecks Vergleichung mit den deutschen Fällen hier anzuführen.

I. Fall. H. J., 54jährige Witwe. Sie hat zwei Kinder. Eltern sind gesund. Menstruation regelmäßig. Menopause mit dem 49. Jahre. Fünf Jahre vorher begann ihre Krankheit. Sie war früher eine arbeitsame Frau, von gewöhnlichem Körperumfange. Erste Anfälle bestehen in Zittern während der Arbeit. Abgang von blutigem Urin. Ihre Hände sind taub, wenn sie die Nadel gebrauchte. Gedächtnisschwäche. Widerstandslosigkeit gegen Alkoholgenuß. Schlafsucht, Schmerzen und Schwäche im Rücken.

1) On Myxoedema by William M. Ord: Med. chirurg. Transactions LXXI, p. 57, 1878.

Sprache langsam und schwerfällig. Allmählich stellt sich Anschwellung der Haut am ganzen Körper ein. Haut im Gesicht, besonders an den Augenlidern dick, halb durchscheinend, wachsähnlich. Feine Röte auf den Wangen. Uebrige Gesichtsfarbe bleich. Augenlider, besonders die unteren, geschwollen, gerunzelt, hängen schlaff herab, so daß sie fast den Augapfel bedecken. Bei Druck auf die geschwellten Teile bleibt kein Eindruck zurück. Nase geschwollen, breit und flach. Lippen geschwollen, formlos. Mund öffnet sich mehr transversal als vertikal. Hände geschwollen. Finger plump. Sie kann dieselben wenig beugen und strecken. Haut sehr trocken, rauh. Haare schwach entwickelt, keine Talgsekretion. Hals ebenso geschwollen. Stimme schwerfällig, tonlos. Vor dem Sprechen macht sie Schluckbewegungen, um den weichen Gaumen zu bewegen. Sprache langsam und gemessen. Alle ihre Handlungen vollziehen sich langsam und zögernd, oft linkisch. Außer leichter Störung des Tastsinnes sind die Sinne intakt. Sie giebt an, daß ihr die Gedanken nur langsam kommen. Mißstimmung. Nervös. Häufige Kopfschmerzen. Andauernde Müdigkeit. Bisweilen empfindet sie bei Nahrungsaufnahme einen eigentümlichen Geschmack und einen eigentümlichen Geruch wie stinkenden Atem. Appetit schlecht. Zunge breit, groß, nicht belegt. Herzthätigkeit schwach. Herzbefund normal. Kurzatmigkeit bei Anstrengung. Geringe Empfindlichkeit der Leber und Milz. Subcutanes Fettgewebe besonders im Nacken und über dem Schlüsselbeine vermehrt. Schilddrüse ist nicht zu fühlen. Blutbefund normal. Urin: Spezif. Gewicht 1008—1017. Quantität nicht vermehrt. Kein Eiweiß von 1871—1875. Aber 1876 wird bei wachsender Schwäche

Eiweiß gefunden. Zugleich echtes Oedem an Händen und Beinen. 1877. Haut wird blaßgelb. In der Wangenröte viele erweiterte Gefäße sichtbar. Mit dem Auftreten gewöhnlichen Anasarkas nehmen die früheren Symptome etwas ab: die Zunge bewegt sie wieder, spricht schneller. Trockenheit der Haut besteht fort, nur bei Erregung heftiger, kurz dauernder Schweißausbruch. Ihre Schwerenut hat nachgelassen, aber noch ist sie leicht erregbar. Herz erscheint vergrößert. Erster Ton über der Spitze verdoppelt. Zweiter Aortenton verstärkt. Arterien hart, gespannt. Patientin klagt über Kältegefühl und schlechten Schlaf. Urin: Spezif. Gewicht 1004. Menge etwas vermehrt, leicht sauer, durchsichtig, wenig Eiweiß. März 1877 nehmen die Symptome der Nephritis zu, besonders Atemnot und Erschöpfung führen den exitus letalis herbei. Temperatur stets etwas niedrig, stieg vier Tage vor dem Tode etwas höher.

Obduktionsbericht: 1) Allgemeines Oedem der Haut. 2) Großer seröser Erguß in Pleura, Pericard und Peritoneum. 3) Herz vergrößert. Linker Ventrikel hypertrophisch. Wand zolldick. Klappen intakt. 4) Arterien verdickt, die größeren atheromatös. 5) Rinden beider Nieren zerstört. Auf Schnittfläche körnig. Nierenarterien verdickt. 6) Steifes Oedem im Herzen, weichen Gaumen, Kehlkopf, am Blasenhal. 7) Gehirn zeigt Entartung der größeren Arterien.

Mikroskopische Untersuchung: Die Haut behält auf der Schnittfläche noch oedematöse Beschaffenheit, was auf schneller Gerinnung der Flüssigkeit beruht. Haut der Füße wird auf Mucin untersucht: Durch verschiedene Untersuchungsmethoden wurde konstatiert, daß der nor-

male Mucingehalt bedeutend vermehrt war; gleiche Teile der Haut anderer nicht oedematöser Leichen ergaben bei gleichen Untersuchungsmethoden nur den fünfzigsten Teil des Mucingehalts dieser Haut. Die Zwischenräume in den Hautgeweben erweitert. Das fibrilläre Bindegewebe geschwellt, das cytogene vermehrt. Diese Veränderungen sind besonders gut sichtbar an den Hautdrüsen, Haarbälgen und Gefäßen. Die Nervenendigungen sind eingehüllt in dichte, durchsichtige Substanz. In der Niere Bindegewebswucherung an den Malpighi'schen Körperchen und in der Leber um die Gallengänge, einhergehend mit Atrophie der Leberzellen. Die Alveolen in der Schilddrüse sind ganz zusammengedrückt und fast vollständig zerstört. Auch in den übrigen Organen, in den Muskeln, im Herzen Bindegewebswucherung um die Gefäße auf Kosten der spezifischen Elemente.

II. Fall. Frau, alt 36 Jahre. In Behandlung von 1862—(Tod)1870. Sie erscheint von ungewöhnlicher Stärke; ihr Thun schwerfällig. Haut geschwollen, wachsähnlich, durchscheinend. Ruhiger Gesichtsausdruck. Augenlider stark geschwollen. Zarte Röte auf den Wangen. Lippen wulstig. Zunge stark vergrößert. Gaumen geschwollen, ohne Entzündung. Nacken zeigt Falten mit gallertigem Inhalt. Hände und Füße plump und massig, verbreitert. Schwellung der Vulva und des Collum uteri. Rectum und Anus erschweren infolge mucinöser Verdickung der Schleimhaut die Defäkation. Trotz der Beschaffenheit der Genitalien war sie innerhalb von sieben Jahren zweimal gravid. Die Geburten waren normal und erfolgten zur rechten Zeit. Haut rauh und trocken. Ihre Eltern leben, sind

gesund. Keine erbliche Belastung. Lues liegt nicht vor. Patientin war vor ihrer Verheiratung eine muntere und emsige Frau. Bei der Untersuchung fallen besonders dreierlei Symptome auf: 1) Schwäche im Handeln und Denken. 2) Langsamkeit der Aussprache. 3) Langsamkeit der Muskelthätigkeit und ihre leichte Ermüdung. Sie war sich ihrer Langsamkeit im Denken und Handeln bewußt. Trotz besten Willens brachte sie keine Arbeit vor sich, z. B. brauchte sie zum Anziehen mehrere Stunden. Sie war erpicht, ihre Krankheit jedermann zu erzählen. Auf alle äußeren Eindrücke reagierte sie sehr langsam, jedoch verlief der einmal erregte Gedankengang gleichmäßig. In der Unterhaltung zeigte sie sich oft zerstreut. Ihre Briefe sind korrekt geschrieben, aber sehr lang. Stimme näselnd und tonlos. Während des Sprechens macht sie eine Schluckbewegung und stößt die Luft durch die Nase aus. Gang langsam, schleppend. Bei jedem Schritt geht ein Schauer durch ihren Körper. Keine Ataxie. Infolge Schwäche ihrer Muskulatur kommt sie öfters zu Fall. Mit der Zeit nehmen ihre Gesichtszüge einen traurigen, kretinartigen Ausdruck an. Bisweilen tritt Speichelfluß ein. Sinne bis sechs Monate vor ihrem Tode intakt. Zu derselben Zeit tritt in dem bis dahin normalen Urin Eiweiß auf. Sie starb comatös unter allen Symptomen der parenchymatösen Nephritis.

Sektionsbericht fehlt.

In England sind seitdem die meisten Fälle von „Myxoedem“ beobachtet und veröffentlicht worden. In Frankreich machte zuerst Olive¹⁾ die Arbeiten Gulls

1) Arch. gén. de Med. I, 4, p. 677, 1879.

und Ords bekannt. 1881 teilte Charcot¹⁾ französische Fälle unter dem Namen „Cachexie pachydermique“ mit und giebt zugleich an, daß er schon vorher Fälle in Italien und Spanien gesehen hat. Seine Schüler haben nach ihm eine Anzahl von Fällen bekannt gemacht. Auch von amerikanischen Aerzten sind Fälle veröffentlicht worden.

In Dänemark stellte den ersten Fall von Myxoedem Prof. Brandes den Mitgliedern des Kopenhagener Kongresses vor²⁾).

Der Vollständigkeit halber verweise ich hier auf wichtigere Aufsätze, welche sich in der ausländischen Litteratur über die Myxoedemfrage vorfinden.

