

der MKR., genau der gleiche Befund. Die Zellen wurden diesmal nach der Alzheimerschen Methode untersucht und erwiesen sich dabei von blastomatöser Natur. Bei der Autopsie fand sich neben einer intracerebralen gelegenen Carcinometastase an der Konvexität eine nur mikroskopisch nachweisbare carcinomatöse Meningitis.

Zählt man alle unspezifischen Ergebnisse zusammen, so ergibt sich eine Gesamtzahl von 14, d. h. auf 1400 Liquoren berechnet, reagierten 1 % unspezifisch. Bei dieser Zahl, die an sich schon recht klein ist, muß aber berücksichtigt werden, daß von praktischer Bedeutung (infolge der Möglichkeit diagnostischer Fehlschlüsse) nur die drei letztgenannten unspezifischen Resultate sind. Man wird also sagen dürfen, daß nach den Befunden an unserem Material, in welchem immerhin insgesamt 22 Meningitislíquoren und 58 Liquoren von Kranken mit Hirn- oder Rückenmarksgeschwülsten enthalten sind, auch die Spezifität der MKR. II im Liquor sehr weitgehend ist.

**Zusammenfassung:** An einem Material von 1400 Liquoren wurde festgestellt, daß die MKR. II eine überaus scharfe und quantitativ gut abstufbare Luesreaktion darstellt. Bei aller Empfindlichkeit arbeitet die neue Methode sehr zuverlässig; unspezifische Ergebnisse, die verhältnismäßig selten vorkommen, sind in der Regel wegen ihrer besonderen Reaktionskala sofort zu erkennen, so daß diagnostische Irrtümer praktisch weitgehend ausgeschaltet werden können.

**Literatur:** AMADUCCI, Riv. Pat. nerv. 36 (1930); ref. Zbl. Neur. 58. — BEYREUTHER, Klin. Wschr. 1929, Nr. 39 u. 48. — CARTIA, Giorn. ital. Dermat. 72 (1931); ref. Zbl. Neur. 62. — JEHN, Klin. Wschr. 1933, 110. — LONGO e MILARDI, Boll. Soc. Biol. sper. 5, ref. Zbl. Neur. 58 (1931). — MEINICKE u. HOLTHAUS, Klin. Wschr. 1933, 349. — REICHEL, Zbl. Bakter. I Orig. 117 (1930). — RIEBELING, Klin. Wschr. 1930, Nr. 4 — Med. Klin. 1931, Nr. 8. — SCHELLER, Klin. Wschr. 1933, 67.

## VERLETZUNGEN DER SCHÄDELBASIS.

**Diabetes insipidus, halbseitiger Parkinsonismus, Konvergenzlähmung der Bulbi und Lähmung der Konvergenzreaktion der Pupillen nach einem Sturz auf den Kopf.**

Von

Dr. G. PERÉMY,

Assistent der I. Medizinischen Klinik der Kgl. ung. Péter Pázmány-Universität Budapest (Direktor: Prof. FRANZ HERZOG).

Nach Verletzung der Schädelbasis kann bekanntlich ein Diabetes insipidus entstehen. Ebenso vermag ein Schädeltrauma zweifellos ein Parkinson-Syndrom verursachen, welches mit den Spätbildern der epidemischen Encephalitis vollständig übereinstimmen kann; eben deshalb ist jedoch, auch nach Angaben der Literatur, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Parkinsonismus oft schwer zu beweisen. Die Geschichte und der Zustand unseres Kranken verdienen die Veröffentlichung, nicht wegen der Neuartigkeit der Symptome, sondern wegen des gemeinsamen Vorkommens der im Titel angegebenen Zustände und wegen der Sicherheit der ursächlichen Rolle der Schädelverletzung.

