

Welche Rolle spielt das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie?¹⁾

Von Prof. Dr. Ossian Schauman in Helsingfors (Finland).

M. H.! Vielleicht kann es ein gewisses Interesse bieten, wenn ich hier meine letzten Erfahrungen über die Bothriocephalus-Anämie in aller Kürze mitteile. Sie basieren zum Teil auf den Resultaten einiger von mir angestellten Nachforschungen betreffs des weiteren Schicksals derjenigen Patienten, die meiner im Jahre 1894 erschienenen Abhandlung über die Bothriocephalus-Anämie (3) als Material dienten. Die betreffende Kasuistik umfaßt alle die von 1883 bis 1893 in der Medizinischen Klinik zu Helsingfors behandelten Fälle der genannten Krankheit, und von diesen Fällen, deren Zahl 72 beträgt, kamen 12 während des Spitalaufenthaltes infolge der Anämie zum Exitus, während die übrigen 60 Kranken als gesund oder als Rekonvaleszenten aus der Klinik entlassen wurden.

Ich habe nun — zwar nicht ohne viele Mühe — mehr oder weniger eingehende Mitteilungen über 57 dieser 60 Patienten bekommen. Und wie ist es ihnen ergangen?

Vorerst ist hervorzuheben, daß 13 der in Rede stehenden Personen an verschiedenen Erkrankungen gestorben sind, und zwar sechs an Lungentuberkulose, eine an Magenkarzinom, eine an Uteruskarzinom, eine an Laennecs Zirrhose, eine an einem Herzmuskelleiden, eine an einem Klappenfehler, eine an mit Psychose verbundener Arteriosklerose und eine an Typhus. Also fast die Hälfte an Lungentuberkulose, keine aber an einem erneuten Anfall der Anämie. Hierzu kommt noch, daß ein Patient infolge eines Unfalls verschieden ist.

Die Zeit, welche seit der Entlassung aus dem Krankenhause bis zum Eintritt des Todes verflossen ist, variiert zwischen 1 ½ und 24 Jahren und beläuft sich im Mittel auf 9 Jahre.

Aber wie hat sich das Schicksal der 43 noch lebenden Individuen gestaltet?

Ich möchte vor allem darauf aufmerksam machen, daß es unter diesen Fällen nicht weniger als fünf gibt, wo 25 Jahre und sogar noch längere Zeit verstrichen ist, seitdem die betreffenden Personen wegen ihrer Bothriocephalus-Anämie in Behandlung standen, während die bezügliche Zeit in den übrigen 38 Fällen zwischen 17 und 24 Jahren schwankt. Es ist diese Beobachtung deshalb von besonderem Gewicht, weil sie unzweideutig zeigt, daß zwischen der Prognose der kryptogenetischen perniziösen Anämie und der Bothriocephalus-Anämie ein bestimmter Unterschied besteht. Wissen wir doch, daß man mit allergrößter Sorgfalt in der Literatur suchen muß, um ganz vereinzelte Fälle zu finden, wo ein Individuum nach einem Anfall von kryptogenetischer perniziöser Anämie mehr als zehn Jahre von seiner Anämie befreit geblieben ist, und meines Wissens ist noch kein einziger Fall beschrieben worden, wo der Patient nach dem ersten Anfalle der Anämie ganze 25 Jahre gelebt hat. Wie dem auch sei, kann man Bloch (1, S. 294) nicht mehr beipflichten, wenn er mit Bezug auf die einschlägigen Verhältnisse bei der Bothriocephalus-Anämie äußert, es gäbe „keinen einwandfreien Fall von so langer Dauer der Beobachtung, daß man sagen dürfte, die Erkrankung ist nach Abtreibung des Wurmes dauernd geheilt geblieben“.

¹⁾ Nach einer Bemerkung in der Diskussion über „Die Entstehung und Behandlung der sekundären Anämien“ auf dem 27. Deutschen Kongreß für Innere Medizin (1910) in Wiesbaden. Eine ausführlichere Publikation erfolgt an anderer Stelle.

