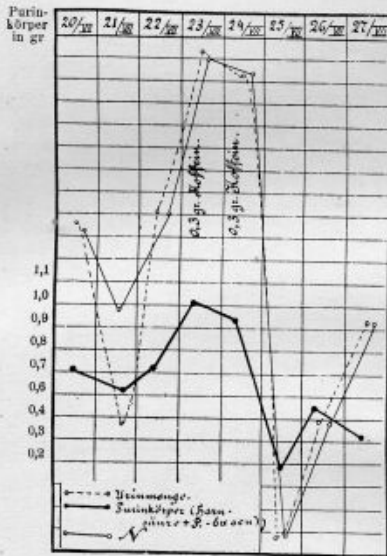


Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : **Koerber - Salus - Elschinig**
(syndrome de)

**ELSCHNIG. - Nystagmus refractorius,
ein cerebrales Herd-Symptom**

*In : Medizinische Klinik. Wochenschrift für praktische
Ärzte, 1913, Vol. 9, pp. 8-11*

0,007 % Adenin zu 0,0004 % und Methylguanidin zu 0,0007 %. Obwohl die ganze Anlage der Versuche durchaus nicht quantitative Schlüsse nach oben hin gestattet, so kann man sich doch gewisse Vorstellungen nach unten hin bilden, daß nämlich eine Leber von 2000 g Gewicht mindestens 0,2 g freier Purinbasen enthält. Der Wert dürfte de facto aber weit höher liegen! Wir haben durch unsern



Mitarbeiter Rosenberg diese Untersuchungen aufnehmen lassen, und da zeigt sich in der Tat ein hoher Gehalt der Leber an freien Purinbasen, zeigt sich auch weiter, daß bei Durchblutungsversuchen die Leber Purinbasen abgibt. Es liegen die Verhältnisse also ganz ähnlich wie bei der Zuckerabgabe bei der Durchblutung der Leber. Es bildet in der Tat die Leber ein

Reservoir auch für die Purinbasen, wobei sie unser Erachtens wahrscheinlich ein Multiplum an Purinbasen des in der Tagesmenge umgesetzten Harnsäurewerts zurückbehalten kann.

Wir können noch nicht sagen, ob die Leber gegenüber der Nucleinsäure und den Purinbasen nur katabolische Eigenschaften entfaltet, ob der Prozeß nicht auch bis zu einem gewissen Grade reversibel verläuft, ähnlich wie ja die Leber aus Monosacchariden ein Polysaccharid, das Glykogen, bereitet und dieses wieder zu einem Monosaccharid abbaut. Wir verstehen aber leicht, daß, wenn wir die Zwischenschaltung der Leber in den Nucleinstoffwechsel ins Auge fassen, bei Verfütterung von Nucleinsäuren, selbst für den Fall, daß sämtliche Purinbasen der Nucleinsäure durch die Darmwand resorbiert werden, von diesen Purinbasen ein Teil in der Leber zurückgehalten werden kann und nicht ohne weiteres im exogenen Purinstoffwechsel zum Vorschein zu kommen braucht. Der Körper wird von diesem Reservefonds, der ihm von exogenen Purinen zugeführt ist, für seine eignen Zwecke Gebrauch machen können, und so verschwindet dieser Wert im exogenen Harnsäurestoffwechselversuche. Es wäre dann zum Teil das exogene Harnsäuredefizit im exogenen Purinstoffwechselversuch, auf Grund

dessen man zunächst zur Vorstellung gedrängt wurde, daß es durch Urikolyse verschwindet, die übrigens auch für den Menschen nicht ganz bestritten werden kann. Man beobachtet ferner in den meisten Fällen eines exogenen Purinstoffwechselversuchs, daß nach der Verfütterung exogener Purine der endogene Harnsäurewert vorübergehend niedriger wird, was nur als Einsparung von Purinen zu deuten ist zu Zeiten eines Purinreichtums. Wenn wir uns nun die durchaus wahrscheinliche, ja ich möchte sagen sichere Vorstellung gebildet haben, daß die Leber in den Purinstoffwechsel nicht nur als ein katabolisch wirkendes Organ, sondern auch als Regulationsorgan eingeschaltet ist, so ist die nächste Frage die, wie wird die Regulation bewirkt? Und hier erweitern sich unsere Vorstellungen des ferner. Ähnlich wie bei der Piqure halten wir auch einen Einfluß des Centralnervensystems (auf dem Wege von sympathischen Bahnen) auf den Regulationsmechanismus der Leber für den Nucleinstoffwechsel für wahrscheinlich. Ja, wir glauben gute Gründe dafür zu haben und werden es experimentell zu belegen versuchen, daß die Piqure mehr als ein Zuckerstich ist! In diesem Falle würde eine Coffeinwirkung auch zum großen Teil als zentrale Reizwirkung zu betrachten sein, ausgeübt auf das centrale Centrum und durch den Grenzstrang der Leber vermittelt, die katabolisch vermehrte Purine zum Umsatz bringt und so die Harnsäureausscheidung vermehrt. Es ist das die einfachste Erklärung für die Coffeinwirkung im Harnsäurestoffwechsel und würde auch die durchaus nicht schädliche Wirkung des Kaffees oder Tees bei der Gicht erklären.

