

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik und dem Chemischen Institute
der Universität Breslau.)

Zur „Buscaino-Reaktion“.

Von

K. H. Slotta und R. Hamburger.

(Eingegangen am 19. Juni 1933.)

Seitdem *Buscaino* die Behauptung aufgestellt hat ¹, daß sich der Harn von Patienten mit gewissen Geisteskrankheiten (Schizophrenie usw.) beim Kochen mit Silbernitratlösung im Gegensatz zum Harn von Gesunden schwarz färbt, wurde diese Reaktion von verschiedenen Seiten überprüft. Während *Buscaino* seiner Reaktion unbedingten diagnostischen Wert beimißt und die Schwarzfärbung auf das Vorhandensein von pathologischen Aminen zurückführt, die immer im Harn als Folge der Stoffwechselstörungen auftreten sollen und die nach seiner Meinung die Ursache der betreffenden Geisteskrankheiten sind, erkennt *Cabernard* ² den diagnostischen Wert nur bedingt an; *Bettzieche* ³ und *A. Müller* ⁴ sprechen der Reaktion jede Bedeutung ab.

Im Verfolge chemischer Arbeiten wollten wir das Vorhandensein bestimmter Stoffe im Harn feststellen und hofften hierzu die „*Buscaino-Reaktion*“ mit heranziehen zu können. Als wir sie aber überprüften, fanden wir, daß der Ausfall der Reaktion wirklich einfach vom Gehalt des Harns an Chloriden und Harnsäure abhängig ist, wie schon von anderer Seite ³ ausgeführt wurde.

Wir haben 250 Harne von etwa 80 verschiedenen Patienten auf ihr Verhalten gegenüber Silbernitratlösung untersucht und in jedem einzelnen Falle die Säurestufe bestimmt, sowie eine quantitative Bestimmung des Gehaltes an Chloriden und Harnsäure vorgenommen. Die Bestimmungen zeigten eindeutig, daß Harne mit *hohem* Chloridgehalte stets *weißgraue*, gelbe bis höchstens braune Niederschläge (= „*Buscaino negativ*“) ergaben, während Harne mit niedrigem Chloridgehalte dunkelgraue bis *schwarze* Niederschläge (= „*Buscaino positiv*“) lieferten; bei

¹ *Buscaino, V. M.*: Psychiatr.-neur. Wschr. **27**, 277 und 287 (1925).

² *Cabernard, L.*: Schweiz. med. Wschr. **8**, 570 (1927).

³ *Bettzieche, F.*: Dtsch. med. Wschr. **53**, 1511 (1927); Z. Neur. u. Psychiatr. **124**, 136 (1930).

⁴ *Müller, A.*: Schweiz. med. Wschr. **9**, 379 (1928).

Kaliber bewahrten. Der Anfall dauerte nur einige Minuten. Nachdem die Sehstörung geschwunden war, ergab die Ophthalmoskopie, daß die Gefäße jetzt wieder alle kontinuierlich bluthaltig waren und ihr früheres Kaliber wieder erlangt hatten. Nachdem Patient einige Minuten wieder aufrecht gesessen hatte, stellte sich ein erneuter Anfall der Sehstörung ein, jedoch war bei der sofort vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung diesmal eine völlige Blutleere an keinem Gefäß nachweisbar.

Nach diesem direkt ophthalmoskopisch verfolgtem angiospastischem Zustande der Retinalgefäße konnte an der vasculären Genese des gesamten Prozesses nicht mehr gezweifelt werden. Da die Anfälle im Gebiete der rechten Arteria ophthalmica sich immer wiederholten, wurde die Resektion des rechten sympathischen Halsgrenzstranges, vornehmlich des Ganglion cervicale supremum und die periarterielle Sympathektomie der Carotis dextra beschlossen. Bei der Ausführung der Operation (16. 2. 33) fiel wieder außer der äußerst mangelhaften Pulsation der Carotis die außerordentlich starke Hypertrophie der Adventitia und des periadventitiellen Gewebes sowie die innige Verlötung der Carotis und der Jugularis mit ihrer Umgebung auf. Die Denudation der Arterie, die sich auf die Carotis communis und die Carotis interna erstreckte war, dadurch sehr erschwert. Ferner fiel die derbe Verwachsung des Halsgrenzstranges bis hinauf zum Ganglion supremum mit der Umgebung auf.

