

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling].)

Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation.

Von

Dr. med. Heinrich Korbsch, Assistenzarzt der Klinik:

(Eingegangen am 30. August 1924.)

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Klinik eine Patientin (Frau Elisabeth W., 32 Jahre alt, aufgenommen am 8. IX. 1923) zu beobachten, bei der folgender Augenbefund erhoben werden konnte:

Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaktion bds. +. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen, da die Konvergenzbewegung bds. nur ganz gering ausfällt, außerdem die Bulbi wechselweise in die Ausgangsstellung zurückgleiten.

Beim Blick geradeaus sind beide Augäpfel annähernd parallel gestellt; nur zeitweise leichte Andeutung von Auswärtsschielen rechts.

Die Ab- und Adduktionsbewegungen beider Augäpfel sind frei.

Bei der Aufforderung dagegen, nach oben zu sehen, bewegt sich nur der r. Bulbus eine Spur nach außen und oben. Bei der Aufforderung ferner, den Blick nach unten zu richten, erfolgt keine deutliche Einstellungsbewegung. In derselben Weise ist die Blickbewegung nach oben bzw. unten außen und innen gestört. (Eine nur funktionelle Lähmung ist mit Sicherheit auszuschließen.)

Beide Lidspalten ziemlich eng, die rechte mitunter noch etwas mehr als die linke.

Conjunctivalreflex schwach +.

Cornealreflex +.

Aus dem sonstigen körperlichen Befunde ist an Besonderheiten anzuführen: Etwas Abweichen der Zunge nach rechts. Fehlen der Bauchdeckenreflexe (jedoch schlaffe Bauchdecken und starker Panniculus adiposus). Patellarreflex bds. + und mehrschlägig, offenbar aber nur aggravatorisch. Achillessehnenreflex nicht sicher auszulösen. Geringe Hypotonie der gesamten Muskulatur. Beim Rombergschen Versuch Neigung nach hinten zu fallen. Unsicherheit des Ganges.

Serologisch wurde nichts besonderes gefunden: Geringfügige Eiweißvermehrung, keine Lymphocytose, Wassermann in Blut und Liquor negativ.

In psychischer Beziehung fiel vornehmlich ein häufiger und rascher Stimmungswechsel zwischen ausgelassener, witzelnder Heiterkeit und kindlicher Untröstlichkeit schon bei geringfügigen Anlässen auf, außerdem eine erhebliche Ablenkbarkeit und ein leicht abschweifender, fast ideenflüchtiger Gedankengang. Die Orientierung war nicht ganz sicher. Im Äußeren zeigte sich die Kranke lebhaft und recht bewegt.

Die Anamnese berichtete nun zu dem Falle folgendes: Der Mann befindet sich wegen Lues in ärztlicher Behandlung. Die Patientin hat zwei normale Geburten und zwei Umschläge durchgemacht. In der Stimmung war sie von jeher etwas schwankend. Die jetzige Erkrankung besteht seit fünf Wochen. Damals hat die Kranke Veronal genommen, das ihr ärztlicherseits wegen Schlaflosigkeit verordnet worden war; offenbar in Unkenntnis hat sie die Dosis überschritten, wieweit ist nicht mehr genau festzustellen gewesen. Man fand sie bewußtlos auf; noch vier Tage lang soll der besinnungslose Zustand angehalten haben. In der folgenden Zeit machte sie einen bewußtseinsgetrübten Eindruck, redete manchmal irre, fand sich häufig nicht zurecht, schlief sehr viel, schmutzte und näßte oft ein. Der Appetit war sehr stark, sie fraß direkt und benahm sich dabei höchst ungeniert. Die eigenartigen Stimmungsanomalien bestanden schon damals, anscheinend in noch stärkerem Maße. Ebenso waren von vornherein die Störungen der Augenbewegungen aufgefallen.

Die Patientin selber wußte von der Vergiftung nichts anzugeben; ihre Amnesie erstreckte sich auch noch auf die der Vergiftung unmittelbar nachfolgende Zeit.

Unsere Auffassung von dem Falle schwankte hin und her, wurde auch durch die weitere Beobachtung nicht klarer, die mit einer kurzen Unterbrechung vier Monate dauerte. Der Augenbefund änderte sich in dieser Zeit etwas: Bei der Konvergenzbewegung wich nur noch der r. Bulbus ein wenig nach außen ab, die Pupillenreaktion war beiderseits vorhanden. Die Blickrichtung nach unten war besser geworden; eine geringe Bewegung der Bulbi nach abwärts war deutlich festzustellen.

