Im Gegensatz zu den Belastungsdeformitäten des Rückgrats sind die rein statischen Deformitäten der unteren Extremität vor der Pubertät äusserst selten; statische Coxa vara habe ich nie, statisches Genu valgum nur vereinzelt beobachtet; auch der statische Plattfuss ist vor der Pubertät recht selten, doch habe ich initiale Fälle bei Kindern unter 14 Jahren 11 mal behandelt. Im Anschluss an die habituellen Belastungsdeformitäten seien noch die habituellen Contracturen erwähnt, deren Hauptrepräsentanten der habituelle Schiefhals (7 Fälle) und der habituelle Hochstand eines Schulterblatts (27 Fälle) sind.

Eine auch im Kindesalter nicht ganz seltene tendogene Contractur ist der schnellende Finger (6 Fälle), der sowohl congenital als erworben vorkommt und durch ätiologisch noch nicht aufgeklärte Stricturen der Sehnenscheide verursacht wird. Neurogene Contracturen habe ich bei 65 Kindern behandelt, meist in Folge Poliomyelitis spinalis acuta, sowie auch vereinzelte Fälle von cerebraler Kinderlähmung; über meine Erfolge der Sehnenplastik hoffe ich demnächst ausführlicher berichten zu können. Die zahlreichen, durch Verletzungen und Entzündungen der Weichtheile resp. des Skeletts entstandenen Deformitäten der Kinder sind bei Besprechung dieser Krankheitsgruppen bereits berücksichtigt worden.

XXVIII.

Zur Casuistik des Exophthalmus pulsans.

Von

Dr. Jean H. Thierry in Valparaiso.

Bekanntlich bezeichnet man mit dem Namen Exophthalmus pulsans ein Krankheitsbild, welches in einer abnormen, gewöhnlich durch ein Schädeltrauma bedingten Communication zwischen Carotis cerebialis und Sinus cavernosus seine Ursache hat.

Da dieses Krankheitsbild kein ausnehmend häufiges ist, und da die beiden Fälle, welche ich genauer zu beobachten Gelegenheit hatte, einige Abnormitäten in ihrem Verlaufe darboten, so glaube ich, dass es vielleicht von Interesse sein dürfte, die Krankengeschichten in extenso mitzuthellen.

1. Daniel Campos, ein 26jähriger Tischler, erlitt Anfang August 1897 ein schweres Trauma; eine Eisenbahnwaggonthür wurde gewaltsam zugeschlagen, als er gerade den Kopf hinausstreckte; die rechte Schläfe wurde von der Kante der Thür getroffen, die linke gegen den Thürrahmen gedrückt. Er wurde bewusstlos in's allgemeine Hospital gebracht, woselbst eine ausgedehnte „Fractura thecae cranii“ constatirt wurde.

Am 20. October sah ich den Kranken zum ersten Male. Er klagt über Doppelsehen, Schwerhörigkeit des rechten Ohres und Schmerzen im Nacken. Eine tiefe Narbe, 8 cm lang, verläuft von einem Punkte 2 cm unter und 1 cm nach aussen von der äusseren, unteren, linken Orbitaäcke vertical nach oben. Totale Paralyse des linken Abducens (partielle des linken Trochlearis?) und des rechten Facialis (oberer und

unterer Ast). Gaumensegel und Geschmack normal. Linke Pupille sehr klein, rechte bedeutend grösser; beide reagiren. Accomodation normal. V = 1. Ophthalmoskopie zeigt nichts Abnormes, Otoskopie auch nichts. Gesichtsfeld normal.

2 Wochen später sah ich den Kranken wieder. Er hatte 2 g Jodkali und 1 mg Strychnin täglich genommen, alle Symptome waren gebessert.