Die Operation hatte einen schlagenden Erfolg. Die Anfälle von plötzlichem Sehverlust des rechten Auges sind nicht ein einziges Mal wieder-gekehrt. Schon am zweiten Tage nach der Operation konnte Patient das vorher völlig gelähmte linke Bein wieder aktiv ausgiebig bewegen und in den folgenden Tagen wich die Bewegungsstörung des linken Beines fast völlig. Es bestand nur noch ein geringer Grad von Fußklonus und positiver Babinski. Interessanterweise schwanden pari passu auch die vorher am rechten Fuß vorhandenen Zeichen der Py.-bahnerkrankungen sowie die Detrusorschwäche vollkommen. Wir müssen also annehmen, daß ebensowenig wie an der rechten Arteria ophthalmica es sich auch an der rechten und linken Arteria cerebri anterior um keinen permanenten Gefäßverschluß, sondern nur um einen angiospastischen Zustand gehandelt haben kann. Das ist um so beachtenswerter, als die Lähmung des linken Beines bereits 7 Wochen lang bestanden hatte und noch unmittelbar vor der Operation buchstäblich eine totale gewesen war. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß die Exstirpation des rechten Halsgrenzstranges und die Denudation der rechten Arteria carotis nicht nur an der rechten Cerebri anterior, sondern auch an der linkeh die Zirkulation völlig wieder hergestellt hat, eine Rückwirkung, die nach einseitigen operativen Eingriffen am Ganglion stellatum, am lumbalen Grenzstrang, an der Arteria femoralis mit Bezug auf die Wiederherstellung der Zirkulation in beiden Armen bzw. beiden Beinen bekanntlich oft beobachtet worden ist.

Einige Wochen nach der Operation stellten sich plötzlich bei dem Patienten schwerste kolikartige Schmerzen der rechten Niere ein, es bestand schwere

Hämaturie und enorme Harnsäureausscheidung, dann trat rasch völlige Anurie ein. Die anfängliche Diagnose eines Nierensteinanfalls wurde bald zugunsten der Annahme eines Verschlusses der Arteria renalis fallen gelassen. Leider konnte auch eine sofort ausgeführte Dekapsulation beider Nieren, bei der eine enorme Vergrößerung und pralle Beschaffenheit bei blauroter Verfärbung beider Nieren festgestellt wurde, keinen Erfolg mehr schaffen und den tödlichen Ausgang nicht mehr aufhalten. Die Autopsie wurde leider verweigert.

Die besondere Bedeutung der beiden Fälle liegt in ihrer Symptomatologie und ihrem klinischen Verlauf. Beide Fälle sind dadurch charakterisiert, daß das klinische Bild durch die aus den Hirngefäßveränderungen resultierenden cerebralen Symptome beherrscht wurde, bevor die charakteristischen Zeichen der Thrombangiitis obliterans an den distalen Extremitätenabschnitten vorhanden waren. Im ersten Fall hat sich die periphere Extremitätengangrän dann schließlich, wenn auch sehr spät, doch noch unter unseren Augen entwickelt. Im zweiten Fall kam es überhaupt nicht zu ihrer vollen Ausbildung, sondern es blieb bei den Prodromalerscheinungen, nämlich den übrigens nur selten auftretenden Schmerzen in den distalen Extremitätenabschnitten in Kombination mit Akroasphyxie und Kältegefühl, besonders im rechten Zeige- und Mittelfinger sowie in beiden Füßen. In beiden Fällen, besonders instruktiv im ersten, hat das Encephalogramm die aus der Ernährungsstörung des Gehirns infolge des teils passageren, teils dauernden Gefäßverschlusses resultierende Atrophie der von dem letzteren besonders betroffenen Hirnhemisphäre klar und eindrucksvoll zur Darstellung gebracht. Die Encephalographie hat sich wieder einmal als eine Anatomia in vivo erwiesen.