Sonst bot der körperliche Status nichts Wesentliches mehr. Das geringe Abweichen der Zunge nach r. war noch vorhanden, die Bauchdeckenreflexe fehlten, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren gut auszulösen, erstere etwas lebhaft; Tonus normal, kein Romberg, der Gang sicher. Im Lumbalpunktat war auch die geringe Eiweißvermehrung verschwunden.

Psychisch hatte sich der Zustand außerordentlich gebessert; die Kranke war schon lange außer Bett, beschäftigte sich auf der Station und war meist guter Dinge; der Gedankengang war geordnet. Das Einzige, was an die psychotische Zeit erinnerte, war die noch immer etwas labile Stimmung.

Als Beschwerden gab die Kranke die Blickbeschränkung nach oben und unten an, die sie durch entsprechende Bewegungen des Kopfes auszugleichen suchte. Außerdem kam mitunter nächtliches Ein-nässen vor.

Therapeutisch hatten wir eine Quecksilberinunktionskur und Jodkali angewandt, da wir vorwiegend an eine luetische Ätiologie des Leidens dachten.

Unlängst (am 1. VIII. 1924) sah ich die Kranke wieder. Psychisch zeigte sie keine erkennbaren Anomalien. An den Augen war eine auffallende Besserung eingetreten, besonders was den Blick

nach unten anbetrifft. Hinsichtlich der Horizontalbewegungen war nur der geringe Strabismus divergens r. festzustellen, sonst war alles intakt, auch die Konvergenzbewegung beider Bulbi. Bei der Aufforderung, nach oben zu sehen, gelang es der Patientin, den Blick etwas zu erheben; deutlich war aber eine Restitution der hebenden Komponente des Musculus obliquus inferior r., der von Anfang an einen Rest von Funktion aufgewiesen hatte. Die Kranke klagte immer noch, daß sie die Blicklähmung nach oben erheblich störe. Doppelbilder gab sie auch bei der Untersuchung nicht an, ein Zeichen, daß es sich im wesentlichen um eine supranucleäre Blicklähmung handelte.

Natürlich hatten wir bei unseren Überlegungen auch nicht die Möglichkeit einer Veronalschädigung außer acht gelassen. In der einschlägigen Literatur konnte ich jedoch derartiges nicht verzeichnet finden. *Oppenheim* erwähnt außer Ptosis und Nystagmus zwar Blickbeschränkungen, aber nicht allein nach oben, sondern auch in der seitlichen Richtung; für uns von Interesse ist der vertikale Nystagmus, den er beschreibt.

Der Zufall wollte es nun, daß wir in der Zwischenzeit einige Fälle von Veronal- bzw. Medinalvergiftung überwiesen bekamen, bei denen wir ganz ähnliche Augenbewegungsstörungen feststellen konnten. Ich führe sie kurz an:

I. Frau Bertha J., 29 Jahre alt, eingeliefert am 6. II. 1924 abends. Schwere Depression. Nahm morgens in suicidaler Absicht, soweit bekannt, 5,0 g Veronal. Somnöser Zustand. Entsprechende Medikationen.

Am 7. II. 1924: Somnolenz; später klarer, gibt eingehend und geordnet Auskunft. Körperliche Untersuchung: Beim Blick nach oben heben sich beide Bulbi nur eine Spur; sonst sind die Augenbewegungen frei. In den Endstellungen, besonders den seitlichen grobschlägiger Nystagmus. Tremor der Zunge. Ataxie der Hände. Gang taumelnd. Positiver Romberg. Im übrigen keine Besonderheiten.

10 Tage später, am 17. II. 1924: Sämtliche Erscheinungen zurückgegangen bis auf die Blickschwäche nach oben, die noch deutlich zu erkennen ist, sich aber doch gebessert hat.

Nach weiteren 10 Tagen, am 27. II. 1924: Auch die Blickschwäche nach oben verschwunden.

II. Fräulein Adele H., 27 Jahre alt, eingewiesen am 9. III. 1924 abends. Haltlose Psychopathin. Nach Alkoholexzess und Liebesaffäre in spielerischer Selbstmordneigung am 8. und 9. III. 1924 ca. 12 Tabletten Medinal zu 0,5 g in Abständen hintereinander genommen.

Wegen Widerstrebens eine genaue Untersuchung zunächst nicht möglich.

