VII. Bemerkungen zum Morbus Basedowii.

Von Dr. A. Fürst, Arzt in Berlin.

In No. 51 1894 dieser Wochenschrift leitet Herr Dr. F. Lemke in Hamburg in einem Aufsatz über Diagnose und Theorie des Morbus Basedowii speciell den Exophthalmus von der Erschlaffung der exterioren Augenmuskeln ab und sieht in diesem — angeblich bisher nicht zu erklärenden — Symptom eine Bestätigung seiner Theorie, wonach bei Basedow infolge einer Erkrankung der Schilddrüse ein Muskelgift im Blute circulire. Dieses hypothetische Muskelgift soll neben dem — nicht stets vorhandenen — Exophthalmus die nach Lemke pathognomischen Symptome: Herzpalpitationen und Muskeltremor bewirken, mithin eine Art Parese der gesamten Muskulatur.

Die supponirte Bestätigung dieser Theorie durch den Exophthalmus wird durch die Erfahrung nicht gestützt. Das physiologische und pathologische Verhalten der exterioren Augenmuskeln ist für die Lage des Bulbus in der Orbita in Bezug auf die Frontalebene durchaus irrelevant. Selbst bei Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bleibt die Lage des Bulbus unverändert, es tritt weder Enophthalmus — was eher zu erwarten wäre — noch Exophthalmus ein.

Sehr schön sieht man das bei der nicht zu selten apoplektisch eintretenden totalen Ophthalmoplegia externa aus centraler Ursache. So

konnte ich noch unlängst folgenden Fall beobachten. Ein Phthisiker — Mann von 45 Jahren — erwachte, nachdem er Abends vorher noch ganz gut gesehen hatte, Morgens mit Sehstörung; die Untersuchung ergab, bei sonst in Bezug auf das Sehorgan normalen Verhältnissen, beiderseits totale Ophthalmoplegia externa; nur die Ptosis war nicht ganz complet, Pupillenspiel und Accommodation intact. Beide Augen standen fest wie angenagelt in der Orbita mit wenig divergenten, fast parallelen Sehaxen; von Ex- oder Enophthalmus keine Spur. Das Krankheitsbild blieb bis zu dem an fortschreitender Tuberkulose erfolgten Tode zwei Monate lang unverändert bestehen, übrigens als einziges Symptom seitens des Gehirns.

Das Graefe'sche Symptom, das Lemke ebenfalls zu Gunsten seiner Theorie anführt, wird nach allgemeiner Annahme nicht auf Parese, sondern auf den entgegengesetzten Zustand, tonischen Krampf des Müller'schen glatten Muskels, zurückgeführt.

Dass die Herzaction beim Morbus Basedowii stets an Frequenz unzählbar sei, entspricht wohl nicht ganz der Beobachtung; auch scheint mir die Bedeutung des Muskeltremor, der bestimmt nicht immer vorhanden ist, überschätzt.

Auf die Theorie des Herrn Dr. Lemke betreffs der Pathogenese einzugehen, liegt ausserhalb dieser kurzen Notiz.