Der zweite Fall erscheint ferner dadurch besonders bemerkenswert, daß es hier gelang, die sich an den Retinalgefäßen abspielenden spastischen Gefäßzustände direkt ophthalmoskopisch zu beobachten, wobei besonders auffallend war, daß ein Gefäß nur auf eine bestimmte Strecke blutleer wurde, d. h. mit anderen Worten, der Gefäßspasmus sich nur an dieser Stelle des Gefäßes besonders intensiv auswirkte. Es handelte sich um einen regelrechten segmentalen Gefäßkrampf.

Dieser zweite Fall gibt aber auch Veranlassung, einige ätiologische Fragen des Krankheitsbildes kurz zu streifen. Von den meisten Autoren werden konstitutionelle Momente als besonders wichtig angesehen. Wenn auch die Bedeutung rassegebundener Faktoren als ätiologisches Moment (*Bürger* u. a.) noch strittig und unbewiesen ist, so dürften die konstitutionellen Momente doch insoweit eine Rolle spielen, als Menschen aus Vasopathenfamilien eher zu dieser Erkrankung neigen. Zu dieser Gruppe von Menschen dürfte wohl unser zweiter Patient auf Grund seiner Familienanamnese zu rechnen sein. Ob diese vasopathische Konstitution ihre Grundlage in einer Störung des endokrin-vegetativen Systems, insbesondere in einer Dysfunktion der Nebennieren (*Marcus, Schmidt-Weyland, Oppel, Durante* u. a.) hat oder, wie neuerdings von *Kallós* und

Nusselt behauptet wird, durch eine Hyperfunktion der Schilddrüse bedingt wird, bedarf noch weiterer Klärung. Unsere beiden Patienten zeigten weder Zeichen einer Hyperadrenalinämie noch einer Hyperthyreose. Mit der Annahme eines konstitutionellen Faktors allein sind aber die ätiologischen Momente dieser Erkrankung keineswegs erschöpft, vielmehr spielen hierbei auch exogene Noxen eine wichtige Rolle. Dahin gehören einmal thermische Schädlichkeiten, insbesondere Nässe und Kälte. Die Bedeutung des Tabakabusus als einer ernstlich in Betracht zu ziehenden exogenen Schädlichkeit halten wir nicht für sicher erwiesen. Für manche Fälle hat man auch Traumen für das Zustandekommen der Thrombangiitis obliterans mit herangezogen. In dieser Hinsicht möchten wir darauf hinweisen, daß in unserem Falle 2 eine Schußverletzung vorausgegangen war, wobei das Geschoß an der linken oberen Brustseite eingedrungen und oberhalb der rechten Schlüsselbein-grube wieder ausgetreten war. Bei der Operation wurde festgestellt, daß der Halsgrenzstrang in seiner ganzen Ausdehnung ebenso wie die großen Gefäße mit ihrer Umgebung fest verwachsen waren. Es wäre denkbar, daß dadurch eine Irritation des rechten sympathischen Nerven-geflechts bewirkt worden ist und daß diese eine Rolle in dem Zustandekommen der spastischen Zustände der Gehirngefäße rechterseits gespielt hat.

Literaturverzeichnis.

Assmann: Klin. Wschr. **1929**, 1342. — *Bürger*: The circulatory disturb. of the extremities. London 1924. — *Durante*: Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 34. — *Kallós* u. *Nusselt*: Klin. Wschr. **1933**, Nr 11 (s. dort weitere Literatur). — *Marcus*: zit. n. *Assmann*. — *Rieder*: Arch. klin. Chir. **172**, H. 3 (s. dort weitere Literatur).