1. Wm. M. Gull: On a cretinoid state supervening in adult in women. Transact. of the clin. Soc. VII, p. 180. 1874.
2. Wm. W. Ord: On Myxoedema. Med. chirurg. Transact. LXI, p. 57. 1878.
3. Dyce Duckworth, Sanders, Ord: On Myxoedema. Lancet II, 16; Octob. 1879, p. 577 Clin. Soc.
4. G. H. Savage: Myxoedema and its nervous symptoms, Journ. of ment. Science XXV, p. 517 (Jan. 1880).
5. Wm. A. Hammond: On Myxoedema with special reference to its cerebral and nervous symptoms, Neurolog. Contribut. I, 3, p. 36. 1881.
6. Ballet: Myxoedema. Progrès med. VIII, 30. 1880.
7. Bourneville und d'Olier: Myxoedema. Progrès med. VIII, 35. 1880.
8. Hadden: Progrès med. VIII, 31. 1880.
9. Ridel-Saillard: Myxoedema. Gaz. des Hôp. (Sept. 17. 1881).
10. Blaise in Montpellier: Myxoedema. Arch. de Neurol. III, 7, 8, p. 60, 141. 1882.

1) Charcot, Gaz. des Hôpit. 1881, No. 10.

2) Congr. internat. de Copenhagen II Med., p. 66.

11. Morvan: *Gaz. hebd.* 2 S. XVIII, 34—37. 1881.
12. Ph. Inglis: *Lancet* II, p. 496 (Sept. 25. 1880).
13. Mahomed: *Myxoedema*. *Transact. of the clin. Soc.* XV, p. 98. 1882.
14. W. Gowans, *Myxoedema*: *Brit. med. Journal* (May 27. 1882).
15. A. Lediards: *Myxoedema*. *Lancet* I, 18 (April 30. 1881).
16. A. Lattey: *Myxoedema*. *Lancet* I, 25 (25. Juni 1882).
17. J. Cavafy: *Myxoedema*. *Transact. of the clin. Soc.* XV, p. 87. 1882.
18. Lunn: *Myxoedema*. *Transact. of the clin. Soc.* XV, p. 84. 1882.
19. W. Ord: *Myxoedema*. *Transact. of the clin. Soc.* XV, p. 92. 1882.
20. Goodhart: *Myxoedema*. *Ibidem* p. 94.
21. Th. Oliver: *Myxoedema*. *Brit. med. Journal* (17. März 1883).
22. Allan M. Lane Hamilton: *Myxoedema*. *New-York med. record.* XXII (24. Dez. 1882).
23. El. M. Cushier: *Myxoedema*. *Arch. of med.* VIII (3. Dez. 1882).
24. H. Henrot: *Myxoedema*. *Gaz. des Hôp.* 23. 1883.
25. Lane, I. O.¹⁾: *Lancet* II, 2.
26. Kirk, R.: *Glasgow med. Journ.* XX, 6, p. 452. 1883. XXI, 1, p. 1. 1884.
27. Hartmann: *France méd.* 1. 1884.
28. Allan, J.: *Brit. med. Journ.* (9. Febr. 1884).
29. Jacob, E.: *Lancet* I, 22.
30. Harley, J.: *Med. chirurg. Transact.* I, XVII, p. 189. 1884.
31. Fraser, D.: *Med. Tim. and Gaz.* (25. Okt. 1884).
32. Anderson: *Glasgow med. Journ.* XXII, 4. 1884.
33. Miller: *Brit. med. Journ.* (28. Febr. 1885).
34. Kinnier: *New-York med. Record* XXVII, 4. 1885.
35. Sukling: *Lancet* I, 20.
36. Wadsworth: *Transact. of the Americ. ophth. Soc.*
37. Ball, A. Br.: *New-York med. Record* XXX, 2. 1886.
38. Abbott, C. E.: *Brit. med. Journ.* (26. Juni 1886).

1) Vgl. Schmidt's Jahrb. 1887, Bd. 213, S. 252.

39. Verriest: Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg. 5, p. 336. 1886.
40. Hadden: Congr. internat. de Copenhagen II med. p. 66. 1886.

In Deutschland ist das Krankheitsbild des Myxoedema relativ spät bekannt geworden.

L. Rieß war der erste, welcher im Jahre 1886 einen in Deutschland beobachteten Fall von Myxoedem veröffentlichte. Nach ihm hat Rud. Virchow durch seinen am 2. Februar 1887 in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag¹⁾ die deutschen Aerzte auf die Krankheit aufmerksam gemacht. Seiner Aufforderung, durch Veröffentlichung einheimischer Fälle zur Klärung der Frage beizutragen, ist von verschiedenen Seiten Folge geleistet worden, so daß ich mich schon jetzt in der Lage befinde, acht deutsche Krankenberichte über Myxoedem zusammenstellen zu können.

Diesen 8 Fällen werde ich einen Fall anreihen, welcher mir gütigst von meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Roßbach in Jena, zur Veröffentlichung überlassen worden ist. Ich spreche ihm hierfür an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus.

I. Fall von L. Rieß²⁾. Fr. B., 35jähriger Droschkenkutscher aus Berlin, wurde am 14. Mai 1882 in das Berliner städtische Allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Anamnese war wegen großer Apathie unvollkommen zu erheben. Patient will früher gesund gewesen sein; Potator strenuus. Im Januar d. J. gab er wegen körper-

1) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 8.

2) Berl. klin. Wochenschrift 1886, No. 51.

licher Schwäche sein Geschäft auf. Von Februar an nahm die Schwäche zu. Andere Beschwerden sind Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Obstipation, Husten mit Auswurf. Seit 10. April liegt Patient zu Bett. Die in letzter Zeit bestehende Schläfrigkeit wurde einige Mal durch Schlaflosigkeit, leichte — anscheinend alkoholische — Delirien und Aeüßerungen von Verworrenheit unterbrochen. In den letzten Tagen starkes Nasenbluten. Krankenhausbeobachtung ergab: Auffallende Blässe und eigentümlich durchscheinender Glanz der Haut, welche namentlich im Gesicht ein porzellanartiges Aussehen hat. Nasenspitze, Centra der Wangen und die Lippen rosafarben. Kopfhaar und Augenbrauen größtenteils ausgefallen. Anschwellung und Gedunsenheit der zentralen Gesichtspartien, der Hände und der Füße. Die Schwellung nimmt zu, so daß das Gesicht infolge auffallender Verdickung der Lippen, Backen, Nase, sowie Wulstung der Augenlider mit Verengerung der Lidspalten einen kretinartigen Ausdruck annimmt. Schwellung der Füße auf die Unterschenkel fortschreitend. Sämtliche Anschwellungen fühlen sich prall gespannt an und hinterlassen bei Fingerdruck keine Delle wie gewöhnliches Anasarka. Zweites auffallendes Symptom ist die große Schwäche. Patient lag anfangs stets zu Bette, er vermochte auf dem Stuhle nicht aufrecht zu sitzen. Später, als er sich etwas gekräftigt hatte, war sein Gang noch höchst unsicher, schleppend und stolpernd. Das auffallendste Symptom ist sein psychisches Verhalten. Intelligenz im groben ziemlich gut erhalten, ja bisweilen sogar Spuren von Witz. Sehr große Apathie, die sich in tagelang anhaltender Schlafsucht und in Gleichgiltigkeit gegen seine Umgebung zeigt. Es ist schwer, auch

nur eine kurze Antwort zu erhalten. Dieselben erfolgen eshr langsam. Meist liegt er in einer bestimmten Stellung mit angezogenen Beinen und gebeugten Armen zu Bett. Sein einziger Wunsch ist, in Ruhe gelassen zu werden. Er gleicht nach Charcot's Ausspruch „einem im Winterschlaf befindlichen Tier“. Sprache langsam, rauh. Schilddrüse zeigt bei der Betastung weder Vergrößerung noch Atrophie. Temperatur zwischen 36,5 bis 37,5. Blutbeschaffenheit normal. Herztöne klappend, von starken, anscheinend accidentellen Geräuschen begleitet. Puls mäßig gespannt. Frequenz: 80—90. Uebrige Organe normal. Urin normal. Während anfangs die Krankheitserscheinungen zunahmen, trat später eine Besserung ein. Die Schwellungen gingen teilweise zurück. Kräfte nahmen zu. Patient wurde wieder heiterer und teilnehmender. Am 17. Juli gebessert entlassen. Behandlung war tonisierend. Weiterer Krankheitsverlauf unbekannt.

II. Fall, von Erb-Heidelberg ¹⁾. Am 20. III. 1885 stellt sich in Erbs Sprechstunde der 29jährige Sägemühlenbesitzer A. Z. aus Eutingen vor.

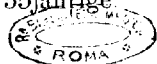
Anamnese. Patient war als Kind kränklich bis zum 8. Lebensjahre; er litt an Drüsenanschwellungen. Bis zum 27. Jahr war er dann gesund und lebensfroh. Vor 3 und 2 Jahren erlitt er Verletzungen an beiden Kniescheiben. Seit fünf Vierteljahren wird Patient zusehends dicker, zugleich aber bemächtigt sich seiner eine zunehmende Mattigkeit und seine Stimme wird heiser. Seine Klagen beziehen sich ferner auf Appetitlosigkeit, Druck im Magen, ein Gefühl von Bangigkeit, Abnahme der Denkfähigkeit und des Ge-

1) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 3.

dächtnisses. Seine Bewegungen werden immer schleppender, er fühlt Schwere und Spannung in allen Gliedern. Sprache wird langsamer. Als Ursachen seiner Erkrankung giebt er an: schwere Arbeit, Aerger, Aufregung im Geschäft, kaltes Baden in erhitztem Zustande.