Der 23jähr. Hilfsarbeiter O. K. stürzte 9 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik vom Dachboden eines ebenerdigen Hauses mit dem Kopfe voran in den Hof. Er lag danach 3 Tage ohnmächtig, es erfolgte keine Blutung aus Ohren, Nase und Mund, es traten aber nach Angabe der Angehörigen mehrere Krampfanfälle auf. 2 Wochen später hatte er wieder einen mit Bewußtlosigkeit und Amnesie einhergehenden allgemeinen Krampfanfall, während welchem er sich in die Zunge biß, nachher schlief und lange Zeit müde war. Ähnliche Anfälle kamen Anfangs häufig, in den letzten Jahren einige Male jährlich vor, ihr Kommen meldete sich immer durch unangenehme Gefühle in der Herzgegend. Am 3. Tage nach dem Unfall, unmittelbar nach der Wiederkehr des Bewußtseins wurde er sogleich sehr durstig, trank täglich 10–15 l Wasser. In der letzten Zeit trank er täglich 20–24 l Wasser, er war stets hungrig und durstig, die Mundhöhle stets trocken, während er nach der Verletzung eine Zeitlang an Speichelfluß litt. Ungefähr 6 Wochen nach dem Unfall begann zuerst der linke Arm, dann das linke Bein zu zittern, anfänglich schwach, dann immer stärker, seither hält das Zittern unverändert an. Er war früher 71 kg schwer und hat seit Krankheitsbeginn mehr als 10 kg abgenommen, seither schwitzt er stark.

**Aufnahmebefund:** Die Temperatur schwankt zwischen 36,2° und 36,8°, die Pulszahl zwischen 70 und 90 pro Minute. Blutdruck 120/75 mm Hg RR. In beiden Achselhöhlen, an den Handtellern, an den Fußsohlen sind Schweißperlen sichtbar. Lidspalten weit, Gesichtshaut nicht glänzend, Gesichtsausdruck etwas starr, Mimik und Lidschlag etwas träger als gewöhnlich. Die Speichelabsonderung ist nicht gesteigert. An den Brust- und Bauchorganen kein abnormer Befund. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 12 und 21 l, der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile. WaR. negativ. Nervensystem: Pupillen gleich groß, mittelweit, lebhaft Lichtreaktion, keine Verengung bei der Akkommodation, die Konvergenz der Augen ist nicht möglich, sonst sind alle Bewegungen der Augen normal und beim Seitwärtsblicken ist auch die Einwärtsdrehung jedes Auges tadellos. Die Funktion des Musc. ciliaris ist gut, der Nahepunkt liegt bei einer Myopie von 1,5 D auf 9–10 cm (Dr. PERLATHY). Volle Sehschärfe, normaler Augenhintergrund, Gesichtsfelder beider Augen frei. Es kann ein geringgradiges Graefe-Symptom ausgelöst werden. Geruchsempfindung gut. Auf dem Gebiete der übrigen Hirnnerven ist nichts Pathologisches nachweisbar. Kraft und Tonus (auch mit dem Myotonometer gemessen) der rechten Extremitäten normal. Hochgradige Rigidität des linken Armes, die der passiven Bewegung ruckweise Widerstand bietet und ein grober Tremor mit großen Ausschlägen, der in der Ruhe und beim Festhalten allmählich aufhört, im Schlafe nicht vorhanden ist, beim Einsetzen der Bewegung, besonders aber bei feineren Bewegungen, sowie durch Affekte gesteigert wird. Die linke untere Extremität ist weniger steif und zittert auch weniger. Etwas steifer, aber genügend flinker Gang; geringe Retropulsion. Keine Sensibilitätsstörungen. Am steifen linken Arm war der Triceps- und der Radiusreflex nicht auslösbar, rechts waren sie träge. Die tiefen Reflexe der unteren Extremitäten waren beiderseits gleich lebhaft. Träge Bauchdeckenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Sprache etwas nasal, nicht verlangsamt. Sonstige Untersuchungsbefunde: Röntgenaufnahme des Schädels: Sella etwas seicht und kurz. Dorsum verdickt, etwas kalkarm, die hintere Fläche zeigt einen gebrochenen Verlauf. Von den Proc. clinoidi post. reichen Exostosen nach oben und nach dem Inneren der Sella. Den Durstversuch ertrug der Kranke 9½ Stunden ohne Wassertrinken, die Urinmenge nahm dabei ab, das spezifische Gewicht stieg jedoch nicht an. Der Gefrierpunkt des Serums sank dabei von – 0,555° auf – 0,615°. Seit dem Gebrauch eines Hypophysis Pars posterior-Schnupfpulvers (Firma Richter, Budapest) ist die Urinmenge um 8 l tägl. gefallen. Probefrühstück: Freie Salzsäure 40, Gesamtsäure 72. Grundumsatz + 30%, diese Erhöhung kann aber auch durch das Zittern bedingt sein. Nüchternblutzuckerwert 98 mg%, nach 50 g Dextrose nach ½, 1, 2, 3 Stunden 125, 70, 74, 85 mg%.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Verletzung und Parkinsonismus kann bei unserem Kranken kaum bestritten werden. Das Zeitintervall von etwa anderthalb Monaten ist kürzer als der Grenzwert, der von anderen, sich mit diesem Thema befassenden Autoren angegeben wurde. In der Anamnese fehlen jegliche Angaben, die für eine epidemische Encephalitis verwertet werden könnten; die bei dem Kranken beobachtete scharfe Lokalisation der Parkinson-Symptome: sehr ausgesprochene Veränderungen auf der einen Körperhälfte und besonders an der einen oberen Extremität, normale Verhältnisse auf der anderen Seite, kommt bei Encephalitis selten vor. Der traumatische Ursprung des Diabetes insipidus ist mit der Anamnese und dem Röntgenbefund zweifellos bewiesen.