Es fragt sich nur, wie steht es mit dem verlangsamten Purinstoffwechsel bei der Gicht bei gleichzeitigem Anstiege der Harnsäure im Blute? Zweierlei wäre denkbar: eine erschwerte Ausscheidung der Harnsäure (Urikämie) führt zur Depression des katabolischen Nucleinumsatzes der Leber oder aber primär ist eine Depression der katabolischen Prozesse, die als kompensatorische Erscheinungen ein Ansteigen des harnsäureexcretorischen Schwellenwerts der Niere herbeiführt. In experimentellen Glykosuriestudien kann man so etwas beobachten; die katabolische Beschleunigung beziehungsweise Depression des Glykogenabbaus in der Leber durch Adrenalin führt auch zur Aenderung des Schwellenwerts für die Zuckerausscheidung; ähnliches beobachten wir im Diabetes. Das sind also alles Vorstellungen, an die wir uns gewöhnen müssen und die schon über die Bedeutung der Arbeitshypothese hinausgehen.

Wir verstehen jetzt auch die Wirkung des Atophans bei der Gicht, indem das Atophan katabolisch den Nucleinumsatz der Leber (und wahrscheinlich anderer Depots) beschleunigt und die Harnsäure in den Nieren excretionsfähig macht. Auch für den Angriffspunkt in der Leber werden wir durch Untersuchungen unseres Mitarbeiters Rosenberg Beweise beizubringen versuchen.

Durch diese unsere Auffassung gewinnt die Purinstoffwechselanomalie der Gicht wieder Beziehungen zu Organen, die als Verdauungsorgane klinisch in deutlicher Beziehung zur Gicht stehen, gewinnt auch die Lehre des Nucleinstoffwechsels an Klarheit und gibt uns als Arbeitshypothese reichlich Gelegenheit zu konkreter Fragestellung und damit zu Erweiterung unseres Gesichtskreises.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Deutschen Universitäts-Augenkl. Prag.

Nystagmus retractorius, ein cerebrales Herd-symptom

von
Prof. Dr. Elschnig.

Vor ungefähr vier Jahren hatte ich Gelegenheit, an einem unter den Erscheinungen eines Hirntumors an die

Klinik aufgenommenen 25jährigen Manne eine Eigenartigkeit der Augenbewegungen zu konstatieren, darin bestehend, daß bei jeder Willkürbewegung, die nur träge und wie unter Ueberwindung eines Widerstandes und nicht in jeder Richtung in normalem Ausmaße erfolgte, eine sehr deutliche Retraction beider Bulbi, verbunden mit leichter Zunahme der Konvergenz, ohne Pupillenverengung eintrat. Auf Grund dieses Befundes nahm ich an, daß die Ursache aller Störungen im Aquaeductus Sylvii selbst gelegen sein müsse, und wurde

die Möglichkeit eines Tumors oder eines Cysticercus im Aquaeductus Sylvii selbst hingestellt. Die Sektion ergab einen Cysticercus im Aquaeductus Sylvii. Der Fall wurde ausführlich von R. Salus¹⁾ publiziert. R. Salus fand in der Literatur keinen Hinweis darauf, daß Retraktionsbewegungen, wie sie in unserem Falle bestanden, als Symptom oder Teilerscheinung einer cerebralen Affektion beschrieben worden seien, und konnte nur zwei von Körber mitgeteilte Fälle auffinden, in denen das Phänomen wahrscheinlich als erworben und mit einer centralen Störung in Verbindung stehend aufgefaßt werden konnte. Keiner dieser Fälle kam zur Autopsie.

Vor kurzem habe ich einen in seinen klinischen Erscheinungen vollkommen analogen Fall an der Klinik beobachtet, den ich in folgendem kurz mitteilen möchte.