Status praesens: starker Körperbau. Gesicht auffallend gedunsen, blaß. Hände gedunsen, blaurot verfärbt. Bewegungen langsam und schwach. Auffallend langsame Sprache. Stimme tief. Pupillen normal reagierend. Herz- und Nierenbefund normal. Sehnenreflexe lebhaft. Muskeln prall, bei mechanischem Reiz sich träge kontrahierend. Keine Entartungsreaktion. Innere Organe nichts Anomales darbietend. Spezifische Infektion und hereditäre Belastung sind auszuschliessen. Eine weitere Beobachtung fand nicht statt.

III. Fall, von Erb-Heidelberg ¹⁾. E. W., 35jährige Steinbrechersfrau aus Hohenwetterbach.



Anamnese: Keine erbliche Belastung. Patientin war stets gesund, seit dem 21. Jahre verheiratet, hat 3 gesunde Kinder. Vor 7 Jahren, in ihrem 28. Lebensjahre, trat bei ihr bereits die Menopause ein. Von da an war noch zwei Jahre lang ihr Befinden ungestört. Sie war kräftig gebaut, hatte frisches Aussehen, war flink in ihren Bewegungen, guten Humors und guter Intelligenz. Stimme etwas tief, aber frei. Ihre jetzige Krankheit entwickelte sich im Verlauf von 5 Jahren ganz allmählich. Zuerst drückende Kopfschmerzen in der rechten Schläfe und dem rechten Auge, welche in der Kälte zunehmen. Schmerzen in den obern Extremitäten, Gefühl großer Mattigkeit, Schwere in den Gliedern, fahle Blässe des Gesichts, Obstipation. Im Herbst 1883 fiel

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 3.

die Schwellung des Gesichts auf, im Winter nahm der Körperrumfang bedeutend zu. Hände und Füße verdickten sich, wurden blaurot. Ihre Handlungen wurden langsam und schwerfällig. Sie schwitzte leicht bei Anstrengungen. Gesteigerter Haarausfall. Gedächtniß sehr abgeschwächt. Intelligenz erhalten. Gewisser Grad von Hemeralopie. Stupider Gesichtsausdruck. Stimme wurde rauher. Herz und Nieren normal. Geschlechtsfunktionen seit 2 Jahren vermindert.

Status praesens vom 11. V. 1885: Patientin mittelgroß, kräftig gebaut. Gesichtsausdruck ernst, leicht stupid. Stimme sehr rauh und tief. Kopf groß. Gesicht breit. Nase breit und platt. Gesichtshaut weich. Bei Fingerdruck keine Delle. Zunge sehr voluminös, 5,5 cm breit. Stirn und Wangen kühl. Rumpf ungeheuer stark. Nacken und Rücken breit. Arme verdickt, plump; abwärts vom Ellenbogen blaurot, kalt. Hände und Finger voluminös. Haut in dicken Falten abhebbar. Beine zeigen dasselbe Verhalten. Keine Sensibilitätsstörung und keine Ataxie. Reflexe normal. Grobe motorische Kraft erhalten. Innere Organe nichts Abnormes darbietend. Schilddrüse durch Palpation nicht nachweisbar. Genital-, Kehlkopf- und Blutuntersuchung ergiebt keinerlei Abnormität. Urin enthält geringe Spuren von Eiweiß, kein Sediment. Menge 1600—2800 ccm. Spec. Gewicht 1015—1020. Harnstoffausscheidung an 5 Tagen: 50,6, 40,0, 34,4, 33,75, 33,2. Behandlung tonisierend. Die Symptome bestehen fort.

IV. Fall, von Zielewicz-Posen¹⁾. Valentin B., 64jähriger Landarbeiter aus Kleszczewo, im Charitékranken-
hause am 16. XI. 1885 aufgenommen. Er war bis vor

1) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 22.

einem halben Jahre gesund. Zuerst trat eine „Härte“ an der Stirn auf; von dieser Stelle entwickelte sich eine gleichmäßige Anschwellung des ganzen Gesichts und nachher auch des Halses. Gesicht, Augenlider und Lippen fühlen sich kalt an, sind gleichmäßig verdickt, hart, erdfahl, trocken. Der Kranke hat einen stupiden Gesichtsausdruck, ist zu Antworten schwer zu bewegen, liegt meist regungslos zu Bett. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Auffallende Anämie. Erhebliche, mit starker, von therapeutischen Mitteln unbeeinflusster Salivation verbundene Stomatitis. Bei einer Incision an einer etwas weichen Stelle am Halse erweist sich auf der Schnittfläche das Unterhautzellgewebe in eine glasig-sulzige Masse verwandelt. Keine Oedemflüssigkeit. Allmählich entwickelt sich auch an den Knöcheln ödematöse Schwellung.

Untersuchung vom 29. XI. 1885 ergibt: große Beschränktheit, gepaart mit Trotz, er giebt schwer und spärlich Auskunft. Gesicht verbreitert infolge starker Infiltration der Jochbeingegend. Lid- und Mundspalte verkleinert. Druck ruft weder Empfindlichkeit noch Impression hervor. Rötung und Schwellung der gesamten Mundschleimhaut. Allmählich entstehen Erosionen an Lippen und Zahnfleisch. Aus dem Munde fliesst zäher, fadenziehender Schleim. Stimme klingt rauh. Häufiges Räuspern. Herz und Lunge normal. Puls klein. Temperatur normal. Unterleib ziemlich stark aufgetrieben. Meteorismus. Magengegend etwas druckempfindlich. Stuhlgang angehalten. Urin vermindert, dunkel, Spuren von Eiweiß enthaltend. Mit Zunahme der Albuminurie tritt Ascites und Anasarka der Beine auf. Der Schleim wird nicht mehr expektoriert. Patient stirbt plötzlich unter suffokatorischen Erscheinungen.

Sektionsbericht: Füllung der Bronchien und Trachea mit zähem Schleim. Oedem der Lungen. Herz verfettet, schlaff. Milztumor mit verdickter, schwieliger Kapsel. Erhebliche Hepatitis interstitialis. Reichlicher Ascites. Stauungsniere. Da das Oedem der Gesichtshaut als indirektes Oedem infolge der hochgradigen Stomatitis aufgefaßt wurde, so unterblieb die mikroskopische Untersuchung desselben.

V. Fall, von Leop. Landau¹⁾. Patientin, 33 Jahre alt, kam vor 3 Wochen in das gynäkologische Ambulatorium mit der Klage, daß sie schon 5 Jahre amenorrhöisch sei und leitete ihre zahlreichen Beschwerden davon ab. Die gynäkologische Untersuchung ergab: Atrophia uteri et ovariorum. Uterus 4,5 cm lang, dünnwandig.

Anamnese: Eltern tot. Vater starb an Rückenmarksschwindsucht, Mutter an Unterleibsentzündung. Abgesehen von Masern und Scharlach war Patientin stets gesund. Menstruiert mit dem 17. Jahre, regelmäßig. Sie hat im 21. und 22. Jahre geboren. Ein Kind starb an Krämpfen, das andere lebt, ist gesund. Im 23. Lebensjahre syphilitisch infiziert. Vereiterung der Inguinaldrüsen. Exstirpation. Sekundärererscheinungen im Munde. Schmierkur und Jodkalium. Seitdem frei von syphilitischen Erscheinungen. Vor 4 Jahren Ekzem an Brust und Extremitäten. Im 27. Jahre blieb die Regel aus. Seitdem will sie häufig, besonders zur Zeit der erwarteten Menstruation, an Gesichtsröse, im ganzen ca. 12 mal, gelitten haben. Die Anfälle verliefen ohne Fieber. Sie hat an Körperumfang zugenommen. Anschwellung des Gesichts, besonders um

1) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 11.

die Augen herum. Nase breit. Oberlippe dick, plump und starr. Gleichzeitig Veränderung des Wesens. Früher heiter und sanft, jetzt verdrießlich und heftig, leicht reizbar, weint leicht. Große Apathie. Intelligenz und Logik erhalten. Im Denken schwerfällig, langsam. Gedächtnis für die letzte Vergangenheit sehr geschwächt. Kopfschmerzen. Große Schwäche. Schnelle Ermüdung. Zu feiner Arbeit, wie Nähen, unbrauchbar. Energie verloren, unstät bei der Arbeit. Schlaf unruhig. Großer Durst. Libido sexualis seit 1 Jahr erloschen.

Status praesens: Gesichtsausdruck schlaff, stupid. Farbe bleich, wie glasierter Thon. Leichte Rötung um die Augen. Das obere Augenlid herabhängend. Beim Sehen hebt oder senkt Patientin den Kopf. Oberlippe und Stirn unbeweglich. Die Gesichtshaut fühlt sich derb an, hinterläßt keinen Fingereindruck. Die Verdickung der Haut setzt sich auf den Hals fort. Schilddrüsengegend flach, von der Schilddrüse ist nichts zu fühlen. Zu beiden Seiten der untern Halspartien zwei gelappte Fettanhäufungen. Kopf voll behaart. Achselhöhle haarlos. Schamhaar spärlich. Haut trocken. Mundschleimhaut blaß. Vordere Gaumenbögen verdickt, starr, weißlich. Temperatur normal. Puls verlangsamt. Innere Organe normal. Urinmenge vermehrt.