Ich erfuhr nichts wieder über den Kranken bis zum 17. Mai 1899. An diesem Tage kam er wieder in's Hospital, und zwar wegen einer bedeutenden Vortreibung des linken Auges und einem fortwährenden Sausen im Kopfe, welches so stark ist, dass es ihn kaum schlafen lässt. Er will dieses Sausen gespürt haben, seit er nach dem Unfall aus der Bewusstlosigkeit erwachte, doch war es Anfangs so schwach, dass es ihn nicht belästigte; ganz allmählich hat es zugenommen. Auch die Hervortreibung des Augapfels ist allmählich aufgetreten; der — übrigens nicht sehr intelligente — Patient kann gar nicht angeben, wann er sie bemerkt hat. Das rechte Ohr — über welches er damals klagte — hört gut, das linke ist total taub ohne otoskopischen Befund. Die Facialisparalyse ist verschwunden. Eine Augenmuskelparese lässt sich nicht bestimmt nachweisen; der linke Bulbus ist leicht divergent. Die Bewegungen des linken Auges sind in allen Richtungen etwas beschränkt; das Auge ist stark vorgetrieben, Cornea liegt 2 cm weiter nach vorne wie die rechte. Das Auge kann, mit einiger Anstrengung, noch geschlossen werden. Es ist mässige Ptosis vorhanden. Man sieht und fühlt starke Pulsation des ganzen Orbitainhaltes, synchron mit dem Pulse und von ausgeprägtem Schwirren begleitet. Im oberen Lid sieht man stark erweiterte, deutlich pulsirende Gefässe, die über die Nasenwurzel hinziehen und dort den Knochen deutlich atrophirt haben. Bei anhaltendem Drucke auf das Auge tritt es zurück, springt aber beim Nachlassen sofort wieder hervor. Die Auscultation über der Orbita ergiebt ein continuirliches, remittirendes Geräusch, von einem starken Schwirren begleitet. — Die linke Pupille ist 12 mal grösser als die rechte. V = $\frac{1}{10}$. Augenhintergrund wesentlich normal. Die Venen der Papille sind auffallend wenig erweitert und pulsiren nur schwach. Wird die linke Carotis comprimirt, so hören die Geräusche, subjective und objective, auf, und das Auge tritt ca. 1 cm zurück; die erweiterten Gefässe fallen zusammen und verlieren ihre Pulsation. Da eine Compressionsbehandlung äusserer Verhältnisse halber nicht möglich war, unterband ich am 23. Mai im „Hospital San Juan de Dios“ die linke Carotis. Sowohl die Carotis communis wie die Carotis interna wurden mit dicker Seide unterbunden; die Wunde mit Seide vernäht; Compressionsverband des Auges. Die einzige bemerkbare Veränderung im Augenblicke der Ligatur war das Einsinken des Auges und Aufhören der Pulsation. — Nach 6 Tagen Verbandwechsel; die Suturen werden entfernt. Zwischen den beiden unteren ist ein Tropfen Eiter, aber keine entzündliche Reaction. Der Patient giebt an, ein äusserst schwaches Geräusch zu hören. Objectiv kein Geräusch, keine Pulsation. 9 Tage nach der Operation ist die Wunde vollständig geheilt. Der Kranke hört kein Geräusch mehr. Beide Pupillen sind normal, von gleicher Grösse. Die Temperatur ist nicht über 37° gewesen.

14 Tage nach der Operation sollte der Kranke aufstehen, doch es war über Nacht eine geringe Parese des rechten Armes und Beines aufgetreten, begleitet von leichten Parästhesien und Abstumpfung des Gefühls. Facialis beiderseits frei, desgleichen die Augenmuskeln. Im Laufe der nächsten Tage nahm die Parese zu, besonders im Arm, wo nur die Finger schwach bewegt werden konnten. Die Parese war ganz schlaff (!). In der rechten Wange leichte Parästhesien. Am 9. Juli — 16 Tage nach der Operation — fängt der Patient an zu deliriren, laut zu sprechen und zu commandiren. Am 10. sind seine geistigen Fähigkeiten vollständig gestört, er lässt sich nicht untersuchen, antwortet nur mit einem verächtlichen Blicke, wenn man mit ihm spricht. Am nächsten Tage ist er psychisch wieder vollständig normal, hat keine Erinnerung an das Vorgefallene; im Uebrigen ist er unverändert. — Am 12. fängt er Nachmittags an zu toben, muss in eine Zwangsjacke gesteckt werden.