Julie W., 21 Jahre alt, wurde am 20. Juni 1912 auf unsere Klinik aufgenommen. Im Januar letzten Jahres hat Patientin zur Erzielung eines Abortus eine Flasche Jerusalem Balsam mit Rum getrunken und von da an anfangs täglich, später immer seltener erbrochen, ohne bis jetzt ganz davon frei zu sein. Stuhl oft drei bis acht Tage angehalten, Harninkontinenz. Erst seit acht Tagen soll sich das Sehvermögen rasch verschlechtern, seit zwei Tagen ist Patientin fast erblindet.

Die kräftige, gut genährte Person, im achten Monat gravid, ist völlig teilnahmslos, starrt mit stumpfem Gesichtsausdruck vor sich hin, ohne sich um die Umgebung zu kümmern, antwortet jedoch auf energische Fragen langsam, wie die Worte suchend, aber richtig. Augenbefund: Lidspalten gleich weit, Blinzeln normal etwa 12 bis 14 mal in zwei Minuten. Die nicht abnorm prominenten Bulbi werden gewöhnlich leicht nach links unten gesehnt gehalten und erfolgen oft mit dem Blinzeln konform, oft davon ganz unabhängig leichte Augenbewegungen, die mit einer sehr deutlichen Retraction der Bulbi verbunden sind; mit allen intensiveren Retractionen ist eine geringe Konvergenz verbunden, häufig auch eine geringfügige langsam wieder ausschleichende Pupillenverengung. Alle Kommandobewegungen erfolgen in unregelmäßigen Schlangelinien, träge und oft ruckweise, und sind regelmäßig von in ihrer Intensität wechselnden Retractionen der Bulbi wie früher beschrieben gefolgt oder begleitet; manchmal erfolgt die Retractionsbewegung im Beginne, manchmal am Ende der intendierten Bewegung. In analoger Weise erfolgen die Augenbewegungen samt Retraction bei Späthbewegungen und Nachfolgen (bei Verwendung der eigenen Hand der Patientin). Während die Seitenbewegungen und die Senkung annähernd im normalen Ausmaße erfolgen, ist die Hebung etwas beschränkt und scheint dabei das linke Auge etwas zurückzubleiben. Augenbewegungen (bei Fixation der eigenen Hand am leichtesten zu prüfen) bei passiven Kopfdrehungen nahezu normal. Konvergenz mangelhaft.

Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide lichtstarr, auf Konvergenz geringste Verengung, aber bei ruhigem Blicke langsame Schwankungen der Pupillenweite, auch von Konvergenz ganz unabhängig. Hochgradige Spannungspapille, zirka 6 D hoch, Schwellung noch auf die angrenzende Retina sich erstreckend, in der Macula reichlichste zu einer Sternförmig gruppierte hellgelbe Herde, wie bei R-tinitis albuminurica, Hämorrhagien fehlen.

Rechts unsicher Fingerzählen vor dem Auge, links Fingerzählen auf $\frac{1}{5}$ m; Gesichtsfeld (mit 4 cm Papierquadrat aufgenommen): Links: Oben 25, medial 2, unten 10, außen-unten 35, außen und außen oben 40°. Rechts (entsprechend) 10, 1, 5, 40, 30, 30°.

22. Juni. Heute treten von Zeit zu Zeit automatische langsame Seitenwendungen der Bulbi auf, manchmal bis 3 bis 4 Sekunden dauernd, die mitunter von Retractionen begleitet sind; das rechte Auge ist leicht nach außen abgelenkt. Die Retractionen erfolgen heute bei sonst gleichartiger Beschaffenheit der Augenbewegungen entschieden häufiger. Bei einer längeren Beobachtung zeigt sich, daß bei Fehlen willkürlicher Innervation in je zwei Minuten 12 bis 14 Blinzelnbewegungen der Lider und 16 bis 19 Retractionen erfolgen.

Das Sehvermögen scheint immerwährend zu schwanken, mitunter scheint Patientin amaurotisch zu sein; sie ist ausgesprochen torporös, spathisch, gähnt sehr häufig.

Interner Befund (Klinik v. Jaksch) normal, Puls 85 von normalem Typus, keine Vasomotorerscheinungen, Harn normal. Ohrenbefund (Professor Pfiff) völlig negativ.