VI. Fall, von Senator ¹⁾. Frau, 55jährig, in guten Verhältnissen lebend. Im 45. oder 46. Jahre verlor sie die Menstruation. 2 Jahre später gastrische Beschwerden. Karlsbader Kur. Sie kam vollständig geheilt zurück. Darauf traten rheumatische Beschwerden und allmählich

1) Vgl. Referat über die Krankenvorstellung, in Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 9, p. 154.

Anschwellungen an den Extremitäten und im Gesicht auf. Gleichzeitig wurde sie von großer Mattigkeit befallen, so daß gegenwärtig die Patientin kaum gehen kann. Sie lag den größten Teil des Tages zu Bett. Kräftiger Körperbau. Guter Ernährungszustand.

Status praesens: Gedunsenheit des Gesichts, besonders um die Augen. Die Augenlider sind stark geschwollen, so daß sie das linke Auge nicht mehr öffnen kann. Auf den geschwellten Teilen sind keine Gruben eindrückbar. Beide Lippen, besonders die obere, geschwollen. Rechterseits am Halse hängt ein dicker Hautwulst wie ein Fettlappen herab, links weniger. Gesichtsausdruck gegen früher gänzlich verändert. Zunge wenig geschwollen. Mund kann wenig geöffnet werden. Haut rauh, schilferig. Nirgends Oedeme. Stimme rauh, tief, etwas näselnd. Sprache langsam und monoton. Ihrer Umgebung ist schon lange eine zunehmende Gedächtnisschwäche und Trägheit des Denkvermögens aufgefallen. Motorische Schwäche der Extremitäten. Sensibilität intakt. Patellarreflexe schwach, links fast erloschen. Haarwuchs des Kopfes spärlich. Von der Schilddrüse ist trotz genauester Untersuchung nichts zu fühlen. Keinerlei Abnormalität der inneren Organe. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Eine Schwester der Patientin soll unter demselben Krankheitsbilde erkrankt und gestorben sein.

VII. Fall, von Hirsch - Königsberg ¹⁾. Frau, 58jährig, unverheiratet. In ihrer Jugend stets gesund; stets regelmäßig menstruiert. Menopause in der zweiten Hälfte der 40er Jahre. Stattliche Persönlichkeit, dunkle Hautfarbe, kräftige Konstitution. Patientin hat gute Schulbildung

1) Berl. klin. Wochenschrift 1888, No. 10.

genossen. Vor 8 Jahren klagte Patientin über Angegriffen-sein. Gesichtsfarbe war etwas bleicher. Trotz mehrmonatlicher Kur nahmen die Beschwerden zu. Patientin fühlte sich sehr matt, litt an starkem Schwindel, der sie öfters, besonders bei schnellem Umdrehen, zu Falle brachte. Ihre Gemütsstimmung trüb. Gesicht fahl. Schleimhäute anämisch. Herzbefund normal, ebenso Leber und Milz. Urin enthält weder Zucker noch Eiweiß. Der Zustand besteht trotz Gebrauchs von Tonicis fort. Im Frühjahr 1880 wird der Schwindel geringer, dafür tritt um die Augen herum und an den seitlichen Halspartien unterhalb des Kieferwinkels eine Schwellung der Haut auf. Die Schwellung bleibt auf diese Stelle beschränkt stehen. Die geschwellten Teile sind weich, elastisch, hinterlassen keine Grube bei Fingerdruck. Allmählich schreitet die Schwellung im Laufe von Jahren über das ganze Gesicht, den Hals und den oberen Teil der vorderen Thoraxwand fort. Stirn mäßig geschwollen. Die oberen Augenlider sehr verdickt. Unter den Augen hängt die Haut in großen Beuteln herab. Oberlippe geschwollen, fast rüsselförmig. Gesichtsfarbe porzellanartig. Auf den Wangen rosafarbene Röte. Letztere ist allmählich verschwunden und tritt nur noch bei Erregungen auf. Die Haupthaare sind allmählich ausgefallen. Appetit, Stuhlgang, Atmung, Schlaf gut. Schmerzen nicht vorhanden. Die Kräfte nehmen aber sehr ab. Geistige Schwäche bekundet sie in steter Neigung, Dichterstellen zu zitieren; dies geschieht meist inkorrekt und bei unpassender Gelegenheit. Es fehlt ihr eine exakte Erinnerung. Die Urteilskraft über Dinge des gewöhnlichen Lebens ist mäßig gut erhalten. Seit einem Jahre sind auch Zunge und Zahnfleisch verdickt, infolge-

dessen ist ihr das Sprechen und Kauen erschwert. Bisweilen leichte Blutungen aus dem Munde. Während Patientin anfangs mit aller Energie dagegen ankämpfte, sich ganz ihrem Leiden hinzugeben, noch spazieren ging, Bücher las, verfällt sie jetzt allmählich vollständiger Gleichgültigkeit, sie verliert jedes Gefühl für Reinlichkeit und Ordnung. Wegen bereits bestehender Verdickung der Halshaut kann intra vitam über die Schilddrüse nichts ermittelt werden. Untersuchung des Blutes ergibt geringe Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Bei mikroskopischer Untersuchung eines über dem Unterkiefer excidierten Stückes Haut finden sich keine Veränderungen in der Epidermis, den Drüsen und Muskeln, dagegen in den obersten Cutisschichten vollständiger Schwund des leimgebenden Gewebes, Hervortreten des elastischen Gewebes, viele Lücken mit feinkörnigem, zellarmem Inhalte, sehr wenig Blutgefäße, glänzende Schollen in der subepithelialen Lage. Irritative Vorgänge im Corium und Unterhautbindegewebe sind nicht vorhanden. Im Juni und Juli 1887 traten 2 stärkere epileptiforme Krämpfe auf, welche für mehrere Tage das Sensorium erheblich störten. Von nun an nahm der Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte sehr schnell zu, zugleich auch die Schwellung im Gesicht, so daß die Lippen ektropisch wurden und die Augen nur sehr wenig noch geöffnet werden konnten. In den letzten Monaten wiederholten sich leichte epileptiforme Anfälle mit vorübergehender Bewußtseinsstörung. Ende Oktober blieb für einige Tage Hemiplegie und Hemi-anästhesie der linken Körperhälfte zurück. Seit Ende Oktober ging die Anschwellung des Gesichts zurück; dafür trat ascendierendes Oedem der Beine und Ascites auf. Im

Urin kein Eiweiß. Herzthätigkeit blieb ungestört. Appetit verhältnismäßig gut. Bei nicht vollständig geschwundenem Bewußtsein in den letzten Tagen Sedes und Urina involuntariae. Tod am 27. November 1887 ohne Agonie.

Sektion verweigert. Nur am Halse konnte durch einen Einschnitt das vollständige Fehlen der Schilddrüse konstatiert werden.

VIII. Fall, von W. Manasse¹⁾. A. R., 53jährige Portiersfrau. Der Vater starb durch Sturz von einem Gerüst, die Mutter an Auszehrung. Geschwister sind gesund. In der Familie sind keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Patientin leidet von Kindheit auf an Stockschnupfen. Geruchssinn stark vermindert. Im 17. und 29. Lebensjahre erkrankte sie an Gelenkrheumatismus. Vom 17. Jahre an regelmäßig menstruiert. Anfangs der zwanziger Jahre acquirierte sie Lues. Mit dem 28. Jahre verheiratet, gebär sie 2 tote Kinder. Im 41. Jahre überstand sie einen Anfall von „Kopfroße“. Menopause mit dem 49. Jahre. Im 47. Jahre bestand sie einen dreiwöchentlichen Anfall von Rheumatismus. Einige Wochen darauf Anschwellung der Füße, Hände und zuletzt des Gesichts. Keine Schmerzen, aber große Mattigkeit und Schwere in den Gliedern. Fernerhin Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Obstipation. Mit den Fingern konnte sie keine feinere Arbeit mehr verrichten. Sprachvermögen herabgesetzt. Die Stimme bekam ein tieferes Timbre. Ausfall der Haare. Die Anschwellungen nahmen zu. Kältegefühl in Händen und Füßen. Im Sommer fühlte sie sich wohler als im Winter. Status praesens: Mittlere Größe. Kräftiger Bau. Fett-

1) Berl. klin. Wochenschrift 1888, No. 29.

polster reichlich. Muskulatur gut entwickelt. Gesichtsausdruck stupid. Intelligenz gut. Sie antwortet langsam, verständig. Kopf voluminös. Gesicht breit. Nase stumpf. Augenlider, besonders die oberen, stark verdickt, gelblich gefärbt. Lippen verdickt. Gesichtsfalten deutlich. Gesichtsfarbe blaß, wachsähnlich. Die Wangen zeigen eine circumskripte Röte. Gesichtshaut weich, gespannt; man hat das Gefühl, als ob gallertige Massen sich darunter befänden. Der Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Zahnfleisch und Gaumen geschwollen. Zunge stark verbreitert und verdickt. Rumpf sehr stark, mit überreichem Fettpolster versehen. Mammae außerordentlich entwickelt. Arme verdickt. Hände und Vorderarme im unteren Drittel cyanotisch verfärbt und kalt sich anführend. Ihre Haut gespannt, schuppend. Beine sehr dick. Fingerdruck bleibt stehen. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe von normaler Stärke. Gang schwerfällig, nicht ataktisch. Elektrische Prüfung ergibt keine Abnormität. Patientin schwitzt nie; selbst ein Infus von Jaborandi (7:150) bleibt wirkungslos. Laryngoskopischer Befund: Epiglottis blaß, stark verdickt. Stimmbänder groß, aber normal. Rhinitis chron. atrophicans. Von der Schilddrüse ist nichts zu fühlen. Innere Organe normal. Puls schwach. Temperatur der Achselhöhlen 36,1. Urin enthält kein Eiweiß. Harnmenge und Harnstoffgehalt normal. Große allgemeine Schwäche und immerwährende Schlafsucht. Blutuntersuchung ergibt keine Besonderheiten.