Am nächsten Morgen ist er wieder klar bei Bewusstsein; er bewegt die Finger viel besser, das Gefühl ist fast normal. — Am 14. Morgens ein neuer Anfall mit Verfolgungsideen; die linke Pupille verkleinert. Seitdem war er ruhig, aber ganz apathisch. — Am 17. Husten und Zeichen einer leichten Bronchopneumonie des rechten mittleren Lappens, doch ohne Fieber und Dämpfung. — Am 21. vollständige Unbeweglichkeit des Armes und der Hand. Das Bein nur im Fuss- und in den Zehengelenken schwach beweglich. Das Gefühl sowohl im Arme als auch im Beine fast vollkommen erloschen; dagegen normal auf dem Truncus. Unwillkürliche Entleerung von Harn und Fäces; der Kranke fühlt es, aber die Schliessmuskeln functioniren nicht. — In diesem Zustande blieb der Patient bis zum 24. Dann klagt er über Schmerzen in der Magengegend. Man sieht und fühlt dort einen faustgrossen, prallen, unbeweglichen Körper, der sich mit den Pulsschlägen hebt und senkt; Percussion ergiebt matten Schall. Keine Brustsymptome. Temperatur 37,7, Puls 100. Der Kranke isst und hat willkürlichen Stuhlgang. — In den folgenden Tagen nahm die Geschwulst mehr und mehr zu, am 28. war die Dämpfung nicht von der Herzdämpfung abzugrenzen, reichte nach unten bis an den Nabel, rechts bis zur Mammillarlinie, links bis zur vorderen Axillarlinie. Der Kranke isst, hat kein Erbrechen, spontane, aber spärliche Stühle und stetige, aber mässige Schmerzen in der Gegend des Tumors. Paralysen und Apathie unverändert. Er wurde von vielen Collegen untersucht, doch konnte eine sichere Diagnose nicht gestellt werden, weshalb er nur expectativ behandelt wurde. Dies dauerte alles in allem 13 Tage; eines Morgens bekam der Patient sehr starke Scherzen im Unterleibe, die mehrere Stunden dauerten. Als ich ihn um 10 Uhr sah, war der ganze Tumor verschwunden; es blieb nur in der Gegend der Cardia eine weiche, faustgrosse Ausfüllung, die nach weiteren 5 Tagen vollständig verschwunden war. Die Untersuchung sämmtlicher Organe, speciell des Abdomen, ergab nichts Besonderes. Auch hatte der Kranke keine auffallend reichlichen Stühle. — Die Paralyse besteht unverändert weiter, aber der psychische Zustand ist jetzt normal. Er wird nun mit galvanischer und faradischer Elektricität behandelt. Die Muskeln reagiren gar nicht, selbst nicht bei Anwendung ziemlich starker Ströme (20 Elemente — Galvanometer war nicht vorhanden).

Am 15. August noch keine Reaction während der Application; nach derselben kann der Kranke jedoch die Glieder etwas bewegen. Das Gefühl bei Berührung ist fast normal, doch spürt er nicht einmal sehr starke faradische Ströme. Unter fortgesetzter elektrischer Behandlung trat eine schnelle Besserung ein, so dass er einen Monat später aus dem Hospital entlassen werden konnte. Er war während der letzten Zeit von einem anderen Arzte behandelt worden, weil ich krank war.

Im März 1901 kam ich wieder dazu, ihn zu untersuchen. Es ist etwas Schwäche im rechten Arm geblieben, er kann aber arbeiten. Das Auge ist leicht vorgetrieben, aber ohne Pulsation und normal beweglich. $V = \frac{5}{7,5}$ mit $+1$ D. Ophthalmoskopisch alles normal; ganz schwaches Ohrensausen.

2. Benigno Guerrero, ein 49 jähriger Maurer, erlitt Ende December 1899 einen Fall aus einer beträchtlichen Höhe. Er blieb 5 Tage lang ohne Bewusstsein, hatte Blutungen aus beiden Ohren und aus Mund und Nase. In der linken Schläfe hatte er eine tiefe Wunde.

Ich sah den Kranken am 19. Februar 1900. Rechts totale Ptois; das Auge wird nur vom Trochlearis bewegt — Rotation nach unten aussen. Diese Bewegung entsteht bei jedem Versuche das Auge zu bewegen; nur wenn es gerade nach aussen gedreht werden soll, bleibt es absolut ruhig. Iris von normaler Grösse, reagirt kaum. Ophthalmoskopisch nur eine mässige Verengung der Arterien zu notiren. $V = \frac{5}{10}$ mit $+1,5$ D. Acc. = O. Gesichtsfeld normal.