Neurologischer Befund (Professor Margulies): Patientin liegt spathisch mit auffallend schlaffen Gesichtszügen und leerem Gesichtsausdruck zu Bette; spricht spontan nicht, nur über Aufforderung, und da oft nur nach Stimulation, etwas langsam, stockend. Patientin versteht aber genau alle an sie gerichteten Fragen und Aufforderungen, verfügt auch über einen gutartigen Wortschatz und zeigt weder in der Form noch in der Satzbildung Defekte.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, die Facialismuskulatur schwach und etwas langsam innerviert; beiderseits Geruch und Geschmack ungestört. Die Sensibilität ist am ganzen Körper intakt, doch er-

folgen die Angaben zwar richtig, aber auffallend langsam und immer nur nach angeregter Aufmerksamkeit der Patientin. Am ganzen Körper keine Atrophien, keine Spasmen. Aktive und passive Bewegungen nach allen Richtungen möglich und mit ziemlich guter Kraft ausgeführt. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sehr schwach, Kniephänomen ebenfalls schwach, aber deutlich und beiderseits gleich. Kein Fußklonus, kein Babinski. Keine Bewegungsataxie, keine Adiadochokinesie. Untersuchung auf statische Ataxie wegen des Zustandes der Patientin nicht durchführbar.

Am 2. Juni stellte ich die Patientin in der Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen¹⁾ vor und gab der Meinung Ausdruck, daß es sich auch in diesem Fall um einen diffus auf die Kernregion der Augenmuskeln und das hintere Längsbündel, also auf die Gegend des Aquaeductus Sylvii ausgeübten Druck durch irgendein Fremdgebilde handeln müsse, daß ein eventueller Tumor weder von den Vierhügeln noch vom Hirnstamm ausgehen könne, und daß es sich daher wohl in Uebereinstimmung mit dem ersten von mir beobachteten Fall um einen Cysticercus im Aquaeductus Sylvii handeln könne. Die schweren cerebralen Erscheinungen seien durch den den Verschuß des Aquaeductus Sylvii begleitenden Hydrocephalus internus zu erklären.

Die Kranke wurde am 22. Juni an die deutsche chirurgische Klinik transferiert und daselbst von Professor Schloffer in Lokalanästhesie der von mir vorgeschlagene Balkenstich nach Anton ausgeführt. Nach der Anlegung der Elektrotrepanöffnung am Schädeldach äußerte Patientin durch Wimmern Schmerz, ohne daß in ihrem Verhalten eine Veränderung eintrat. Unmittelbar nach der Entleerung der enorm reichlichen, 80 ccm betragenden, serösen Flüssigkeit, die im Ventrikel angesammelt war, 17 Minuten nach Beginn der Operation, änderte sich plötzlich der ganze Gesichtsausdruck der Patientin, die bis dahin absolute Apathie der Patientin, der zufolge Patientin niemals spontan gesprochen, weicht wie mit einem Schlage, Patientin ruft spontan aus: „Ich sehe wieder!“ Sie spricht unaufgefordert lebhaft mit den anwesenden Aerzten, beschreibt das Gitterwerk an dem Oberlichte des Operationssaals, spricht dazwischen und korrigiert einzelne Angaben, während ich mit Professor Schloffer über die Vorgeschichte der Krankheit spreche. Das bis dahin vollkommen schlaffe Gesicht erscheint belebt und geradezu verschönt. Patientin zählt sicher Finger auf größere Distanz mit dem linken Auge, rechtes Auge unsicheres Fingerzählen. Die Augenbewegungen erfolgen nahezu in normalem Ausmaße, nur die Hebung ist ein wenig vermindert, die ruckweisen Retractionen bestehen aber noch immer, wenn auch vielleicht etwas seltener als vor der Operation. Einmaliges Erbrechen unmittelbar nach der Operation.

Dieser wesentliche Besserungszustand währt nur einige Stunden. Schon um 5 Uhr nachmittags wird Patientin somnolent, um 8 Uhr abends fand ich folgenden Befund:

Patientin völlig soporös, wiederholt recht heftige Würgebewegungen, Erbrechen. Erst auf wiederholtes Anrufen gibt Patientin träge, verspätet, also ungefähr wie vor der Operation, Antworten. Lidspalten sind halb geöffnet, Blick gewöhnlich gesehnt, Bulbi in leichter Divergenzstellung; dann beginnen spontan langsame, träge, meist assoziierte Blickbewegungen, vorwiegend nach links hin und wieder zurück. Mitunter Dissoziation der Augenbewegungen, indem das rechte Auge während leichter Linkswendung leicht nach rechts und oben abirrt. Auf wiederholte Aufforderung ausgeführte Kommandobewegungen erfolgen außerordentlich träge, unausgiebig, unstät, dabei nur sehr selten bei etwas ausgiebiger Bewegung geringe Retraction der Bulbi. Spontan tritt letztere nicht auf. Nur die Hebung der Bulbi scheint vollständig aufgehoben. Pupillen fast maximal weit, links etwas enger, vielleicht ein Spürchen Lichtreaktion. Von Zeit zu Zeit werden plötzlich beide Pupillen gleichmäßig

¹⁾ R. Salus. Ueber erworbene Retractionsbewegungen der Augen. (A. f. Aug. LXVIII, 1910, S. 61.)

