

III. Ein eigenthümlicher Fall von progressiver perniciöser Anämie.

Von

Dr. Wilhelm Pfannkuch in Cassel.

Das eigenthümliche des nachfolgenden Falles besteht in dem fast plötzlichen Beginn der Krankheit und in ihrem ausserordentlich raschen Verlauf. Während die perniciöse Anämie für gewöhnlich einen entschieden chronischen Charakter besitzt, ganz allmählig sich entwickelt und über Monate selbst Jahre sich hinerstreckt, bildete sich bei meiner Kranken die Anämie nach geringen Vorboten binnen 24 Stunden aus und führte in rapider Steigerung am 14. Tag zum Tod.

Ein Analogon habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können, und halte deshalb die Krankengeschichte der Veröffentlichung für werth, obwohl die äusseren Verhältnisse mir leider nicht gestattet haben, die Diagnose durch die Untersuchung des Blutes und die Section zu erhärten.

Dora K., 19 Jahre alt, war als Kind schwächlich, acquirirte später eine mässige Scoliose und litt in den Entwicklungsjahren an Bleichsucht mit zeitweiligen cardialgischen Anfällen. Die Mutter hat ebenfalls viel mit Bleichsucht zu kämpfen gehabt, war längere Zeit hochgradig hysterisch und ist noch immer eine schwächliche nervöse Frau. Der Vater dagegen ist ein gesunder kräftiger Mann, war früher Oekonom und lebt in guten Verhältnissen. Auch die übrigen Geschwister sind gesund und kräftig. Ich kenne die Kranke seit 4 Jahren. Nach Ueberwindung ihrer Chlorose war sie blühend und voll geworden, blieb stets gesund, konnte die Vergnügungen ihrer Altersgenossen ohne Einschränkung mitmachen und arbeitete tüchtig im Haushalt. Die Menstruation kam regelmässig ziemlich reichlich und ohne Beschwerden.

Am 4. September 1878 wurde ich zu ihr gerufen, weil sie in der letzten Zeit etwas blässer geworden war, sich weniger kräftig fühlte und besonders weil Verdauungsstörungen sich

zeigten. Letztere bestanden in Appetitlosigkeit, morgendlichem Wasserbrechen, Verstopfung, sowie einem Gefühl von Völle, Druck und Schmerz im Magen, das meist $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen, gelegentlich aber auch in nüchternem Zustand auftrat. Das Aussehn der Kranken war leicht chlorotisch, die Zunge dick belegt, Druck in der Magengegend empfindlich. Unter dem Gebrauch von Carlsbader Salz, kleinen Dosen Morphinum und strenger Diät besserte sich das Befinden rasch, das Erbrechen hörte sofort auf. Die Zunge wurde reiner, die abnormen Sensationen im Magen verloren sich. Doch zeigte sich jetzt Neigung zu Durchfall, sodass das Carlsbader Salz fortgelassen wurde. In der 2. Woche wurde leichte Fleischkost und Weissbrod gut vertragen. Die Patientin fühlte sich bereits wieder so wohl, dass sie meine strengen Anordnungen sehr übertrieben fand und nur schwer dahin zu bringen war, sich denselben einigermaassen zu fügen.

Nachdem ich sie in festem Glauben an die fortschreitende Genesung mehrere Tage nicht gesehen, wurde ich plötzlich am 22. September wegen bedeutender Verschlimmerung allarmirt und war in hohem Grade überrascht, die Kranke bleich, mit kühler Haut und kleinem frequenten Puls zu finden, wie wenn sie soeben einen starken Blutverlust erlitten hätte, während dies doch in keiner Weise der Fall gewesen war. Diese Veränderung datirte seit Tags vorher, und zwar hatte die Kranke nach Genuss von Apfelbrei 5 mal so heftige Diarrhoe bekommen, dass sie mehrmals dabei ohnmächtig geworden war. Die Ohnmacht wiederholte sich am 22. Morgens beim Aufstehn. Zugleich fiel den Eltern die bedeutende Blässe auf. Mein erster Gedanke war an eine Darmblutung, doch hatte weder die Kranke in den Entleerungen Blut bemerkt, noch sind später in ihrer Leibwäsche oder den nachfolgenden Ausleerungen Blutspuren gefunden worden. Von diesem Tage an wurde die Kranke bettlägerig und blieb es unter dem Bild fortschreitender Anämie bis zum Tod.

Die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute erreichte in kurzer Zeit den höchsten Grad. Die Haut wurde wachsartig durchscheinend, die Schleimhäute des Mundes wurden livid wie bei einer Leiche. Das Gesicht bekam ein etwas gedunsenes Aussehen, eigentliche Oedeme traten nirgends auf. Das Fettpolster blieb dabei bis zuletzt gut erhalten.

Anfangs versuchte die Kranke trotz Verbots noch aufzustehn, um Bedürfnisse zu verrichten, fiel aber dabei wiederholt in Ohnmacht, später lag sie meist horizontal und konnte höchstens noch das Aufheben des Kopfes vertragen, ohne ohnmächtig zu werden. Nachdem am Ende der ersten Woche ein mehrtägiges Stadium unruhigen Hin- und Herwerfens mit nervösen Zuckungen der Extremitäten und lautem Stöhnen vorüber war, wurde die Kranke immer mehr apathisch und war in den letzten 24 Stunden gänzlich bewusstlos. Die subjectiven Klagen beschränkten sich auf Kopfweh, Herzklopfen und allgemeines Schwächegefühl.