II.

Im folgenden gebe ich eine genaue Krankengeschichte des IX. Falles von M. J. Roßbach¹⁾.

Fräulein J. L., 42 Jahre alt, Tochter eines Schmiedemeisters in Ballenstedt, seit 1876 in Neudietendorf wohnhaft. Der Vater ist an Gehirnschlag, 81 Jahre alt, die Mutter im 50. Lebensjahre an Lungenentzündung gestorben. Ein Bruder starb, 25 Jahre alt, an Phthisis pulmonum, drei Schwestern und ein Bruder sind gesund. Patientin hat als Kind die Masern durchgemacht, ist sonst, abgesehen von häufigen Kopf- und Zahnschmerzen, stets gesund gewesen. Bis 1870 beschäftigte sie sich mit häuslichen Arbeiten. Seitdem widmete sie sich der freiwilligen Krankenpflege. Von 1876—1881 war sie Vorsteherin einer Kinderschule und von 1881 bis Mitte Juli 1887 Pflegerin einer altersschwachen Dame. In dieser Stellung mußte sie sich über die Maßen anstrengen. Damals litt sie häufig an Kopfschmerz; gleichzeitig trat starker Ausfall der Haare ein. Aerztlich behandelt wird sie seit November 1885. Ihre jetzige Krankheit setzte ein mit den Erscheinungen eines chronischen Magen-Darmkatarrhs. Patientin fühlte sich sehr matt, der Appetit lag darnieder, es bestand hartnäckige Obstipation. Bald darauf stellten sich Unregelmäßigkeiten bei der Menstruation ein, welche früher stets regelmäßig gewesen war. Dieselbe hielt nicht die gewöhnliche Zeit ein; ihr Verlauf war ein sehr protrahierter, oft unterbrochener. Das abgehende Blut war theils

1) Dieser Fall wurde von Herrn Dr. Jacobi in Neudietendorf der Klinik des Herrn Prof. Roßbach zugesendet.

geronnen, dunkelgefärbt, teils dünnflüssig und hellrot. Allmählich trat Anschwellung der Augenlider ein, welche mit der Zeit auf Wangen, Kinn, Lippen und Zunge überging. Die Mattigkeit nahm zu. Schon vor Auftreten der Schwellung wurde sie von heftigen Krämpfen in der Nackenmuskulatur befallen, welche, häufig und ruckweise auftretend, ihr große Schmerzen bereiteten. Meist waren sie klonischer Art, bisweilen aber gingen sie in tonische über, so daß Kopf und Oberkörper gewaltsam nach hinten gezogen wurden. Sie giebt ferner an, daß sie manchmal das Gefühl empfunden habe, als würde ihr die Luftröhre zusammengeknüpft, und sie könnte deshalb keine Luft bekommen. Bisweilen traten auch Wadenkrämpfe und Rückenschmerzen auf.

Status praesens: Patientin ist von mittelgroßer Statur. Knochenbau mittelstark. Fettpolster gering. Muskulatur leidlich gut entwickelt. Die Haut ist gelblich verfärbt, schilfert ab und fühlt sich sehr trocken und welk an infolge gänzlichen Versiegens der Schweiß- und Talgsekretion. Die Hautsekretion ist bereits seit einem Jahre vollständig erloschen und vermochte auch durch Medikamente nicht wieder hergestellt zu werden. Die Schleimhäute sind sehr anämisch. Die Schädelbildung zeigt nichts abnormes. Patientin besitzt schwarzes, schon frühzeitig ergrautes Haupthaar, welches in den letzten Jahren durch starken Ausfall sehr gelichtet ist. Der Gesichtsausdruck ist infolge von Schwellung und Aufgedunsenheit der Cutis an den Augenlidern, Wangen, Kinn und Lippen ein stupider. Am stärksten ist die Schwellung an den Augenlidern, so daß die Lidspalte sehr eng und das Sehen nach oben und unten beeinträchtigt ist. Das untere Lid hängt in einzelnen Säckchen herab, welche mit galler-

tigem Inhalte gefüllt erscheinen. Die geschwollenen Teile erscheinen transparent, gelblichweiß, während die übrige Gesichtshaut rote Farbe zeigt. Bei Fingerdruck auf die geschwellten Teile erweisen sich dieselben schmerzlos und lassen keine Impression zurück. Die Zähne sind im ganzen gut erhalten. Gaumenbögen und Zahnfleisch sind unverdickt. Die Zunge ist sehr voluminös, bedeutend verbreitert und verdickt. Immerwährende, wellenförmig ablaufende Kontraktionen ihrer Muskulatur sind der Patientin höchst lästig. Das Schlucken und Sprechen ist sehr erschwert. Vor dem Sprechen macht sie zuweilen Schluckbewegungen. Die Sprache erfolgt langsam, in pathetischem Tone, mit heiser, rauher, oft unnatürlich tiefer Stimme. Die Hirnnerven sind normal. Der Hals bietet keine Besonderheiten dar. Trotz wiederholter, genauer Untersuchung konnte nirgends die Andeutung einer Schilddrüse getastet werden. Thorax und Respirationsbewegungen normal. Die Herzuntersuchung ergiebt: I. Mitralton rauh, II. gespalten, II. Pulmonalton verstärkt. Patientin leidet bisweilen an starkem Herzklopfen. Der Puls ist meist etwas verlangsam, bisweilen wird er aber plötzlich sehr frequent. Puls- welle schwach. Füllung mittel. Arterienrohr weich, nicht geschlängelt. An den Baueingeweiden ist keine Abnormität aufzufinden. Die Funktion des Verdauungsapparates ist gestört, indem Appetitlosigkeit und hartnäckige Obstipation besteht. Ferner ist häufiger Drang zum Urinlassen vorhanden. Einmal bestand auch Harnverhaltung. Menstruation sehr unregelmäßig. Untersuchungen des Urins wurden vielfach vorgenommen. Das Resultat derselben führe ich hiermit an:

30. IX, 1887. Reaktion stark sauer. Trüb, stark wolkig. Graugelber Bodensatz. Spez. Gewicht 1028. Viel saures,

harnsaures Natron. Viel Plattenepithelien. Viele Krystalle von oxalsaurem Kalk. Sehr vereinzelte weiße Blutkörperchen. Kein Eiweiß. Kein Zucker. Kein Aceton. Keine Acetessigsäure. Reichlich Kreatinin.

1. X. 1887. Reaktion sauer. Trüb. Reichlich $\overset{+}{U}$ —Na. Ziemlich viel oxalsaurer Kalk. Plattenepithelien. Spez. Gewicht 1027. P^2O^5 : 0,75 gr. $\overset{+}{U}$: 6,51 %.

2. X. 1887. Menge: 550 ccm. Mäßig getrübt, ohne Bodensatz. Reaktion stark sauer. Wenig Urate. Vereinzelte Plattenepithelien. Truppweise zusammensitzende Krystalle von kohlensaurem Kalk. P^2O^5 : 1,0285 gr. Spez. Gewicht 1023. Kein Aceton. Keine Acetessigsäure. Kein Eiweiß. Kein Zucker. Kein Indican. Kein Mucin. $\overset{+}{U}$: 9,735 %.

3. X. 1887. Menge: 650 ccm. Spez. Gewicht 1019. Reaktion schwach sauer. Mäßig getrübt. Kein Bodensatz. Wenig Urate. Krystalle von kohlensaurem Kalk. Vereinzelte Plattenepithelien. P^2O^5 : 1,059 gr. Kein Eiweiß. Kein Zucker. Kein Mucin. $\overset{+}{U}$: 8,71 %.

4. X. 1887. Menge 750 ccm. Mäßig trüb, geringer Bodensatz. Reaktion schwach sauer. Spez. Gewicht 1020. Krystalle von kohlensaurem Kalk. Wenig Plattenepithelien. Wenig Urate. Kein Eiweiß. Kein Zucker. Kein Aceton. Keine Acetessigsäure. Mäßig viel Kreatinin. P^2O^5 : 1,4175 gr.

5. X. 1887. Menge 1020 ccm. Spez. Gewicht 1015. Reaktion schwach sauer. Mäßig getrübt. Wenig Urate. Wenig oxalsaurer Kalk. Kein Eiweiß. Kein Mucin.

6. X. 1887. Menge 900. Mäßig trüb. Leichter Bodensatz. Spez. Gewicht 1017,5. Wenig kohlensaurer Kalk. Wenig Plattenepithelien. Wenig weiße Blutkörperchen. Reaktion schwach sauer. Kein Eiweiß. Kein Mucin.

11. X. 1887. Menge 600 ccm. Stark trüb. Bodensatz. Reaktion schwach alkalisch. Spez. Gewicht 1023. Zahlreiche Tripelphosphate. Plattenepithelien. Kein Eiweiß. Kein Mucin.