Allein, wenn hiermit ein wichtiger Einwurf gegen das Vorhandensein eines sicheren Kausalnexus zwischen dem Wurm und der Anämie als endgültig widerlegt anzusehen ist, so müssen wir nach wie vor fragen: Wie kommt es, daß der breite Bandwurm, der in den allermeisten Fällen keinen schädlichen Einfluß auf das Blut auszuüben scheint, in seltenen Ausnahmefällen eine schwere Anämie bei seinen Wirten herbeizuführen vermag? Auch zur Lösung dieser alten Streitfrage können die Ergebnisse meiner jetzigen Forschungen einen, wenn auch bescheidenen Beitrag liefern.

Ich verweise zuerst auf folgende Beobachtungen über den Gesundheitszustand meiner Patienten nach ihrer Entlassung aus der Klinik. Nur 16 haben angegeben, daß sie die ganze Zeit sich vorzüglich oder wenigstens recht gut gefühlt haben, während die 27 übrigen irgendwie krank waren oder noch immer sind. Unter diesen leiden drei an Arteriosklerose, drei sind mit einer chronischen Lungenerkrankung (wahrscheinlich Tuberkulose) behaftet, vier sind Potatoren, einer hat Epilepsie, einer führt ein vagabundierendes Leben, zwei waren geisteskrank, drei sind wegen neuer Anfälle der Anämie im Krankenhaus behandelt worden, und vier haben, soviel man sehen kann, einen solchen Anfall zu Hause durchgemacht.

In diesem Zusammenhange muß aber auch eine Reihe anderer Beobachtungen Erwähnung finden. Ich habe nämlich meine Nachuntersuchungen nicht auf das spätere Schicksal meiner Patienten beschränkt, sondern mich auch über den Zustand ihrer näheren Verwandten erkundigt. Und es hat sich herausgestellt, daß ein sehr großer Teil dieser Patienten Familien angehört, in denen eine Anhäufung von belastenden Momenten vorzukommen scheint.

Um die hierher gehörenden Verhältnisse ein wenig näher zu illustrieren, lasse ich einige einschlägige Krankengeschichten hier unten folgen:

Fall 1.¹⁾ (1). O. W. R., Lohnarbeiter, war im Jahre 1883, damals 32 Jahre alt, wegen Bothriocephalus-Anämie in der Medizinischen Klinik aufgenommen und soll nach der Entlassung die ganze Zeit rüstig und arbeitsfähig gewesen sein. Sein Vater starb, 50 Jahre alt, an Lungenschwindsucht, war ein kluger Bauer, aber trank tüchtig, sodaß die Familie in ökonomische Schwierigkeiten geriet und nach seinem Tode das kleine Gut abgeben mußte. Die Mutter, die einer adeligen Familie angehörte, verschied, 69 Jahre alt, an „Wassersucht“. Sie war „nicht gerade toll, aber nicht weit davon“. Von den drei Geschwistern des Patienten sind zwei Schwestern überaus sonderbar.

Fall 2 (10). L. B., Schullehrer, wurde im Jahre 1885, damals 35 Jahre alt, in der Medizinischen Klinik gepflegt und ist von mir zwei verschiedene Male — 1895 und 1896 — wegen neuer Anfälle der Anämie behandelt worden. Seit dem letzten Anfall will er sich bis jetzt gut gefühlt und keinen Abgang von Bandwurm bemerkt haben. Aussehen gesund. In den Faeces keine Bothriocephaluseier. Sein Vater in jüngeren Jahren ausgeprägter Alkoholiker, starb im Alter von 61 Jahren an einer Erkrankung, die etwa ähnliche Symptome dargeboten haben soll wie das Leiden des Patienten. Mutter starb, 54 Jahre alt, geisteskrank. Von vier Geschwistern hat ein Bruder Lungentuberkulose gehabt, und ein anderer im Alter von 15 Jahren ist an Zuckerkrankheit verschieden.