¹⁾ Autoreferat Prag. med. Woch. 1912, Nr. 33, S. 489.

enger, und zwar unabhängig von jeder Augenbewegung, um dann plötzlich wieder sich zur früheren Weite zu erweitern. Stauungspapille ebenso wie unmittelbar nach der Operation vollständig unverändert. Puls 66.

23. Juni, 9 Uhr früh: Zustand unverändert. Rechts deutliche Areflexia corneae, kein Formensehen. Bis abends 8 Uhr ändert sich der Zustand nur insofern, als bei jeder intendierten Augenbewegung, sowie mitunter auch spontan Retraktionsbewegung eintritt. Amaurose.

In den nächsten Tagen zunehmender Verfall der Kräfte, hohes Fieber. Die bakteriologische Untersuchung des Wundsekrets (Professor Ghon) weist keine pathogenen Mikroorganismen auf. 29. Juni Temperatur 40, Puls 132. Professor Margulies hält das Fieber für ein cerebrales, schließt Meningitis aus. 50. Juni abends Exitus letalis, während dessen durch Sectio caesarea ein toter Knabe entwickelt wird.

Die Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit durch Professor Bail ergab eine geringe Menge zelliger Elemente, der über meinen Wunsch ausgeführte Komplementbindungsversuch mit Cysticercen und Echinokokken fiel negativ aus.

Sektionsprotokoll, 1. Juli (Professor Ghon). Die weiche Schädeldecke wenig blutreich, Schädeldach 52 cm im Umfang, Durchmesser 17,7 bis 15,2, bis 6 mm dick, am linken Scheitelbein knapp neben der Sagittallinie zwei Bohrlöcher von je 1 cm im Durchmesser, die konfluieren und das ganze Schädeldach durchsetzen. Die Dura mater blutreich, durchscheinend. In ihrem Sinus dunkles, locker geronnenes Blut. Leptomeninx blutreich, aber frei von entzündlichen Veränderungen. Vor der linken vorderen Centralwindung in der Leptomeninx ein linsengroßer Defekt, mit einer hellgroßen Substanz in der Umgebung. Die Gefäße der Hirnbasis zartwandig. Das Infundibulum mächtig vorgetrieben. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel stark erweitert, mit blutiger Flüssigkeit in reichlicher Menge gefüllt. Im linken Vorderhorn ein nutzloses braunrotes und schwarzes Blutgerinnsel. In der vorderen Hälfte des Balkens, knapp neben der linken Mantelfläche, eine linsengroße Perforationsöffnung mit blutigem Rande. Die beiden Mantelflächen darüber verklebt, sodaß die Öffnung erst nach der Lösung der Verklebung sichtbar wird. Das Foramen Monroi groß, die Hirnwindungen an der Oberfläche abgeplattet, die Hirnrinde gleichmäßig breit, etwas schmal, die Marksubstanz von mäßig vielen Blutpunkten durchsetzt. Im Ependym beider Seitenventrikel zahlreichste kleinste Blutungen.

Der weitere erst am fixierten (10% Formol) Gehirne von Professor Ghon aufgenommene Befund war:

Foramen Monroi weit. Am Balken außer der früher beschriebenen Perforationsöffnung keine besonderen Veränderungen. Corpora fornicis ziemlich glatt, ihr Winkel sehr stumpf. Die Commissura anterior des dritten Ventrikels ohne Veränderungen, 4 mm hinter ihr in gleicher Höhe ein zwirnförmiger Strang zwischen den beiden Fußpunkten der Columnae fornicis (s. Abb. c). Massa intermedia ungleich stark entwickelt. Die Stria medullaris und die Thalami rechts anscheinend vollkommen intakt, links in ihrer hinteren Hälfte verbreitert. Hier liegt die Stria mit ihrer medialen Fläche einer Tumormasse an, die die linke hintere Hälfte des dritten Ventrikels ausfüllt und sich dem linken Thalamus anlegt. Die Tumormasse hat hier anscheinend auf die Stria medullaris und den Thalamus übergreifen. Der Tumor hat ungefähr die Größe einer Haselnuß, ist höckerig und führt in die Gegend des Corpus pineale, wo er die Lamina quadrigemina fast ganz überdeckt. Die Tumormasse ist weich und weißlich und zeigt nur an ihrem vorderen Pole zwei über linsengroße, unregelmäßig begrenzte, dunkelrote Stellen. Die Commissura posterior erscheint durch Tumormasse zerstört. Die Habenulae sind nicht sichtbar. Die Tumormasse verlegt auch die Mündung des Aqueductus in den dritten Ventrikel. Vom vierten Ventrikel aus ist der Aqueductus jedoch sondierbar. Der vierte Ventrikel ist nicht erweitert, sein Ependym zart. Das Kleinhirn ohne besondere Veränderungen. In der Gegend des Corpus pineale haften der Oberfläche des Tumors Plexustelle an. Ein Frontalschnitt durch die Tumormasse in der Nähe des Corpus pineale läßt makroskopisch nichts vom Corpusgewebe erkennen.