An den oberen Extremitäten findet sich eine starke Schwellung der Finger, Hände und des unteren Teils des Vorderarms. Diese Teile sind blaurot verfärbt und fühlen sich stets kalt an. Die Kranke hat stets ein taubes Gefühl in den Fingern und kann mit ihnen feinere Gegenstände nicht sicher festhalten. Die Cutis der Zehen und Füße ist ebenso verdickt. Ihr Gang erscheint schwerfällig. Da die Kranke beim Gehen öfters von heftigem Schwindel befallen wird, wankt sie dabei wie eine Trunkene hin und her; auch fühlt sie sich äußerst matt und abgespannt. Mit der Abnahme der körperlichen Kräfte geht Hand in Hand ein Verfall ihrer geistigen Funktionen und eine völlige Veränderung ihres ganzen Wesens. Besonders auffallend ist die zunehmende Gedächtnisschwäche und der Verlust jeglicher Willenskraft. Die früher mit den ihr anvertrauten Kindern auf das freundlichste verkehrende Lehrerin wurde mürrisch und barsch, schon der kleinste Umstand brachte sie in Aergernis und Zorn. Allmählich vermied sie den Umgang mit Menschen gänzlich und zog sich in ihre Stube zurück, wo sie, vor sich hinbrütend, in liegender oder sitzender Stellung den Tag verbrachte. Sie hat in ihrer großen Apathie nur noch den einen Wunsch, in Ruhe gelassen zu werden. Sensibilität und grobe motorische Kraft sind erhalten. Sehnenreflexe normal.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik war die Behandlung eine tonisierende. Von größtem Interesse sind die Erscheinungen, welche bei der Kranken eintraten, als sie einer Massagekur unterworfen wurde. Am 16. X. 1887 gelang es durch Massage, die Schwellung im Gesicht und an Händen und Füßen fast ganz zu beseitigen. Bald darauf traten aber schwere Gehirnerscheinungen auf. Patientin klagte über

eigentümliche Schwere des Gehirns und über Kopfdruck. Die Schwerbesinnlichkeit wurde so hochgradig, daß sie keine Frage mehr beantworten konnte. Diesen Prodromalerscheinungen folgte eine regelrechte Psychose mit Hallucinationen und Illusionen. Während anfangs vollständige Anurie eintrat, wurde später in dem hie und da spärlich gelassenen Harn Blut und Eiweiß nachgewiesen. Die Untersuchung des Urins ergab am 16. X. 1887:

Menge 250, braunrot. Spez. Gewicht 1033. Viele rote Blutkörperchen, vielfach zu Klümpchen vereinigt. Ziemlich viel weiße Blutkörperchen. Plattenepithelien, imbibiert mit Blutfarbstoff. Reaction sauer. Wenig kohlensaurer Kalk. Eiweiß 1,5 $\frac{0}{0}$.

Am 19. X. 1887 war die Patientin im höchsten Maße aufgeregt. Sie war von Mißtrauen gegen Wärterin und Arzt erfüllt und rief wiederholt aus, man wolle sie ins Irrenhaus bringen. Sie phantasierte lebhaft, rief ihre Mutter und Geschwister bei Namen, sprang aus dem Bett, um sich durchs Fenster zu stürzen u. s. f. In diesem Zustande blieb sie schlaflos bis 3 Uhr nachts. Von da an verfiel sie in einen bis Mittag 12 Uhr anhaltenden tiefen Schlaf, aus dem sie durch Berührung nicht aufgeweckt wurde. Seitdem war die Psychose gewichen und an ihre Stelle trat wieder das frühere Krankheitsbild. Auch der Urin nahm wieder die frühere Beschaffenheit an, es ließ sich weder Blut noch Eiweiß mehr in ihm nachweisen. Nachdem Patientin ungebessert aus der Klinik entlassen worden war, hielten ziemlich gleichmäßig die Krankheits-symptome Herbst und Winter an. Im Frühjahr 1888 trat allmählich eine Besserung ein, und zwar wurde diese dadurch eingeleitet, daß sich wieder die Hautsekretion her-

stellte. Langsam ging die Schwellung des Gesichts, der Zunge und der Extremitäten zurück. Gleichzeitig trat auch eine Besserung der geistigen und körperlichen Kräfte ein. Mitte April hatte ich durch die gütige Vermittelung des Herrn Dr. Jacobi in Neudietendorf Gelegenheit, die Patientin wieder zu sehen. Wir konnten damals noch folgendes konstatieren: Die Schwellung des Gesichts ist fast ganz geschwunden, nur an den Augenlidern besteht sie noch in geringem Maße. Die Unterlippe ist noch etwas verdickt und cyanotisch verfärbt. Auf beiden Wangen zeigt sich eine circumskripte Röte, in welcher erweiterte Blutgefäße sichtbar sind. Die Zunge hat wieder mittlere Größe und zeigt tiefe Längseinschnitte. Die Finger und Füße sind noch etwas geschwollen, blaurot verfärbt und fühlen sich kalt an. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Appetit und Stuhlgang sind in leidlicher Ordnung. Der Ausfall der Haare hat in letzter Zeit nachgelassen. Patientin empfängt uns mit großer Lebenswürdigkeit, erzählt sehr gern von ihrer Krankheit; vorzüglich der Ruhe schreibt sie ihre jetzige Besserung zu. Sie erzählt noch mit etwas langsamer und rauher Stimme. Das Gesprochene ist vollständig korrekt und sie braucht sich nie mehr auf Worte oder Thatsachen zu besinnen. Auch jetzt leidet sie noch an nervöser Reizbarkeit. Am liebsten ist sie allein. Es besteht ferner noch eine Ueberempfindlichkeit des Seh- und Geruchsinnes. Jede einigermaßen helle Farbe blendet sie stark, schon ganz schwache Gerüche nimmt sie wahr, stärkere sind ihr höchst unangenehm. Patientin friert noch leicht und hält sich deshalb nur im stark geheizten Zimmer auf. Ihr Gang ist noch langsam, aber nicht mehr wankend.

Bei der Schlußbetrachtung unseres Falles möchten wir es nicht unterlassen, das besondere Interesse auf die nach Massage der geschwollenen Hautpartien plötzlich entstandene Psychose und Nephritis zu lenken. Wir können uns diese Thatsache wohl nur so erklären, daß durch die Massage eine große Menge der die Haut infiltrierenden Substanzen in den Blutkreislauf gelangten und im Gehirn und in der Niere gewissermaßen toxisch wirkten. Erst nach Ausscheidung der schädlichen Substanzen gingen Psychose und Nierenentzündung schnell zurück. Auf diese Weise entstanden, haben wir uns jedenfalls auch die Psychosen vorzustellen, welche spontan und zwar nicht allzu selten im Verlaufe der Myxoedemerkrankung auftreten. Auf unbekannte Weise kommen größere Mengen myxoedematöser Substanzen auf kürzere oder längere Zeit in die Blutbahn und wirken während ihrer Zirkulation toxisch auf die spezifischen Elemente des Gehirns ein.

In dieser Hinsicht lehrreich ist ein Fall, welchen Blaise in Montpellier veröffentlicht hat¹⁾.

Eine 34jährige Wäscherin kam im November 1880 in das Krankenhaus. Anamnese ergab nichts besonderes. Patientin bemerkte in ihrem 21. Jahre, daß ihr die Haare ausfielen. Zugleich litt sie an Schmerzen in den Wangen. Erbrechen, Dysmenorrhoe. Mit 37 Jahren stellte sich allmählich eine Verdickung der Haut ein. Daneben bestehen Parästhesieen, große Aufregung. Sprache war eigentümlich. Illusionen und Hallucinationen. Sie fand üblen Geruch an den Speisen, hörte beleidigende Aeußerungen,

1) Arch. de Neurol. III, 7, 8, p. 60. Vergl. Schmidts Jahrb. 198, p. 33, 1882.

sie glaubte sich mit einer Maske bedeckt. Kurz darauf wurde sie wegen Verfolgungswahns interniert. Erst nach einigen Monaten legte sich die Aufregung und ganz allmählich genas die Patientin von der Psychose. Im Jahre 1880 leichte geistige Schwäche. Sprache langsam, näselnd. Charakteristische Anschwellung und maskenartiges Aussehen des Gesichts. Gaumenschleimhaut verdickt. Die Oedeme über den ganzen Körper verbreitet. Haut trocken, abschilfernd. Am Herzen ein anämisches Geräusch. Temperatur nicht vermindert. —

Auch Hammond und Lunn haben über ähnliche Fälle berichtet¹⁾).

III. Krankheitsbild des Myxoedems.

Symptome und Verlauf. Das Myxoedem befällt vorzugsweise Leute mittleren Alters, bedeutend mehr Frauen als Männer. Erbliche Belastung oder Lues liegen der Krankheit nicht zu Grunde.

Die betreffenden Individuen haben sich vorher meist einer guten Gesundheit erfreut. Die Entwicklung der Krankheit geht ganz allmählich vor sich, vom Auftreten der ersten Erscheinungen bis zur vollen Entwicklung vergehen 2—6 Jahre.

Es gehen voraus Prodromalerscheinungen nervöser Art, stechende und drückende Kopfschmerzen, Zahnschmerzen, leichte Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit.

Weiterhin treten Störungen im Verdauungstraktus auf: Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend, hartnäckige Obstipation.

1) S. oben.

Frauen werden regelmäßig dysmenorrhöisch. Frühzeitige Menopause ist ein sehr häufiger Befund. Die Libido sexualis ist herabgesetzt oder erloschen. Die Schweiß- und Talgsekretion der Haut versiegt, infolge dessen fühlt sich die Haut sehr trocken und rauh an, ist mit feinen Schüppchen übersät.

Die Kopfhaare fallen aus. Auch an den übrigen Körperstellen findet man einen nur noch spärlichen Haarwuchs.

