

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik [Vorstand: Prof. Dr. E. Gamper]  
der Deutschen Universität in Prag.)

## Zum Erscheinungsbild der akuten Barbitursäurevergiftung.

Von

**Dr. Adalbert Kral,**  
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 13. April 1933.)

Symptomatologie und Verlauf der akuten Barbitursäurevergiftung sind vielfach, zum Teil sehr eingehend dargestellt worden. Bereits 1908 hat *Steinitz*<sup>1</sup> auf Grund eigener Erfahrungen und unter Verwertung des damals schon sehr reichen Literaturmaterials das Krankheitsbild der akuten Veronalvergiftung in seinen wichtigsten Zügen klar umrissen. Spätere Erfahrungen haben die Beobachtungen *Steinitz'* nach manchen Richtungen noch erweitert und vertieft, im wesentlichen aber bestätigt. Sie haben weiter gezeigt, daß auch die anderen Derivate der Barbitursäure bei einmaliger Überdosierung Vergiftungen erzeugen, die der akuten Veronalvergiftung so weitgehend gleichen, daß wir berechtigt sind, vom Krankheitsbilde einer akuten Barbitursäurevergiftung im allgemeinen zu sprechen.

Im Vordergrunde der Symptome steht als Folge der Giftwirkung auf das Zentralnervensystem die schwere Bewußtseinstörung mit völliger Reaktionslosigkeit des Kranken auf sensible Reize, Atonie der Muskulatur und Fehlen der Corneal- und Bauchdeckenreflexe. Die Pupillenreaktion ist bei mittelschweren Vergiftungen erhalten, nur bei ganz schweren Fällen wurde Miosis und Lichtstarre der Pupillen beobachtet. Die Sehnenreflexe können unverändert oder abgeschwächt sein, in ganz schweren Fällen auch fehlen. Auf der Höhe der Vergiftung werden Respirations- und Zirkulationsstörungen wie auch Störungen der Temperaturregulierung nicht vermißt. Die zentrale Bedingtheit auch dieser vegetativen Störungen erscheint im Hinblick auf die übrige Symptomatologie nicht unwahrscheinlich.

Dieses schwere und bedrohliche Zustandsbild klingt in den meisten Fällen im Verlaufe von 24—48 Stunden allmählich ab. Der Kranke beginnt auf sensible Reize wieder zu reagieren, das Bewußtsein hellt sich allmählich auf, Corneal- und Bauchdeckenreflexe kehren wieder, die Atonie der Muskulatur macht normalen Tonusverhältnissen Platz.

In einer Reihe von Fällen geht jedoch die Restitution nicht glatt und kontinuierlich vor sich. Es schiebt sich vielmehr ein Stadium jaktationsartiger motorischer Unruhe ein, in welchem die Kranken sich herumwerfen, lärmten und schreien und erst ganz allmählich wieder ruhiger werden. In allen Fällen aber bestehen auch nach Wiedererlangung völliger Bewußtseinsklarheit Symptome cerebellarer Ataxie, die Bewegungen der Kranken sind unsicher, der Gang taumelnd, die Sprache lallend und verwaschen. Regelmäßig findet sich ein grobschlägiger Nystagmus, nicht selten aber auch gröbere Augenmuskelstörungen. Erst nach Ablauf von 2—3 Tagen schwinden auch diese Symptome und die Kranken können als geheilt bezeichnet werden.

Auch das psychische Verhalten der Kranken weist in der Erholungsphase manche Abweichungen von der Norm auf. Vereinzelt wurden schwere psychotische Zustandsbilder deliranten Charakters beobachtet, meist aber wird ein läppisches oder läppisch-euphorisches Wesen der Kranken vermerkt, das einige Zeit andauert und erst allmählich normalem psychischem Verhalten Platz macht. Einschlägige Beobachtungen machten Steinitz, Erben<sup>2</sup> u. a.