Links totale Paralyse des Rectus externus. Pupille wie rechts. $V = \frac{5}{10}$. E. Ophthalmoskopisch: enge Arterien, Papille etwas blass. — Sonst alles normal. Beide Trommelfelle zeigen Narben; Gehör beiderseits gut.

Der Kranke giebt an, ein continuirliches Geräusch zu hören, welches er links localisirt, und schon einige Zeit vor dem Unfalle gespürt haben will. Beide Augen sind leicht vorgetrieben; eine deutliche Pulsation ist nicht zu fühlen. Auscultation des Craniums (mit Phoneoskop) ergiebt überall ein schwaches, remittirendes Sausen, welches man am deutlichsten oberhalb des linken Oberlides verspürt.

Es wurde dem Kranken Kal. jodat, 1 g 3 mal täglich, verordnet.

Erst am 2. März kam der Kranke wieder. Ptois fast verschwunden; im Uebrigen unverändert. — 4 Tage vorher hatte der Patient beim Aufwachen ein sehr starkes, continuirliches Geräusch im Kopfe; er bemerkte gleichzeitig eine geschlängelte, pulsirende Vorwölbung rechts von der Nasenwurzel. — Man sieht und fühlt hier eine stark erweiterte, pulsirende Vene; eine ähnliche, aber viel weniger erweiterte findet sich links. Bei Druck fühlt man beiderseits deutliches Schwirren; das rechte Auge prominirt etwas; die Venen im rechten Augenhintergrunde sind bedeutend erweitert und pulsiren stark; links weniger erweitert und schwach pulsirend; die Arterien sehr dünn. Rechte Pupille etwas erweitert. — Bei Compression der rechten Carotis fallen die erweiterten Venen zusammen und das Geräusch hört fast auf. — Der Patient lehnt die Behandlung durch digitale Compression der Carotis ab. Das Jodkali wird ausgesetzt in der Vermuthung, es habe durch Auflösung der Thromben, mit welchen die Ruptur verlegt war, die Verbindung der Carotis mit dem Sinus cavernosus befördert.

Am 23. April kam der Patient wieder. Das rechte Auge bewegt sich gut. Nur ist eine totale Paralyse des Rectus externus hier wie links vorhanden. Die erweiterten Venen sind an beiden Seiten gleich, aber das linke Auge ist jetzt deutlich prominirend, pulsirt, ist reponibel. Im Uebrigen unverändert. — Dieser Zustand blieb dann stationär. November 1901 sah ich den Patienten noch einmal; es hatte sich eine bedeutende secundäre Contractur der beiden Recti interni ausgebildet.

Die Nervenlähmungen bei dem ersten Patienten (rechter Facialis und linker Abducens), welche im Anschluss an das Trauma auftraten, lassen sich, in Anbetracht ihrer vollständigen Restitutio in integrum, wohl nur durch eine Compression durch Blutextravasate erklären, und zwar muss die Läsion des Facialis im untersten Theil seines Verlaufes durch das Felsenbein stattgefunden haben (unterhalb des Abganges der Chorda tympani). — Eine Abducensparese ist nach Schalkhauer in diesen Fällen ziemlich häufig, doch pflegt sie sich gewöhnlich erst im Verlauf der Krankheit auszubilden; im vorliegenden Falle bestand eine vollständige Paralyse des Nerven, welche sich im weiteren Verlaufe zurückbildete. — Die psychischen, motorischen und sensorischen Störungen, welche sich bei dem Patienten einstellten, sind wohl auf Ernährungsstörungen der Gehirnrinde zu beziehen, und ist dabei nur bemerkenswerth, dass sie sich erst 14 Tage nach der Carotisunterbindung einstellten. Die Magenlähmung steht wohl nur in indirecter Beziehung zu diesen Störungen.

Das Interessante an dem zweiten Fall ist die Bilateralität des Leidens; auch hier hat die Lähmung des rechten Oculomotorius, welche neben der beiderseitigen Abducensparalyse bestand, eine Besserung erfahren, während letztere vollständig war und eine secundäre Contractur der antagonistischen Muskeln zur Folge hatte. Ob dieselbe ihre Ursache in einer Compression durch das Aneurysma oder in einer durch das Trauma bedingten Läsion der Nerven hatte, bleibt dahingestellt, da nicht zu ermitteln war, ob die Lähmung im Anschluss an das Trauma entstanden war, oder sich erst später ausgebildet hatte.