Fall 3 (25). M. R., Lohnarbeiter, wurde im Jahre 1889, damals 18 Jahre alt, wegen seiner Anämie behandelt und will nach der Entlassung überhaupt gesund gewesen sein. Zeitweise Alkohol in großer Menge genossen. Pater ignotus. Mutter leidet an Epilepsie. Ihr Bruder schwindsüchtig.

Fall 4 (48). H. M., Arbeitersohn, wurde im Jahre 1891, damals elf Jahre alt, wegen einer Bothriocephalus-Anämie gepflegt. Im Jahre 1893 bemerkte er wieder Bandwurm in den Faeces, war aber trotzdem bei guten Kräften. Er machte eine Wurmkur durch und fühlte sich fortwährend gesund bis 1902, wo Husten, verbunden mit allgemeiner Schwäche und hektischen Symptomen, sich einstellte. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich, und er starb am 1. Juni 1906 an Lungentuberkulose. Vater, Alkoholiker, starb im Alter von 55 Jahren an Lungenschwindsucht. Großmutter mütterlicherseits sowie die einzige Schwester des Vaters erlagen derselben Krankheit. Die Mutter des Patienten lebt noch, 63 Jahre alt, leidet an Migräne. Die drei Geschwister des Patienten leben alle; zwei von ihnen periodenweise sehr schwermütig.

Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß ich noch über eine recht große Anzahl Fälle verfüge, wo sich die Ver-

hältnisse etwa ähnlich gestalten wie in den eben beschriebenen. Im ganzen habe ich von 46 Patienten mehr oder weniger vollständige Mitteilungen über ihre Heredität bekommen und erlaube mir noch, folgende summarische Zusammenstellung der erhaltenen Resultate hier anzuführen.

Beim Vater ist in 24 Fällen chronischer Alkoholismus, in acht Fällen Lungentuberkulose, in zwei Fällen Geisteskrankheit, in einem Falle Suicidium, in einem Falle Diabetes mellitus verzeichnet worden. Bei der Mutter wiederum war in fünf Fällen Lungentuberkulose, in fünf Fällen Geisteskrankheit, in sechs Fällen ein Nervenleiden vorgekommen. Außerdem sind sowohl bei den Geschwistern der Eltern als auch bei denjenigen der Patienten ähnliche Krankheitszustände überaus häufig notiert worden.

Indessen will ich einzig und allein aus den jetzt erörterten Resultaten keine bestimmten Schlüsse ziehen und hätte mich überhaupt nicht bei den hereditären Verhältnissen hier aufgehalten, wenn mir nicht eine Beobachtung, die eine mehr einschneidende Bedeutung zu haben scheint, zur Verfügung stände.

Ich habe bei Prüfung meines ganzen Anämiematerials, das etwa 300 Fälle umfaßt, gefunden, daß die Bothriocephalus-Anämie gewissermaßen als eine familiäre Erkrankung zuweilen auftreten kann. Bisher ist es mir gelungen, acht Familien aufzuspüren,¹⁾ wo zwei Geschwister, in zwei dieser Familien aller Wahrscheinlichkeit nach sogar drei Mitglieder, d. h. Vater resp. Mutter und zwei Kinder, von dem fraglichen Leiden befallen waren. Außerdem habe ich einen jungen Mann und seinen Onkel sowie noch zwei Vettern mit Bothriocephalus-Anämie gesehen. Und weiter sei bemerkt, daß — soviel man aus den anamnestischen Angaben urteilen kann — auch in einigen anderen Familien die Krankheit zwei oder drei verschiedene Mitglieder ergriffen hat. Schließlich möchte ich hinzufügen, daß ich auch eine Familie kenne, wo die Mutter eine kryptogenetische und die Tochter eine Bothriocephalus-Anämie gehabt hat, ferner zwei Familien, wo eine Schwester eine Bothriocephalus-Anämie und eine resp. zwei andere Schwestern eine typische Chlorose durchgemacht haben, und endlich eine Familie, wo zwei Schwestern einer kryptogenetischen perniziösen Anämie erlegen sind.

Was lehren nun alle die angeführten und namentlich die zuletzt erörterten Fälle?