Pohlisch<sup>3</sup>, der in seiner Arbeit über die Arzneimittelvergiftungen auf die jaktationsartige Bewegungsunruhe mancher Kranker in der Erholungsphase nach akuter Barbitursäurevergiftung näher eingeht, weist auf die Ähnlichkeit des affektiven Verhaltens während der Bewußtseinstrübung mit der Verhaltensweise hysterischer Dämmerzustände hin. Er deutet damit ein Syndrom an, das wir im Laufe der letzten Jahre bei einigen Fällen von akuter Barbitursäurevergiftung in besonderer Ausprägung und Deutlichkeit verfolgen konnten. Dieses Syndrom erschien als wohlcharakterisierter Bestandteil eingebaut in den Ablauf der Restitutionsphase und war immer verbunden mit ganz bestimmten aus der Symptomatologie andersartiger Hirnschädigungen wohlbekannten Einstellungen des zentralen motorischen Apparates. Zur deutlicheren Veranschaulichung des in Rede stehenden Verhaltens geben wir im nachstehenden 4 Krankengeschichten wieder.

*Fall 1.* Der 43jährige Kaufmann R. B., der einer psychopathisch sehr stark belasteten Familie entstammt, war von Jugend an leicht erregbar, neigte zu Aufregungszuständen und hatte in früheren Jahren bereits 4mal ohne allzu triftigen Anlaß Selbstmordversuche gemacht. Während des Weltkrieges akquirierte Patient eine Lues, die verschiedentlich behandelt wurde, und steht derzeit wegen einer Tabes in nervenärztlicher Behandlung.

In letzter Zeit befand sich der Kranke in schweren finanziellen Verhältnissen, die eine reaktive Depression bei ihm auslösten. Gegen seine Schlaflosigkeit erhielt er vom Arzte Veronal, von welchem er am Abend des 4. I. 32 19½ Tabletten zu 0,5 g in selbstmörderischer Absicht zu sich nahm. Kurze Zeit darauf wurde der Kranke bewußtlos an die I. medizinische Klinik gebracht, wo er bis zum nächsten Abend im Koma verharrte. Am Abend des 5. I. stellten sich bei noch anhaltender Bewußtlosigkeit Erscheinungen schwerster motorischer Unruhe ein, derentwegen der Kranke an die psychiatrisch-neurologische Klinik transferiert werden mußte.

Bei der Einbringung an die Klinik war der Kranke völlig unansprechbar, dauernd unruhig, wälzte sich im Bett herum, schlug um sich. Jeden Versuch einer neurologischen Statusaufnahme beantwortete der Kranke mit wilden, sehr kräftigen, an spontane Abwehrbewegungen erinnernden Stößen. Erst nach einigen Stunden wurde Patient zugänglicher. Es gelang nach mehrmaliger, energischer Stimulation ihn endlich soweit zu bringen, daß er unter der Bettdecke hervorkam, unter welche er sich vorher ängstlich verkrochen hatte. Dabei hob er in kindlicher Weise die gefalteten Hände und bat mit flehender Stimme: „Nicht herauslassen, nicht herauslassen!“ Sofort verkroch er sich wieder unter die Bettdecke, lugte dann wieder darunter hervor und schlug kindlich lachend die Hände zusammen. Angebotene Nahrung lehnte er unter übertriebenem Kopfschütteln ab, ohne eine sprachliche Äußerung zu machen. Spielte dann wie ein Kind mit der Bettdecke und dem Polster, beantwortete an ihm gerichtete Fragen jedoch nicht, schaute vielmehr den Arzt mit ratlosem Gesichtsausdruck fragend an. Plötzlich wurde der Kranke ängstlich weinerlich, versteckte sich sofort wieder unter der Bettdecke. Dem Versuch einer neurologischen Untersuchung wird wiederum heftiger Widerstand entgegengesetzt.