In semiotischer Beziehung verdient die im Gegensatz zur halbseitigen Rigidität und Zittern doppelte mimische Trägheit und doppelte gesteigerte Schweißabsonderung eine besondere Beachtung. Die wahrscheinliche Erklärung der ersteren Erscheinung ist jene, daß das Gesicht als Einheit in seinen beiden Hälften vom beiderseitigen Striatopallidum mimisch innerviert wird, deshalb kann eine halbseitige Läsion eine doppelte mimische Trägheit verursachen. Die Ursache des doppelteitigen Schwitzens können wir uns dagegen eher so vorstellen, daß infolge der Lage der höchsten Zentren der vegetativen Nervenfunktionen in der Wand des 3. Hirnventrikels in der Nähe der Mittellinie jede Veränderung leicht zu doppelteitigen Innervationsstörungen führen kann, obwohl asymmetrische Störungen der vegetativen Innervation gerade bei den Spätbildern der Encephalitis bekannt sind. Die Konvergenzschwäche und das Fehlen der damit verbundenen Pupillenverengung erlaubt in unserem Falle auch einen Schluß auf die Lage des diese Mitbewegung auslösenden

Zentrums. Diese assoziierte Bewegung ist zweifellos prä- (oder supra-) nucleären Ursprungs. Unser Patient hatte nach dem Unfall keine Diplopie, woraus geschlossen werden kann, daß die Wirkung des Traumas sich nicht auf die Gegend des Oculomotoriuskernes erstreckte. Es muß also im Einklang mit anderen Beobachtungen angenommen werden, daß jenes Zentrum, welches den Blick in die Nähe einstellt, also die beiden Mm. recti mediales und die beiden Pupillensphincter gleichzeitig innerviert, proximal vom Oculomotoriuskerne neben der Mittellinie liegt. Deshalb kann dieses Symptom in epidemischer Encephalitis auch ohne Augenmuskellähmung häufig vorkommen.

Die anatomische Ursache des Parkinsonismus in unserem Falle kann eine in den rechten Stammganglien, und zwar wahrscheinlich im Pallidum erfolgte Blutung sein. Eine solche hat SCATTAMACCHIA nach einer tödlichen Kopfverletzung im Linsenkern beobachtet.

Literatur: Kasuistik im Zbl. Neur. unter dem Titelwort „Traumatische Nervenerkrankungen“. — Ferner ANTON, Med. Klin. 1934, 132. — Zusammenfassung: CROUZON et JUSTIN-BESANCON, Presse méd. 1929 II, 1325.