Am 11. III. 1924: Neurologischer Befund normal, nur Blickbewegung nach oben erheblich, bds. gleichmäßig eingeschränkt, dabei feinschlägiger Nystagmus.

Am 14. III. 1924: Blickbewegung nach oben immer noch deutlich eingeschränkt, auch noch leichter vertikaler Nystagmus vorhanden.

15. III. 1924: Nystagmus verschwunden, Blick nach oben wesentlich besser, aber noch nicht ganz frei. Entlassen.

III. Fräulein Margarethe B., 47 Jahre alt, aufgenommen am 27. V. 1924 abends. Gebraucht seit langem wegen habitueller Agrypnie Schlafmittel, besonders Veronal und Luminal. Am 24. V. 1924 nachmittags 2,5 bis 3,5 g Veronal genommen, schlief bis zum 25. V. 1924 abends. Am 26. V. 1924 noch „ziemlich durcheinander“ gewesen, erst heute wieder klar.

Bei der Untersuchung am 28. V. 1924 völlig geordnet. Neurologisch: Augenbewegungen nach oben bds. deutlich eingeschränkt, dabei mitunter nystagmusartige Zuckungen. Sonst nichts Wesentliches.

Augenbefund am 31. V. 1924: Beim Blick nach oben, bes. nach l. oben bleibt der l. Bulbus etwas zurück.

Am 7. VI. 1924: Augenbewegungen allseitig vollkommen frei.

Einen vierten Fall (Fräulein Dora W., 35 Jahre alt, aufgenommen am 26. V. 1924) will ich nur mit Vorbehalt mitteilen:

Amyostase nach Grippe-Encephalitis mit Blickbeschränkungen nach oben und unten, die sich während der weiteren Beobachtung nicht ändern. 10–11 Wochen vor der Aufnahme fand ein Suicidversuch mit 6 Tabletten Veronal zu $\frac{1}{2}$ g statt. Danach Bewußtseinstrübung. Kopfschmerzen, Übelkeit usw.

Ich erwähne diesen Fall einer Veronalintoxikation nur deshalb, weil Störungen der vertikalen Augenbewegungen nach epidemischer Encephalitis nicht gerade allzu häufig sind.

Dem gegenüber steht nur ein Fall unserer Beobachtung, bei dem wir derartige Blickstörungen nicht nachweisen konnten:

Frau Maria R., 36 Jahre alt, eingeliefert am 18. VI. 1924. Depression. Am 14. VI. 1924 Conamen suicidii mit 3,0 g Veronal. Danach soporöser Zustand mit Erbrechen.

Bei der Aufnahme war die Kranke schon wieder klar. Der Gang war noch unsicher, der Romberg positiv. An den Augen bestand nur Nystagmus in den seitlichen Endstellungen.

Danach scheinen Intoxikationen mit Veronal bzw. Veronal-Natrium (Medinal) Augenbewegungsstörungen, und zwar vornehmlich konjugierte Blickparesen im Gefolge zu haben, welche die übrigen Symptome und die Bewußtseinstrübung überdauern, also nicht ohne weiteres als deren Begleiterscheinung aufzufassen sind. Nach diesen Erfahrungen sind wir nunmehr geneigt, den eingangs näher beschriebenen Fall Elisabeth W. in ähnlichem Sinne zu deuten, vielleicht nur, daß eine Lues eine komplizierende Noxe abgab, welche die Konstanz der Erscheinungen und das reichere Symptomenbild auf Grund einer verminderten lokalen Resistenz zu erklären erlaubt. Ähnlich liegt möglicherweise der Fall Dora W.

Wenn meine Feststellungen auch in der einen oder anderen Richtung noch einer Ergänzung bedürften, möchte ich sie doch der Öffentlichkeit übergeben, lediglich mit Rücksicht auf neuere Fragestellungen, besonders das Vierhügelproblem. W. Runge hat kürzlich in seiner Abhandlung über „Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch“ auf die nahen Beziehungen der Schlafmittelwirkung zur Encephalitis le-

thargica hingewiesen, bes. auf die Steigerung der encephalitischen Blickparese durch größere Dosen mancher Narkotica. Wichtig für unsere Ausführungen sind die Schlüsse, die er hinsichtlich des Angriffspunktes schlafferzeugender Gifte daraus zieht.

Herrn Prof. Dr. Oloff danke ich ergebenst für die Nachprüfung der Fälle und die Bestätigung meiner Befunde.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Oppenheim, H.*: Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehstörung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 1917. — ²⁾ *Runge, W.*: Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10.