Am 6. I. morgens war der Kranke etwas zugänglicher, nahm nach energischer Stimulation etwas Milch zu sich, zeigte aber auch weiterhin das gleiche kindlich manirierte Wesen wie gestern. Mit kindlich flehender Stimme bittet er: „Lassen Sie mich nach Hause!“, um sofort darauf auf die Frage, wo er sei, anzugeben, er sei hier zu Hause bei seiner Frau. Plötzlich ruft er: „6680 – ich bin bei meiner Frau!“, wälzt sich mit dem Rufe „Bosheit!“ mehrmals im Bette herum, setzt sich dann wieder auf, spielt wie ein Kind mit der Bettdecke. Die zeitliche und örtliche Orientierung ist ganz mangelhaft, Fragen darnach unterbricht er mit der Bemerkung: „Die Frau liebt mich, sie wird mich pflegen!“ Alle Äußerungen erfolgen in kindlicher Weise und sind von zahlreichen spielerischen Gesten begleitet.

Unter immer erneuter, geduldig mahnender Stimulation gelingt es endlich den Kranken soweit zu bringen, daß er unter Aufgabe seiner kindlichen Spielbewegungen versucht sich auf die ihm gestellten Fragen zu besinnen. Nachdem er sich eine Zeitlang im Zimmer umgesehen hat, gibt er an, in einem Krankenhaus zu sein, wohl weil er Veronal genommen habe. Beginnt laut zu schluchzen, hebt die gefalteten Hände und bittet in kindlicher Art um Entlassung.

Die neurologische Untersuchung ergab Anisokorie (die linke Pupille weiter als die rechte), träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion der Pupillen, grobschlägigen Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Über das Verhalten der Cornealreflexe war kein sicheres Urteil zu gewinnen, da sich der Kranke durch Zusammenkneifen der Lider der Untersuchung entzog. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlten beiderseits. Der Extremitätentonus war auffallend gering, die Patellarreflexe beiderseits vorhanden, der rechte Achillesreflex fehlt. Der Gang war taumelnd, der Kranke mußte sich anhalten, um nicht hinzustürzen. Starkes Schwanken im Romberg. Die Sprache war lallend und verwaschen.

Im Laufe des 6. I. trat eine weitgehende Besserung ein, das weinerlich kindliche Verhalten blieb jedoch zunächst noch bestehen. Der Kranke gab aber bereits ruhig und klar Auskunft über die Gründe seines Suicidversuchs, wobei er immer wieder seine edle Denkweise unterstrich: Er habe mit seinem Selbstmordversuche ja nur seine Frau von einer unangenehmen Last befreien wollen.

Die cerebellar-ataktischen Symptome schwanden im Verlauf der nächsten Tage völlig, die Sprache wurde normal, so daß der Kranke am 10. I. geheilt entlassen werden konnte. Seit seiner Entlassung hält er sich gut, gibt an, sich gesund zu fühlen, auch die Frau erklärt mit seinem Verhalten zufrieden zu sein.

Fassen wir, ohne zunächst auf Einzelheiten einzugehen, das Krankheitsbild des Patienten R. B. in seinem ganzen Ablauf ins Auge, so

können wir daran vier Phasen unterscheiden, die — durch das unterschiedliche psychomotorische Verhalten des Kranken deutlich gekennzeichnet — ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Die erste Phase ist charakterisiert durch die schwere, fast 24 Stunden anhaltende komatöse Bewußtseinsstörung. Sie geht bei Fortbestehen der Bewußtlosigkeit in die zweite über, deren wesentliches Kennzeichen die elementare motorische Bewegungsunruhe darstellt, die die Transferierung des Kranken an die psychiatrisch-neurologische Klinik veranlaßte. Ohne scharfe Grenze geht diese zweite Phase nach mehreren Stunden in die dritte über. Das Bewußtsein hellt sich auf, der Kranke ist aber immer noch desorientiert und schwerbesinnlich, seine Stimmungslage schwankt zwischen unmotivierter Euphorie und ebenso unmotivierter Ängstlichkeit. Ihr wesentliches Kennzeichen erhält diese dritte Phase jedoch durch das ausgesprochen kindliche Verhalten des Kranken, das sich in Sprache, Mimik und der sonstigen Motorik gleichermaßen geltend macht. Nach mehrstündiger Dauer schwindet das eben gekennzeichnete Zustandsbild und macht einem durchaus adäquaten Verhalten Platz, wobei nur noch die cerebellar-ataktischen Symptome an die überstandene schwere Vergiftung erinnern. Diese vierte Phase des Krankheitsverlaufs führt nach 2 Tagen in völlige Heilung über.