Ich glaube, sie gewähren eine nicht zu unterschätzende Stütze der von mir (4 u. 5) bereits vor Jahren ausgesprochenen Ansicht, daß das konstitutionelle Moment einen ungemein hervorragenden Platz in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie einnimmt. Zwar läßt sich hier, wie in anderen ähnlichen Fällen, der Einwand erheben, daß das familiäre Auftreten einer Erkrankung keineswegs ohne weiteres als Anzeichen einer gewissen Disposition hingestellt werden darf. Es könnte sich, wird man sagen, ebenso gut um eine gemeinsame Disposition handeln. Eine derartige Annahme erscheint jedoch in diesem Falle recht gezwungen, wenn man bedenkt, daß die Familienmitglieder in mehreren Fällen jahrelang vor dem Ausbruch der Krankheit getrennt voneinander gelebt haben, und noch mehr, wenn man das familiäre Auftreten im Lichte der übrigen vorhin erwähnten hereditären Verhältnisse betrachtet, wobei u. a. das Vorkommen in derselben Familie von Bothriocephalus-Anämie und kryptogenetischer perniziöser Anämie resp. Chlorose Beachtung verdient.

Und noch eins. Ich habe sieben Fälle gesammelt, wo eine Bothriocephalus-Anämie gewissermaßen in eine kryptogenetische Anämie verwandelt worden ist. Das heißt, der Patient trat wegen einer Bothriocephalus-Anämie in die Behandlung und genas nach einer Wurmkur, bekam aber nach einiger Zeit einen erneuten, meist tödlich verlaufenden Anfall der Anämie, und zwar ohne Bothriocephalus.

Wie sollen nun diese Fälle gedeutet werden?

Man könnte meinen, daß hier von Anfang an eine kryptogenetische Anämie bestanden hat und daß der Parasit lediglich

¹⁾ Die eingeklammerte Ziffer gibt die Ordnungszahl des betreffenden Falles in meiner Abhandlung über die Bothriocephalus-Anämie von 1894 an.

¹⁾ Die meisten der hierhergehörenden Fälle sind in der Krankenhauspraxis — der größte Teil in der Medizinischen Klinik zu Helsingfors — beobachtet worden. Nur einige wenige sind in der Privatpraxis, teils von mir selber, teils von einem Kollegen behandelt worden.

als ein zufälliger Befund erachtet werden muß. Aber was berechtigt uns zu einer solchen Annahme? Mir persönlich scheint es notwendig, wenigstens mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich anfangs um eine Bothriocephalus-Anämie gehandelt hat. Und unter dieser Voraussetzung läßt sich die Sache wohl am einfachsten in der Weise erklären, daß solche Kranke mit einer ausgeprägten Anlage zur perniziösen Anämie ausgestattet sind — eine Anlage, welche sich sowohl durch die Einwirkung eines Bothriocephalus, als auch durch andere schädliche Einflüsse, vielleicht in gewissen Fällen sogar ohne das Hinzutreten irgendwelcher exogenen Momente zur Krankheit entwickeln kann [vgl. Bloch (1, S. 302)]. Um mit Ehrlich zu reden, wäre diese Anlage mit einem Schloß zu vergleichen, das durch verschiedene Schlüssel sich öffnen läßt. Man hätte beim Zustandekommen der Krankheit nicht so sehr mit einem spezifischen Reiz als vielmehr mit einem spezifisch disponierten Boden zu tun, und die Verhältnisse würden mithin etwa in der nämlichen Weise liegen, wie man es bei der Chlorose und bei einigen Nerven- und Geisteskrankheiten Anlaß hat zu vermuten.

Kurzum, auch diese Fälle, gleichwie die nicht selten beobachteten Rezidive, sprechen zu Gunsten meiner von Tallqvist (6, S. 441) nicht geteilten Ansicht über die Bedeutung des konstitutionellen Momentes, und ich wäre nach alledem geneigt, die Bothriocephalus-Anämie und noch mehr die kryptogenetische perniziöse Anämie als einen kleinen Zweig an dem großen Baume der Degeneration zu betrachten.

Allein, welche Bedeutung hat unter derartigen Umständen der breite Bandwurm in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie?