Glandula pituitaria ohne Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Maligner Tumor des dritten Ventrikels und der Gegend des Corpus pineale. Chronischer innerer Hydrocephalus mit Blutung in die Ventrikel. Ependymb Blutungen. Balkenstich. Trepanation des linken Scheitelbeins. Ecchymosen der Pleura und des Epikards, der Nierenbecken und des Mesenteriums. Hyperämie der Organe. Katarrhalische Bronchitis mit Atelektasen im rechten Unterlappen. Alte Angina lacunaris links. Degeneration der Leber und der Nieren. Laparotomie wunde und genähter Uterusschnitt, nach Sectio caesarea in mortua.

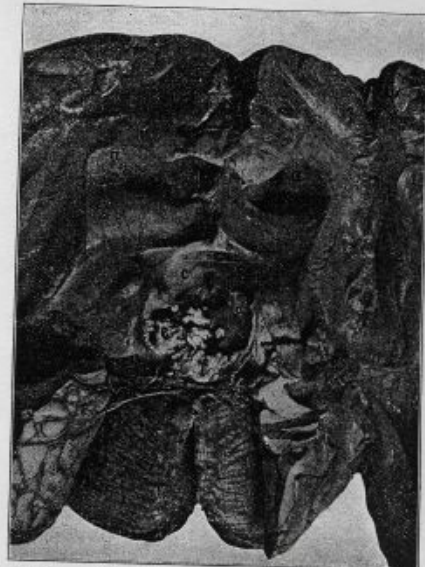
Der Fall wurde im Institut des Prof. Ghon von B. Roman genau histologisch untersucht und wird in Virchows A. demnächst publiziert werden. Aus der Publikation exzerpierte Dr. Roman folgenden Befund:

Histologisch zeigte der Tumor einen ganz seltenen Bau, indem er sich aus embryonalen Epithelien zusammensetzt mit verschiedenen Entwicklungsstufen derselben in Form von Ependymfaserzellen als niedrig und astrocytenähnlichen Elementen als höhere Gliazellformationen (Neuroepithelioma gliomatosum).

Der etwa walnußgroße Tumor lag zum größten Teil in der linken hinteren Hälfte des stark erweiterten dritten Ventrikels und nahm seinen Ausgang vom Ependym der Gebilde der hinteren Wand des dritten Ventrikels, vielleicht vom Recessus pinealis. Er zerstörte vollständig die Zirbel, ihre Stiele, die hintere Commissur und verstopfte die Mündung des Aqueductus cerebri, worin er auch eine kleine Strecke kaudalwärts hineinwucherte. Durch die Verstopfung des Aqueductus erfolgte die Ventrikelvergrößerung. Die Gewebszerstörung am Boden und an den seitlichen Ventrikelwänden war verhältnismäßig geringfügig, sie war meistens auf das centrale Grau beschränkt, die Nachgebilde waren komprimiert. Die Destruktion am Aqueductus mit Ausnahme einer geringen Beschädigung des Oculomotoriuskerns war ebenfalls bloß auf das Hohlengrau beschränkt.

Die Sektion hat bezüglich des raschen Wiedereintretens der schweren Krankheitsercheinungen meine Annahme, daß es sich um eine rapide Wiederfüllung der entleerten Ventrikel und dadurch bedingten Hirndruck handle, bestätigt; die Verklebung der Hemisphären hatte zum Verschuß der Öffnung im Balken geführt, eine Erscheinung, welche anscheinend bisher nach Balkenstich noch nicht beobachtet worden ist. Nur das hohe Fieber, die Möglichkeit einer Ventrikelblutung sowie der rapide Kräfteverfall der Patientin veranlaßte die Unterlassung einer neuerlichen Eröffnung der Ventrikel.