*Fall 2.* Am 13. 2. 28 wurde die damals 25jährige Tänzerin I. K. an die psychiatrisch-neurologische Klinik eingeliefert. Dem Einweisungszeugnis war zu entnehmen, daß die Kranke, die sich auf der Durchreise befand, dem Schlafwagenschaffner wegen ihres verwirrten Wesens aufgefallen war, weswegen sie dem Polizeiarzte übergeben wurde. Bei der Untersuchung durch diesen war die Kranke desorientiert, sprach verwirrt, klagte über Kopfschmerzen, die Sprache war lallend, die Pupillen lichtstarr, der Gang eigenartig „starr“, der Puls beschleunigt.

Bei der Aufnahme an die Klinik fiel der taumelnde Gang und die dysarthrisch lallende Sprache der Kranke auf. Die Pupillen reagierten auf Licht, es fand sich ein grobschlägiger Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Die Sehnenreflexe waren auslösbar, pathologische Reflexe nicht nachzuweisen. Stärkstes Schwanken im Romberg. Ohne Unterstützung konnte die Kranke weder stehen noch gehen. Der Finger-Nasen- und der Knie-Hackenversuch gelangen überhaupt nicht. Auf Schmerzreize erfolgte kaum eine Abwehrreaktion.

Eine Weile sich selbst überlassen wurde die Kranke unruhig, wälzte sich im Bett herum, spielte mit Polstern und Bettdecke, so daß besondere Sicherungen notwendig waren.

Beim Examen gab die schwer besinnliche Kranke ihre Generalien erst nach mehrmaliger Stimulation, dann aber richtig an, sie war zeitlich und örtlich nur sehr mangelhaft orientiert. Sie sei hier in einer kleinen Stadt, sei im Schlafwagen, sie wisse überhaupt nichts mehr. Wird nun plötzlich lebhafter, zeigt unter kindlich läppischem Lachen auf die Brust: „Hier, hier!“, faßt den Arzt bei der Hand, bittet kindlich flehend mit aufgehobenen Händen um eine Zigarette: „Bitte, bitte Zigarette!“, zupft dann wie ein Kind spielend am Bettzeug herum. Plötzlich schlägt sie ein Kreuz, macht tänzerische Bewegungen mit den Händen, lächelt läppisch kokett.

Nach Halluzinationen gefragt wird die Kranke plötzlich pathetisch und erklärt in getragener Weise: „So etwas habe ich nie gehabt.“ Sofort darauf wieder in das

kindliche Wesen zurückfallend steckt sie den Finger in den Mund, schneidet einige Grimassen.

Vorgezeigte Gegenstände werden im allgemeinen richtig bezeichnet, ebenso Rechenaufgaben richtig gelöst. Alle Antworten sind immer wieder von vielen Grimassen und spielerischen Bewegungen begleitet.

Im Laufe des 14. 2. wurde Patientin ruhiger, die zeitliche Orientierung war jedoch auch da noch mangelhaft, die Kranke glaubte, es sei der 21. 3., wußte aber, daß sie sich an einer Klinik befindet. Sie sei auf einer Reise begriffen gewesen, da sei ihr so eigenartig geworden, so taumelig, der Waggon habe so gewackelt. Dabei ist die Kranke noch immer vielgesprächig, maniert und läppisch. So antwortet sie auf die Frage, wie sie hergekommen sei: „Mit Auto, ich komme immer mit Auto, warum nicht, verdiene ich es etwa nicht, was glauben Sie, Herr Doktor?“

Am nächsten Tage war die Patientin psychisch bereits völlig klar und geordnet, die ataktischen Symptome blieben jedoch noch bis in die nächsten Tage bestehen, um erst allmählich völlig zu verschwinden.