Der Wurm ist selbstverständlich nur ein auslösendes Moment. Wahrscheinlich machen sich hierbei irgendwelche toxischen Einflüsse geltend. Ob aber das supponierte Gift ein Sekretionsprodukt oder einen integrierenden Teil der Leibsubstanz des Wurmes darstellt, ist noch immer eine offene Frage. Die letztere Alternative hat sich wohl viele Freunde erworben, aber wissenschaftlich bindende Beweise für diese Ansicht sind n. E. bisher nicht vorgebracht worden.

Hält man indessen an derselben fest, so muß der Wurm im Darne einem Einschmelzungsprozeß unterliegen, damit das Gift aus dem Körperparenchym freigemacht werden könne. In der Tat scheint eine solche Auflösung des Parasiten bei der Bothriocephalus-Anämie sehr häufig vorzukommen. Denn in vielen Fällen geht nach der Verabreichung eines Vermifugum kein Wurm oder aber nur Wurmfragmente ab, trotzdem die Eier nach der Kur aus den Faeces verschwinden. Nun hat man aber unterlassen, darauf Bedacht zu nehmen, daß der Auflösungsprozeß, um die Bedeutung eines ursächlichen Momentes erhalten zu können, nicht nur bei der vollentwickelten Anämie, sondern bereits vor dem Ausbruch der Krankheit sich vorfinden muß. Von der letztangeführten Möglichkeit weiß man jedoch nichts, und deshalb schwebt die ganze Frage von der pathogenetischen Bedeutung der Wurmauflösung noch in der Luft.

Mit diesem Ausspruch will ich jedoch keineswegs in Abrede stellen, daß der Zerfall des Parasiten beim Zustandekommen der Anämie tatsächlich eine Rolle spielen kann. Aber jedenfalls möchte ich nicht mit Tallqvist (6, S. 489) diese Auflösung nur denjenigen Fällen vorbehalten wissen, wo eine Anämie zur Entwicklung kommt. Denn man begegnet mitunter Patienten, die garnicht anämisch sind und bei einer etwaigen Wurmkur keinen Parasiten oder nur Fragmente davon liefern, obschon Eier kurz vorher in den Faeces konstatiert worden und nach der Kur nicht mehr in ihnen zu finden sind. Und übrigens, ist es nicht anzunehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Einschmelzung des Wurmes Platz greift? Man sollte doch meinen, daß die ältesten Proglottiden oder die, welche ihre Eier schon abgelegt haben, einem Auflösungsprozesse anheimfallen müssen. Nun ist es allerdings wahr, daß größere oder kleinere Stücke des Wurmes dann und wann mit den Faeces nach außen abgesetzt werden. Aber die Zeit, welche zwischen zwei derartigen Perioden von Proglottidenabgang liegt, beläuft sich gemeinhin auf Wochen und Monate, zuweilen sogar auf Jahre, und besonders in diesen letzterwähnten Fällen

erscheint es schwer, von der Annahme einer gewissen Auflösung des Parasiten Abstand zu nehmen [vgl. Mosler und Peiper (2, S. 57)].

Genug, auch wenn man annimmt, daß der Zerfall des Wurmes eine Rolle spielt, muß man dem konstitutionellen Momente eine ausschlaggebende Bedeutung zumessen, um erklären zu können, warum der breite Bandwurm lediglich in Ausnahmefällen eine Anämie erzeugt.

Literatur: 1. E. Bloch, Zur Klinik und Pathologie der Biermerschen progressiven Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 77. — 2. F. Mosler und E. Peiper, Tierische Parasiten. Wien 1894. — 3. O. Schauman, Zur Kenntnis der sogenannten Bothriocephalus-Anämie. Berlin 1894. — 4. O. Schauman, Die perniziöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1900. — 5. O. Schauman und J. Grönberg, Uebt der breite Bandwurm irgend einen Einfluß auf die Magensaftsekretion aus? Hygiea 1904. (Schwedisch.) — 6. T. W. Tallqvist, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalus-Anämie. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 61.