Die Herzthätigkeit war beschleunigt, der Herzshok verstärkt und verbreitet sicht- und fühlbar, die Dämpfung nicht deutlich vergrössert. Ueber dem ganzen Herzen fühlte man starkes Schwirren. Die Herztöne waren von lautem systolischen Blasen begleitet, das am lautesten über den grossen Gefässen hörbar war und im Laufe der Krankheit sich bedeutend verstärkte. Die Carotiden klopften lebhaft, über den stark undulirenden Halsvenen war lautes Nonnengeräusch zu hören und zu fühlen. Der Puls, von Anfang an über 100, stieg Ende der ersten Woche auf 120 und erreichte 136, um mit Beginn der Agonie auf 90 zu fallen; er war immer leicht compressibel, schliesslich sehr leer und schnellend.

Die Respiration war mässig frequent, 20 i. d. Min. oder wenig darüber, erst in den letzten Tagen wurde sie häufiger

und begannen die Hilfsmuskeln angestrengt zu werden. Weder vor noch während der Krankheit bestand Husten noch irgend ein anderes Zeichen von Lungenerkrankung.

Der in den ersten paar Tagen noch leidliche Appetit nahm rasch ab, schliesslich wurde alle Nahrung verweigert. Wiederholt kam Erbrechen nach Aufrichten oder Nahrungszufuhr. Die Zunge war leicht belegt, der Stuhlgang seit dem Bettliegen angehalten. Der Urin, bei vielem Trinken anfangs sehr reichlich, war stets blassgelb und frei von Eiweiss. Sie liess ihn später unter sich gehn.

An Leber, Milz, den Lymphdrüsen war zu keiner Zeit etwas Abnormes zu finden. Die Augen, deren Untersuchung bei dem traurigen Zustand der Kranken nicht möglich war, wurden meist geschlossen gehalten bei stark contrahirten Pupillen.

Die anfängliche Kühle der Haut wich später einer vermehrten Wärme, ohne dass jedoch Fieber entstand, die Temperatur war Abends meist nur hochnormal, ich maass höchstens 37,9 (in der Achsel). Blutungen traten im Verlauf der Krankheit nicht ein, leider war es mir auch auf andere Weise nicht möglich etwas Blut zu einer Untersuchung zu erhalten. Der Tod erfolgte nach 24 stündiger Agonie unter dem Bild zunehmender Schwäche am 14. Tag. Schon bei Lebzeiten hatte die Kranke das Aussehn einer Leiche. Die Section wurde nicht gestattet.

Trotz der Unvollkommenheit des Beweismaterials erscheint mir die Diagnose der progressiven perniziösen Anämie gesichert. Es gab nur einen Zustand, mit dem derjenige der Kranken Aehnlichkeit, aber auch die frappanteste Aehnlichkeit hatte, das war der langsame Verblutungstod. Da aber weder nach aussen noch in das Darmrohr ein Tropfen Blutes sich entleert hatte, so hätte es sich nur um Blutung in eine der Körperhöhlen handeln können. Aber eine derartige fortschreitende bis zum Tod führende innere Blutung hätte, von allen anderen ganz abgesehen, doch unmöglich ohne weitere Symptome verlaufen und unerkannt bleiben können. Es bleibt demnach nichts übrig, als einen rapiden Untergang der rothen Blutzellen anzunehmen. Doch war diese Hämoptise nicht etwa Folge einer Kachexie. Dafür war der Verlauf zu rasch, zu dem behielt die Kranke ihr Fettpolster bis zum Ende. Weder für Carcinom, noch für Tuberculose oder Nephritis war überdies irgend ein Verdachtsgrund oder Anhaltspunkt vorhanden. Ein Vitium cordis war mit Bestimmtheit auszuschliessen. Ebenso wenig passt das Krankheitsbild zu einer der verschiedenen Formen der Leukämie. Ob ein Ulcus simplex bestand, muss zweifelhaft bleiben, die anfänglichen dyspeptischen Erscheinungen mussten den Verdacht allerdings erwecken, doch kann dadurch die perniziöse Anämie natürlich nicht erklärt werden. Es ist aber eben so gut möglich, dass die dyspeptischen sowohl wie die chlorotischen Symptome bereits die Initialerscheinungen der perniziösen Anämie waren, die dann unter starker Diarrhoe plötzlich manifest wurde und nun rapid weiter fortschritt.

Was schliesslich die Aetiologie anbetrifft, so lebte wie gesagt die Kranke in guten Verhältnissen und war in gutem Ernährungszustand. Der leicht chlorotische Habitus beim Beginn der Krankheit berechtigt meines Erachtens nicht zu sagen, die Anämie habe sich aus einer Chlorose entwickelt. Die Mutter leitete alles von einem schweren Liebeskummer ab, den ihre Tochter kurz vorher erfahren, sie behauptete mit Bestimmtheit, von dieser Zeit an habe dieselbe Munterkeit, Appetit und Farbe verloren und sei nicht wieder gesund geworden.