## EINFACHE STICKSTOFFBESTIMMUNG.

Von

L. JENDRASSIK und R. A. CLEGHORN, Toronto.

Aus der Medizinischen Klinik der K. Erzsébet-Universität, Pécs, Ungarn  
(Direktor: Prof. J. v. ÁNGYÁN).

Einfachheit und schnelle Ausführbarkeit sind für die Stickstoff- und Reststickstoffbestimmung besonders wichtig, da diese zu den häufigsten Untersuchungen des ärztlichen Laboratoriums gehören. Die Möglichkeit einer wesentlichen Vereinfachung wurde durch FOLIN gezeigt, indem er das gebildete Ammoniak mit Nessler's Reagens und ohne Destillierung zu bestimmen lehrte. Wir haben dieses „direkte“ colorimetrische Verfahren für den Pulfrichschen Stufenphotometer umgearbeitet, und zwar in einer gegenüber früheren Vorschlägen verbesserten Form (\*). Es gelang uns aber auch, der Methode eine andere, besonders einfache Form zu geben, die für die diagnostische Laboratoriumspraxis besonders geeignet zu sein scheint.

Lösungen: 1. Die eiweißfallenden Mittel nach FOLIN-WU:

- a) 10% Natriumwolframat; b)  $\frac{2}{3}$  n Schwefelsäure.
2. 40proz. Schwefelsäure (6 Volum Wasser + 4 Volum konz. Schwefelsäure).
3. Reines 30proz. Wasserstoffperoxyd (z. B. Richters Peroxygenol, Mercks Perhydrol).
4. Natriumhydroxyd 20%.
5. Das von uns modifizierte Nessler-Winklersche Reagens.

Zu 8 g KJ und 10 g roten Hg-J<sub>2</sub> werden 10 ccm Wasser gefügt, sodann nach erfolgter Lösung 20 g NaOH in 90 ccm Wasser gelöst (pro Analyse, aus Metall) und vermengt. Die Lösung ist in Glasstöpselflaschen fast unbegrenzt haltbar. Es wird die oberhalb des Satzes befindliche reine Lösung verwendet. (Der hohe KJ-Gehalt ist wesentlich, weil er die Bildung von Opaleszenz verhindert.)

6. Standardlösung, entsprechend 100 mg% RN bzw. 1% Harn-N.

0,194 g Kaliumbichromat (kryst.) werden in etwa 100 ccm Wasser gelöst, dazu nach dem Lösen 0,285 g Chromkaliumsulfat (bei 150° 1–2 Stunden getrocknet) und 5,63 g Kobaltochlorid (trockene, unverwitterte Krystalle) zugefügt und auf 500 ccm aufgefüllt.

Rest-N-Bestimmung. Aus Serum: 0,5 ccm + 3,5 ccm Wasser + 0,5 Na-Wolframat + 0,5 ccm  $\frac{2}{3}$  n-Schwefelsäure. Vom Filtrat sind zur Veraschung 0,5 ccm zu nehmen.

Blut aus der Fingerbeere: 0,1 ccm + 1,7 ccm H<sub>2</sub>O + 0,1 ccm Na-Wolframat + 0,1 ccm  $\frac{2}{3}$  n-Schwefelsäure. Vom Filtrat nehme man zur Veraschung 1 ccm.

Die angegebene Volummenge des Filtrates wird in ein Jenenser Proberöhrchen (das bei 10 ccm eine umlaufende Marke trägt) abgemessen und mit 3 Tropfen 40proz. Schwefelsäure und 3 Tropfen Peroxyd versetzt. Die Eprouvette wird an einer Mikro- oder Sparflamme direkt erhitzt. Sobald der Inhalt eingedampft ist und die dichten Anhydridämpfe erscheinen, wird die Flamme etwas entfernt, so daß ihre Spitze die Glaswand eben nicht berühre, und die Erwärmung noch 2 Minuten fortgesetzt. Die Schwefelsäure darf nicht völlig verdampfen. (Verschließt man das Röhrchen mit einem Wattepfropf, in welchem man ein wenig MgO-Pulver eingepackt hat, oder noch besser, in dessen Mitte man einige Tropfen 20proz. NaOH setzte, so treten keine Säuredämpfe heraus und ist kein Abzug nötig. Dies ist die einfachste Lösung dieses methodischen Problems.) Nach Abkühlung werden 1–2 ccm Wasser, sodann 0,5 ccm Natronlauge zugesetzt, und nachdem die Lösung völlig klar geworden ist (wenn nicht, so muß man noch 1–2 Tropfen zufügen), wird sie bis 10 ccm aufgefüllt, gemengt und mit 0,5 ccm Nessler vermischt.