Nachdem die Kranken sehr anämisch geworden sind, stellt sich unter Auftreten allerlei „rheumatischer“ Schmerzen und Krämpfe in der Muskulatur des Rückens, des Halses, der Waden, bisweilen nur unter zunehmender Schwere in den Gliedern die charakteristische Hautschwellung ein, zuerst meist im Gesicht, seltener an den Extremitäten beginnend. Die Anschwellung beschränkt sich nicht nur auf die bezeichneten Körperstellen, sondern greift auch auf Hals und Rumpf, auf die Schleimhaut der Zunge, des Gaumens, der Vagina und des Rectums über. Die Anschwellungen hinterlassen bei Fingerdruck keine Impression, wie dies bei gewöhnlichem Anasarka der Fall ist.

Die Schwellung der Augenlider, Nase, Lippen und Wangen verleiht dem Gesicht einen schlaffen, blöden, kretinartigen Ausdruck.

Die Haut des Gesichts ist elastisch, fühlt sich kühl an, zeigt eine gelblichweiße, durchscheinende, porzellanartige Farbe und auf den Wangen sehr oft eine umschriebene, rosafarbene Röte. Die Stirn kann wegen der Anschwellung oft nicht gerunzelt werden. Die Nase ist verbreitert, stumpf.

Die Augenlider verdecken in hochgradigen Fällen fast die ganze Lidspalte. Bisweilen hängt das untere Augenlid in einzelnen Säckchen weit herab.

Die Lippen sind unförmlich, verdickt, wulstig, bisweilen etwas blaurot verfärbt.

Die Zunge erscheint stets sehr voluminös, verbreitert und verdickt und kann nur langsam herausgestreckt werden. Dem Kauen, Schlucken und Sprechen erwachsen daraus allerlei Schwierigkeiten.

Der Hals erscheint oft infolge gleicher Anschwellung sehr verdickt, oft findet man eine Vermehrung des subcutanen Fettgewebes über den Supraclaviculargruben und im Nacken. In einzelnen Fällen fanden sich hier förmliche Fettgeschwülste vor.

Der sehr verbreiterte Nacken zeigt bisweilen Falten mit gallertigem Inhalte.

Die Schilddrüsengegend ist teilweise abgeflacht und in den meisten Fällen kann durch den untersuchenden Finger die Glandula thyreoidea nicht nachgewiesen werden.

Der Leib zeigt entweder keine Abnormität oder ist geschwollen, hat an Umfang zugenommen.

Die Hände und Füße, welche schon in frühem Stadium anschwellen, erscheinen blaurot, unförmig, fühlen sich kalt an. Die Patienten klagen über das Gefühl des Taubseins, über unsicheren Gang, über Unfähigkeit, mit den Fingern feinere Arbeiten verrichten zu können.

Gewissermaßen der äußeren Erscheinung entsprechend ist die Veränderung des gesamten geistigen Zustandes, so daß der Patient auf dem Höhepunkt der Erkrankung das Bild reiner Idiotie darbieten kann. Früher aufgeweckte, heitere, arbeitsame Menschen werden schläfrig, mißmutig,

leicht reizbar, können sich in Gemütsbewegungen nicht beherrschen. Sie werden schlaff, energielos, reagieren langsam auf äußere Einflüsse, es kostet ihnen große Ueberwindung, zu einem Entschluß zu kommen. Sie werden unstät und vermögen bei einer Arbeit nicht auszuharren. Da sich zu dieser geistigen Schläffheit noch körperliche Schwäche gesellt, so prägt sich all ihrem Thun das Siegel der Langsamkeit und Unsicherheit auf. Da sie ausschließlich das Gefühl der Oede und Leere vom Dasein beherrscht, ziehen sie sich von ihrer Umgebung zurück und geben sich stumpfem Hinbrüten hin. Gelingt es, sie aus ihrer Apathie aufzurütteln und zum Gehen anzuregen, so ist ihr Gang langsam, schleppend und wankend. Gelingt es, ihnen eine Antwort zu entlocken, so erfolgt dieselbe äußerst langsam, oft setzen sie ab, um sich auf etwas zu besinnen. Man sieht aus dem Vorgebrachten, daß ihnen „die Gedanken nur langsam kommen“ und daß das Gedächtniß sehr geschwächt ist. Die Aeüßerungen sind aber in den meisten Fällen korrekt.

Im vorgerückten Stadium verharren die Kranken meist in einer bestimmten Stellung, sitzend oder liegend, gleichgültig gegen alles, was um sie her geschieht.

Ein bei fast allen Kranken beobachtetes Symptom ist die charakteristische Sprachveränderung. Die Sprache erfolgt langsam, mit rauher, tiefer Stimme und gemessenem feierlichem Tone.

Speichelfluß wird nicht selten beobachtet. Der Speichel enthielt in einzelnen Fällen einen sehr hohen Prozentsatz von Mucin.

Fernerhin macht man bei diesen Kranken die Beobachtung, daß sie sehr leicht frieren.

Blut- und Urinuntersuchung ergeben nichts wesentlich Abnormes; doch konnte in dem Rossbach'schen Falle nach Massierung Eiweiß nachgewiesen werden.

Sensibilität, Motilität und Sehnenreflexe verhalten sich normal.

Jahrelang können die oben geschilderten Symptome gleichmäßig bestehen, bisweilen treten kleinere oder größere Remissionen ein, doch unbedingt führt die Krankheit zum Tode.

Die Kranken erliegen dem allgemeinen Marasmus oder häufiger einer parenchymatösen Nephritis. Ist letzteres der Fall, so hat sich plötzlich sub finem das ganze Krankheitsbild geändert. Die myxoiden Anschwellungen gehen zurück, die Hautsekretion stellt sich wieder ein, die Kranken werden wieder teilnehmender. Der Arzt glaubt sich schon guter Hoffnung hingeben zu dürfen, da treten unerwartet die Symptome der Nephritis an Stelle der früheren. Albuminurie, Anasarka, Ascites, Lungenödem beschließen das Krankheitsbild und führen meist rasch den Exitus letalis herbei.

Diagnose. Behalten wir die dargestellten Symptome im Auge, so ist die Diagnose leicht. Jedoch möchte ich darauf aufmerksam machen, daß wiederholte Anfälle von Kopfrosee ebenfalls zu einer Verdickung der Gesichtshaut Veranlassung geben und deshalb schon wiederholt bei Individuen, welche derartige Veränderungen zeigten, die Diagnose fälschlich auf Myxoedem gestellt wurde.

Die Prognosis war stets infaust zu stellen.

Die Therapie kann bis jetzt nur eine exspektative und symptomatische sein. Am meisten möchte Eisen zu empfehlen sein.

Pathologische Anatomie. Es liegen bis jetzt noch verhältnismäßig sehr wenige Sektionsberichte vor. Meist fand man allgemeines Oedem der Haut, Zunahme der Dicke des Unterhautzellgewebes, Verdickungen und Atheromatose der Gefäßwände. Einfache Atrophie der Muskeln. In den Geweben fanden sich Lücken, die mit transparentem, wahrscheinlich mucinoidem Material ausgefüllt waren. Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen. Vollständiger Mangel oder Degeneration der Schilddrüse.

Bindegewebswucherungen in vielen Organen auf Kosten der spezifischen Elemente, besonders in Leber, Milz und Niere. Im Gehirn Entartung der Arterien. Viele Nerven, besonders häufig der Sympathicus, zeigten vermehrtes Volumen.

Aetiologie. Während jetzt von den meisten Forschern, welche sich mit dem Krankheitsbild des Myxoedems beschäftigt haben, der Ausfall der Schilddrüsenfunktion als Ursache der Krankheit angesehen wird, so ist man nicht von Anfang her derselben Ansicht gewesen, vielmehr sind von den älteren Autoren verschiedene ätiologische Momente angeführt worden.

Ords Ansicht war folgende: Die myxoide Entartung des Bindegewebes ist die wesentliche Ursache der Krankheit. Die Inaktivität der Haut führt er auf Atrophie der Schweißdrüsen oder auf Alteration der Nervenendigungen zurück. Da die Nervenendigungen in eine gallertige Substanz eingehüllt sind, so sind sie der Einwirkung von thermischen, chemischen und physikalischen Reizen mehr entzückt und reagieren erst auf länger einwirkende Reize. Zu einem gesunden Zustand des Zentralnervensystems ist ein normaler, anhaltender Reiz von Seiten der Haut not-

wendig. Da dieser beim Myxoedem fehlt, tritt eine Degeneration des Gehirns auf, welche sich in der Gedächtnißschwäche und Verlangsamung der Perzeption dokumentiert.

Savage glaubte im Gegensatz zu Ord die Krankheitssymptome als den Ausfluß einer Ernährungsstörung oder einer primären Erkrankung des Gehirns ansehen zu müssen. Die meisten Autoren haben nach ihm diese Ansicht geteilt.

Nach Hadden handelte es sich um eine Ernährungsstörung, welche zu einem allgemeinen Gefäßkrampfe führte. Dadurch entstanden Lymphstauungen und die angehäuften Massen wandelten sich in Mucin um.

Hamilton suchte die Ursache der Krankheit in einer Läsion der Medulla oblongata mit sekundärer Affektion der Hinterstränge und des Sympathicus.