Wie sich aus der Publikation Romans ergibt, gehört ein Tumor der geschilderten Art zu den größten Selten-



a) Seitenventrikel, b) Commissura ant. ventr. 3, c) abnormer Strang zwischen beiden Columnae fornicis, d) Massa intermedia, e) Tumor im dritten Ventrikel, f) Tumor in der Gegend des Corpus pineale.

heiten. Es ist nicht notwendig, näher auf anatomisch-histologische Details einzugehen, und verweise ich diesbezüglich auf die im Drucke befindliche Publikation Romans. Ich möchte in folgendem nur die Schlußfolgerungen, die sich aus der klinisch-anatomischen Beobachtung ergaben, kurz erörtern. Die Sektion hat die Richtigkeit der Lokalisation des Krankheitssitzes ergeben und gleich-

zeitig die Annahme bestätigt, daß das die Bewegungsstörung der Augen bedingende Gebilde weder vom Vierhügel noch vom Hirnstamm ausgehen könne. Letztere Möglichkeit mußte klinisch deshalb ausgeschlossen werden, weil trotz der hochgradigen Anomalie der Augenbewegungen keine ausgesprochene Blicklähmung, keine Augenmuskellähmung bestand. Auch das Verhalten der Pupillen stimmt damit überein. Das Zustandekommen der Retractionsbewegungen hatte ich schon in dem ersten Fall in folgender Weise erklärt: Durch einen diffusen Druck auf die im übrigen intakten Augenmuskelnkerne und ihre Verbindungsfasern sowie auch auf das hintere Längsbündel wird eine derartige Störung im Ablaufe der Innervation der Blickbewegungen gesetzt, daß bei jeder intendierten Blickbewegung der Willensimpuls in sämtliche äußere, der Willkür unterworfenen Augenmuskeln abfließt; zufolge des Ueberwiegens der Wirkung der Recti über die der Obliqui kommt es hierbei zu einer Retraction der Bulbi. Die häufig dabei eintretende Konvergenz, die besonders im ersten beobachteten Falle sehr deutlich war, kann nicht durch die Annahme einer eignen Konvergenzinnervation erklärt werden, mit welcher Pupillenverengung verbunden wäre, sondern durch das Ueberwiegen der Adductoren über die Abductoren. Bezüglich der Deutung der periodisch eintretenden Pupillenverengung sowie der vom Willensimpuls unabhängigen eintretenden Augenbewegungen, die ich durch eine Summation kleinster Reize erklären möchte, verweise ich auf eine Publikation von R. Salus¹⁾ aus meiner Klinik.

Wie ich schon eingangs bemerkt habe, ist bisher das Retractionsphänomen in keiner Weise gewürdigt worden. Ich selbst habe nur auf Grund mehrfacher Beobachtungen Dissoziation der Augenbewegungen im präagonalen Stadium bei Hirnblutungen als lokalisatorisches Symptom für Blutergüsse in die Ventrikel kennen gelernt und darauf auch in meiner Funktionsprüfung des Auges kurz hingewiesen²⁾. Auf Grund meiner vorstehenden Beobachtungen wird es sich empfehlen, bei allen Augenmuskelerkrankungen, speziell auch bei Hirnhämorrhagien, auf das Phänomen der Retractionsbewegungen besonders zu achten. Soviel scheint aber schon festzustehen, daß die Retractionsbewegung, die ziemlich treffend von Körper als Nystagmus retractorius bezeichnet wurde, auf einer kumulativen Innervation sämtlicher äußeren Augenmuskeln beruht und mit Sicherheit auf einen diffusen Druck auf die Augenmuskelnkerne und ihre Verbindungsfasern, also auf ein im Eingange des Aquaeductus Sylvii gelegenes, weder vom Hirnstamm noch von den Vierhügeln ausgehendes Fremdgebilde zurückgeführt werden kann. Ob unter Umständen auch ein Bluterguß in den Aquaeductus beziehungsweise den dritten Ventrikel dieselben Erscheinungen auszulösen vermag, können erst weitere Beobachtungen unter besonderer Aufmerksamkeit auf das Retractionsphänomen entscheiden.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Klinisches und Kritisches zur Behringschen Antitoxinbehandlung der Diphtherie³⁾

von

Dr. F. Reiche.

Trotzdem das Behringsche Serum gegen die Diphtherie bereits seit 18 Jahren ausgedehntester Verwendung sich erfreut, sind die Stimmen, die vor einseitiger und über-

mäßiger Einschätzung dieses Mittels warnten und ihm selbst den spezifischen Wert absprechen wollten, nicht nur nicht verstummt, sondern auch in letzter Zeit wieder verstärkt hervorgetreten.