Die Farbe wird in irgendeinem Colorimeter mit der Standardlösung verglichen. Das RN macht so viele Milligrammprocente aus, wieviel Prozent die Farbstärke des Nesslerisates der Standardfarbstärke ist. Bedient man sich eines Autenrieth-Helligeschen Keilcolorimeters, so kann man an der Skala die Milligrammprocente direkt ablesen. (An älteren Instrumenten: 100 – mg%. Der Wert muß an diesen Colorimetern daher von 100 abgezogen werden, um die Milligrammprocente zu erhalten.)

Zur Bestimmung im Harn wird von einer 1 : 100 Verdünnung 0,5 ccm verascht und in gleicher Weise wie das RN bearbeitet. Die Skalenteile ergeben mit 10 multipliziert Milligrammprocente, durch 100 dividiert Prozente.

Da die Reagenzien immer kleine Stickstoffmengen enthalten, ist von Zeit zu Zeit die Ausführung von Leerbestimmungen nötig. Der erhaltene Wert muß von dem der Vollbestimmung immer in Abzug gebracht werden.

Nach obiger Vorschrift ist die Stickstoffbestimmung auch im kleinsten Laboratorium mit sehr wenig Mühe und Zeitverbrauch, mit entsprechender Genauigkeit ausführbar.

## KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

### ÜBER DAS VORKOMMEN EINES DEM VITAMIN B<sub>2</sub> NAHESTEHENDEN FARBSTOFFES IM LIQUOR CEREBROSPINALIS.

Von

F. PLAUT und K. BOSSERT.

GyÖRGY und KUHN beobachteten im xanthochromen Liquor eines Falles von Meningitis tuberculosa eine stark grüne Fluoreszenz, die sich auf eine dem Vitamin B<sub>2</sub> (Lactoflavin) sehr ähnliche Substanz zurückführen ließ. Die Autoren äußerten die Vermutung, daß es sich um einen Farbstoff pathogenen Ursprungs handelt.

Eine ohne weiteres wahrnehmbare Fluoreszenz stellt ein bisher kaum beobachtetes Liquorphänomen dar. Die Mitteilung von GyÖRGY und KUHN gab uns Anlaß, eine größere Zahl von normalen und pathologischen — möglichst vor

Licht geschützten — Liquores, die zunächst völlig unverdächtig auf Fluoreszenz erschienen, unter günstigeren Bedingungen im Dunkelmzimmer zu untersuchen. Dabei passierte der Lichtstrahl zuerst ein Blaufilter aus ammoniakalischer Kupferlösung. Bei einigen Liquores, und zwar solchen mit besonders geringem Eiweißgehalt, trat nunmehr eine erkennbare Fluoreszenz zutage.

Hierauf wurden die Liquores in alkalischem Medium mit einer starken Metallfadenlampe belichtet, um festzustellen, ob ein lumiflavinähnlicher Körper aufträte, wie ihn erstmalig WARBURG und zwar aus seinem zweiten Atmungsferment isoliert hat. Hierbei ergab sich, daß sämtliche auf diese Weise untersuchten Liquores einen Chloroformextrakt von grüner Fluoreszenz lieferten, unabhängig davon, ob primär bei der Beobachtung im Dunkelmzimmer die Liquores auf Fluoreszenz verdächtig erschienen waren. Es handelte sich um 12 normale Liquores, je 2 Fälle von Paralyse und von multipler Sklerose sowie um einen Fall von Encephalitis epidemica. Wir haben den lumiflavinähnlichen Körper auch im normalen Kaninchen-

\* Die Mitteilung wird am anderen Orte erscheinen.