Die Kranke gab nun in durchaus glaubhafter Weise an, sie habe, weil sie durch ihre Abreise aus ihrer früheren Wirkungsstätte und durch die Trennung von ihren Freunden ganz gedrückter Stimmung gewesen sei, einige Tabletten Luminal genommen, wieviel, wisse sie nicht genau, es seien aber mindestens 4 Tabletten gewesen. Diese Angabe der Kranken wurde durch das Auffinden einer leeren Luminaltube in ihrem Handtäschchen bestätigt.

Am 20. 3. konnte die Kranke geheilt ihre Reise fortsetzen und traf, wie aus ihren Berichten hervorging, wohlbehalten an ihrem Bestimmungsorte ein.

Auch diese Kranke zeigte somit während der Erholungsphase nach einer Luminalvergiftung ein Verhalten, das dem des Kranken R. B. sehr ähnlich war. Ob auch hier dem hysteriformen Zustandsbilde eine Phase der Bewußtlosigkeit und der elementaren Bewegungsunruhe vorausgegangen waren, konnten wir nicht entscheiden. Die Tatsache, daß die Vergiftung während einer mehrtägigen Reise im Schlafwagen erfolgte, eine allfällige Bewußtlosigkeit also nicht bemerkt zu werden brauchte, läßt eine solche Annahme nicht ganz unmöglich erscheinen. Andererseits ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die zweifellos nicht allzu schwere Vergiftung der Kranken von vornherein nur zu einer leichteren Bewußtseinstrübung führte, die das auffällige Verhalten der Kranken im Zuge verschuldet haben könnte. Der Krankheitsverlauf jedoch, den wir an der Klinik beobachten konnten, entsprach ganz dem im ersten Falle als dritte und vierte Phase des Krankheitsbildes herausgehobenen Verhalten.

*Fall 3.* Am 6. 3. 28 wurde die damals 33jährige Ehefrau K. K. in bewußtlosem Zustande an die II. medizinische Klinik gebracht. Sie hatte nach Angaben des Mannes 10 Tabletten Veronal genommen.

Die neurologische Untersuchung ergab außer einer Herabsetzung der Cornealreflexe keine Abweichungen von der Norm. Im Laufe einiger Stunden wurde die Patientin unruhig, schlug um sich, schrie und stöhnte und wurde deswegen an die psychiatrisch-neurologische Klinik transferiert. Hier hielt die motorische Unruhe zuerst noch an, die Kranke grimassierte, stöhnte, schlug um sich, wiederholt wurden kurz dauernde klonische Zuckungen in beiden unteren Extremitäten beobachtet.

Als es möglich wurde mit der Kranken in psychischen Kontakt zu gelangen, erwies sie sich desorientiert, gab mit zahlreichen kindlichen Grimassen und mit

kindlicher Stimme an, sie sei in R., war zeitlich desorientiert, spielte wie ein Kind mit den Betten, wurde plötzlich theatralisch-pathetisch und konnte erst durch energische Stimulation dazu gebracht werden, sich auf die ihr gestellten Fragen zu besinnen. Endlich gab sie an, gestern abend ein Schlafmittel genommen zu haben.

Das kindliche Gebaren der Kranken hielt trotz allmählich einsetzender Beruhigung bis zum 9. 3. an. Die Patientin zeigte dauernd ein maniriert kindliches Wesen, die Redeweise blieb kindlich, immer wieder unterbrach sie ihre Aussagen durch ein stark übertriebenes, wie gemacht wirkendes Schluchzen. Dabei war die Sprache noch lallend, es bestand ein deutlicher Nystagmus und eine hochgradige cerebellare Ataxie, die der Kranke das Gehen und Stehen nahezu unmöglich machte. Erst nach Ablauf von 3 Tagen wurde die Kranke völlig unauffällig, die ataktischen Symptome schwanden, so daß sie bald entlassen werden konnte.