Aus dem benachbarten Altona berichtete vor kurzem Schroeder, daß trotz der reichlichen Anwendung des Diphtherieheilserums die Sterblichkeit in den letzten Jahren dort fast durchweg eine höhere war als in der Epidemizeit der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts.

Epidemiologen ebenso wie Kliniker rieten früher schon (Gottstein, Kassowitz, de Mourans, Purjesz, Rosenbach, Glaeser, Rumpel) zu kühler Kritik, wiesen auf das bald schroffe, bald wellenartige Schwanken in der Bösartigkeit der Diphtherie hin und empfahlen, die Erfolge in wirklich schweren Epidemien vor dem letzten Urteil abzuwarten, wo gerade ungefähr gleichzeitig mit Einführung der neuen Therapie eine erhebliche und über viele Jahre sich erstreckende Senkung der Morbiditäts- und mit ihr der Mortalitätskurve inner- und außerhalb Deutschlands sich vollzogen hatte.

Derartige starke Veränderungen im epidemiologischen Verhalten der Diphtherie sind nicht unbekannt. Johannesen hat aus Norwegen, einem Lande, das durch die Ubersichtlichkeit seiner spärlichen Bevölkerung diese Studien begünstigt, 1891, lange bevor man an das Serum dachte, vier große Epidemien beschrieben, deren Sterblichkeit zwischen 6 und 28% sich bewegte, Newsholme vor allem trug zahlreiche einschlägige Daten zusammen, und auch aus Hamburg liegen dieses bestätigende eingehende Mitteilungen in den alljährlichen Veröffentlichungen des Medizinalamts seit Jahrzehnten vor. Die Hamburger Kurve läßt noch des weiteren erkennen, daß ein gewisser, wiewohl nicht absoluter Parallelismus zwischen der Zahl der Erkrankungsfälle und ihrer Schwere, diese gemessen an der Mortalität, besteht. So ließe sich aus ihm die Berechtigung herleiten, nachdem 1895 jener auffallende Niedergang der Morbiditätsziffern sich einstellte, auch den gleichzeitigen Tiefstand der Letalität dem in diesen Jahren besonders gutartigen, von uns unbeeinflussbaren und in seinen örtlichen und zeitlichen Vorbedingungen uns noch verschleierte Charakter der Epidemie bis zu einem gewissen Teil zum mindesten zuzuschreiben, und nicht, oder doch nicht allein, den Wirkungen der zur selben Zeit, Ende 1894 uns übergebenen Serumbehandlung.

Bei einer Debatte im Hamburger Aerztlichen Verein vor drei Jahren (M. med. Woch. 1909, Nr. 46 u. 50; 1910, Nr. 2) kamen ihre begeisterten Anhänger und ablehnende Zweifler zu Wort, Einigung und endgültige Klärung der widerstrebenden Anschauungen wurde nicht erzielt; sie ließ sich nur aus weiteren Erfahrungen hoffen, seitdem 1908 ein epidemischer Anstieg mit ungleich reichlicheren schweren Verlaufsformen begonnen, als wir es seit 1895 kannten.

Ich selbst vertrat damals den Standpunkt, daß uns in der spezifischen Therapie Behrings eine wertvolle Waffe gegen die Krankheit in die Hand gegeben sei, wehrte mich aber wegen des wiederholt gesehenen augenfälligen Versagens dieser Behandlung in anscheinend frühesten Fällen gegen die Bezeichnung eines „vollwertigen“ Mittels (Baginsky). Was mich in erster Linie bestimmend beeinflusste, war der Vergleich der Sterblichkeit unserer Patienten an den einzelnen Krankheitsstagen, an denen sie dem Krankenhaus überwiesen und damit der Seruminjektion unterworfen wurden: an je früherem Erkrankungsstadium dies geschah, um so günstiger gestaltete sich der Decursus morbi. Von 766 Kranken mit genau festgelegtem Beginne der Erkrankung waren unter 52 Fällen, die am ersten Krankheitsstage Serum erhalten hatten, 3,8% gestorben, unter 248 vom zweiten Krankheitsstage 8,5%, unter 241 vom dritten 13,7%, unter 141 vom vierten und fünften 29,1% und unter 45 vom sechsten und siebenten Tage 35,6%. Mit dieser mit jedem

¹⁾ R. Salus, Oculomotoriallähmung mit abnormer zyklischer Innervation der inneren Aeste. (Kl. Mon. f. Aug. Bd. 14, Juli 1912.)

²⁾ Eilschnig, Die Funktionsprüfung des Auges. (1. Aufl., Leipzig-Wien 1896, S. 155.)

³⁾ Vortrag im Hamburger Aerztlichen Verein am 5. November 1912.