Alle diese Vermutungen haben jetzt höchstens noch einen historischen Wert. Aus dem Gebiet der Hypothese wurde die Frage nach der Ursache des Myxoedem zuerst von dem englischen Forscher Horsley herausgerückt. Dieser fand nämlich bei seinen Untersuchungen über die Schilddrüse die für die Lösung der Myxoedemfrage äußerst wichtige Thatsache, daß bei Affen, denen er die Schilddrüse exstirpiert hatte, „eine allgemeine mucinöse Dyskrasie“ auftrat, d. i. er fand in allen Geweben und Säften des Körpers reichliche Mucinmengen vor. Auf dem Resultat seiner Untersuchungen fußend, nimmt Horsley an, daß sich ein dem Umsatz der Albuminate in ihre Endprodukte vorstehendes Zentrum in der Schilddrüse finde. Nach dessen Ausschaltung würden die Albuminate nicht weiter zerlegt, sondern häuften sich als mucinoide Stoffe in den Geweben an ¹⁾.

1) Vgl. Virchows Vortrag über Myxoedem.

Im Hinblick auf die Wichtigkeit, welche die Horsley'schen Tierversuche für die Lösung der Myxoedemfrage gewonnen haben, halte ich es für angebracht, denselben an dieser Stelle eine kurze Darstellung angedeihen zu lassen ¹⁾.

Nach der Totalexstirpation der Schilddrüse bei Affen und Hunden traten vom 5. Tage an Zuckungen in der Muskulatur der Extremitäten und des Gesichts auf. 3 Tage später Konvulsionen. Schwäche, Abmagerung, träge Bewegung, später Oedem der Augenlider und der Bauchdecken. 5—7 Wochen nach der Operation sank die Temperatur, die Zuckungen hörten auf, bei Zunahme großer Blutarmut erfolgte der Tod im Coma.

Horsley glaubt, daß die Krampferscheinungen von der Medulla oblongata und vom Rückenmark ausgelöst werden. Als Störungen der Hirnrinde resultierten Stumpfheit und Schwäche, ferner leichtes Auftreten von Wutanfällen.

Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes war vermindert. Vermehrung des Serum-Globulins und Mucins. Abnahme der roten und Zunahme der weißen Blutkörperchen.

Es bestand Heißhunger. Urin normal. Haut blaß, ödematös. Haare atrophisch.

Sektion ergibt: Einlagerung gelatinöser Massen in die subcutanen Gewebe. Schleimige Umwandlung des Bindegewebes im ganzen Körper, verbunden mit Schwund des Fettes. Sulzige Massen in den Körperhöhlen, am Netz und Mediastinum. Vergrößerung des Speicheldrüsen um das mehrfache. Hochgradige Vermehrung des Mucingehaltes im Speichel. Schwellung der Darmschleimhaut. Vergrößerung der Milz. Anämie und Atrophie in Gehirn und Rückenmark.

1) Vgl. Referat in Schmidts Jahrb. 210, p. 299.

Diese Versuche sind von anderen Autoren wiederholt und bestätigt worden, so von Colzi¹⁾, Albertoni und Tizzoni²⁾, Zesas³⁾, Wagner⁴⁾ und anderen. Alle konnten nach Exstirpation der Glandula thyroidea bei den höheren Säugetieren einen dem Myxoedem höchst verwandten Symptomenkomplex hervorrufen und schreiben deshalb der Schilddrüse eine wichtige Funktion im Organismus zu.

Neuerdings hat im Gegensatz zu ihnen H. Munk auf Grund eigener Experimente behauptet, daß der Ausfall der Schilddrüse keine merklichen Störungen im Befinden der Tiere hervorbringe. Er erklärt sich vielmehr die Schädigungen, welche er an seinen Versuchstieren nach Exstirpation der Schilddrüse auftreten sah, als die Folge der durch die Operation gesetzten Verletzungen der benachbarten Nerven, besonders derjenigen, welche sich in der bindegewebigen Hülle der Schilddrüse vorfinden. Die in der Wunde liegenden Nervenstümpfe würden fortdauernd gereizt, und diese Reizung einzig und allein bedinge jene krankhaften Erscheinungen⁵⁾.

Nachdem Horsley auf die Ähnlichkeit hingewiesen hatte, welche zwischen dem Myxoedem und dem an Tieren nach Exstirpation der Schilddrüse künstlich erzeugten Symptomenkomplex bestand, begannen die Aerzte auf das Verhalten der Schilddrüse bei Myxoedemkranken zu achten. Bald wurde von verschiedenen Seiten berichtet, daß bei

1) Sulla *exstirpazione della tiroide*. La Sperimentale 1884.

2) Centralblatt f. die med. Wissenschaften XXIII, 24, 1885.

3) Wiener med. Wochenschrift 1884, XXXIV, No. 52.

4) Wiener med. Wochenschrift 1884, VII, No. 25.

5) Deutsche medicin. Wochenschrift, 1889, No. 1, S. 9.

den Lebenden die Schilddrüse nicht oder verkleinert gefühlt werde und daß man bei Obduktionen teils ein gänzlich Fehlen, teils Atrophie habe feststellen können. Diese Thatsache finden wir auch an den deutschen Fällen bestätigt. Zur Stütze unserer Ansicht, daß Myxoedem und Ausfall der Schilddrüsenfunktion in ursächlichem Zusammenhange stehen, liefert uns sicherer noch als das Tierexperiment das beim Menschen selbst nach Totalexstirpationen von Kröpfen auftretende Krankheitsbild der Cachexia strumipriva den Beweis. Die äußerste Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder hat dazu geführt, daß man beide mit dem Namen „Myxoedem“ bezeichnet, und zwar letzteres als „operatives“ zum Unterschied vom „spontanen“ Myxoedem.

Mit der auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen gewonnenen Ansicht, welche der Schilddrüse eine lebenswichtige Funktion zuerkennt, dürften sich wohl auch die Vertreter der Anatomie und Entwicklungsgeschichte eher einverstanden erklären. Schon längst haben einzelne Forscher darauf hingewiesen, daß man sich an der Schilddrüse als rudimentärem Organ nicht recht die große Zahl von Blut- und Lymphgefäßen und den außerordentlichen Nervenreichtum erklären könne. Wilhelm Müller kommt infolge seiner entwicklungsgeschichtlichen Studien zu dem Schluß, daß ein Organ, welches durch die sämtlichen Wirbeltierklassen sich unverändert vererbt hat und wenigstens bei den Säugetieren in ausgiebigster Weise mit Blut versorgt wird, nicht entbehrlich geworden sein könne. Unter anderem sagt er: „Es läßt sich bei der Gleichheit des Epithels nur vermuten, daß bestimmte in dem Sekret auftretende Stoffe es sind, welche zur Ursache werden, daß das anliegende Gefäßblatt mit

der zugehörigen Binde substanz die zusammenhängenden Schläuche in einzelne Räume sondert, welche eine möglichst große Oberfläche für den Diffusionsstrom zwischen Inhalt und umspinnenden Blut- und Lymphbahnen darbieten“¹⁾).

Ueber die eigentliche Schilddrüsenfunktion wissen wir bis jetzt sehr wenig. Es sind zwar im Laufe der letzten Jahre eine große Reihe von Hypothesen darüber aufgestellt worden, aber keine derselben vermag uns zu befriedigen. Da dieselben in einer aus hiesiger Fakultät hervorgegangenen Inaugural-Dissertation zusammengestellt sind, so kann ich dieselben unter Hinweis auf jene Schrift hier unerwähnt lassen²⁾).

Nur der in jüngster Zeit von Prof. Ewald in Straßburg angestellten Versuche will ich noch kurz gedenken³⁾). Diese gingen ebenfalls von der Voraussetzung aus, daß in der Schilddrüse ein besonders wichtiger und aktiver Stoff bereitet werde und suchten denselben dadurch nachzuweisen, daß mit dem frischen Parenchymsafte der Schilddrüsen von Hunden Injektionen an Hunden gemacht wurden. An fünf seiner Versuchstiere vermochte Ewald folgende Veränderungen wahrzunehmen:

2—3 Stunden nach der Injektion bewegt sich das Tier langsamer auf Anrufen, frißt nicht, verhält sich ganz apathisch. Die Apathie steigert sich noch in den nächsten Stunden. Der Hund steht unbeweglich im Zimmer mit

1) Ueber Entwicklung der Schilddrüse. W. Müller. Jen. Zeitschrift Bd. VI.

2) Beitrag zur Cachexia strumipriva. Inaugural-Dissertation von L. Toker.

3) Berl. klinische Wochenschrift 1887, No. 11.

herabhängendem Schwanze. Der Speichel läuft ihm aus dem Munde. Bringt man Kopf oder Füße in eine für das Tier unbequeme Stellung, so läßt es sie in dieser Stellung. Einen feindlichen Hund, welcher das Versuchstier anbellt, läßt es unbeachtet. Durch sehr starke Reize vermag man es auf kurze Zeit aus seiner Lethargie aufzurütteln, bald sinkt es aber in dieselbe zurück. Die Temperatur erhält sich normal.

Nach ungefähr 5 Stunden lassen die Erscheinungen nach und das Thier verhält sich wieder normal.

Mit keinem anderen Körpersaft konnte Ewald dieselben Veränderungen erzeugen. Auf Grund seiner Versuche zieht Ewald den Schluß, daß sich in der Schilddrüse ein besonders für das Zentralnervensystem wichtiger Stoff vorfinde, jedoch läßt er es dahingestellt, ob dieser Stoff von der Drüse gebildet wird oder ob er sich hier aus dem ganzen Körper ansammelt, um in andere Substanzen zerlegt zu werden.

Zum Schluß meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Roßbach, sowie Herrn Dr. Jacobi in Neudietendorf für gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

13032