Auch dieser Fall zeigt somit das gleiche kindliche Wesen, das wir bei den beiden ersten Kranken beobachten konnten. Seine Eigenart erhält das Zustandsbild aber durch seine auffallend lange Dauer. Es erstreckte sich über mehr als 48 Stunden und fand erst mit dem Abklingen der cerebellar-ataktischen Phänomene sein Ende.

*Fall 4.* Die 20jährige R. F., die seit Jahren wegen Epilepsie in ärztlicher Behandlung steht, wurde am 18. 3. 32 aus ihrer Dienststelle entlassen. In der Nacht vom 18. auf den 19. 3. nahm sie in selbstmörderischer Absicht 18 Tabletten Luminal und wurde bald darauf in bewußtlosem Zustande in das Allgemeine Krankenhaus gebracht. Ihr Zustand änderte sich in den nächsten Stunden nicht, erst am Abend des 19. 3. stellte sich eine so hochgradige motorische Unruhe bei der Kranke ein, daß sie an die psychiatrisch-neurologische Klinik verlegt werden mußte.

Bei der sofort vorgenommenen neurologischen Untersuchung fehlten die Cornealreflexe. Auch die rechtsseitigen Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Es bestand Hypotonie aller 4 Extremitäten, besonders aber der unteren, doch waren Patellar- und Achillesreflexe auslösbar. Das auffallendste neurologische Symptom bildete jedoch die hochgradige cerebellare Ataxie, die die Kranke verhinderte sich ohne Unterstützung aufzusetzen, zu gehen oder zu stehen. Die Sprache war dysarthrisch, die einzelnen Worte wurden syllabierend vorgebracht.

Dabei erwies sich die Kranke völlig desorientiert, schwer besinnlich, mußte immer wieder zum Antworten stimuliert werden und redete vorbei.

Auf die Frage wie sie heiße, antwortete sie: „Also, also Marie, gib mir Ruh, ich werde Dir schon zeigen!“ Gefragt, warum sie nicht aufstehe: „Zu meinem Urlaub soll die Sonne scheinen.“ Wird weinerlich, klagt, daß man sie schlagen wolle. Spricht den Arzt mit Du an: „Du kriegst ein paar über die Schnauze.“ Auf die Frage, wo sie hier sei: „Zu Hause in der Kasse.“ (Patientin war in einer Krankenkasse als Bedienerin angestellt.) Spricht dann ängstlich von Burschen, die sie schlagen wollen, ruft kindlich weinend Schwester und Bruder zu Hilfe. Ihren Namen gibt sie auf neuerliches Befragen in der kindlichen Diminutivform an, nennt sich nur Fanyinka statt Franziska, und gibt auch auf weitere Fragen nur immer wieder die gleiche Antwort: „Fanyinka!“

Das ganze Verhalten der Kranke macht einen durchaus kindlichen Eindruck, die Sprache ist kindlich, syllabierend und abgehackt.

Am 21. 3. war die Kranke psychisch bereits völlig klar, zeigte aber noch sehr deutlich cerebellare Ataxie, klagte auch über Doppelbilder, doch konnte eine größere Augenmuskelstörung nicht nachgewiesen werden. Die cerebellar-ataktischen Symptome waren auch am 23. 3. noch nachweisbar und klangen erst im Laufe des nächsten Tages vollkommen ab. Am 25. 3. konnte die Kranke geheilt entlassen werden.

Auch in diesem Falle finden wir im wesentlichen den gleichen Ablaufstypus wieder, den wir bei den früheren Fällen festgestellt hatten. Nur trägt hier das Stadium der wiedereintretenden Bewußtseinstätigkeit noch viel deutlicher den Stempel eines Dämmerzustandes als bei den übrigen Fällen. Trotz der seit Jahren bei der Patientin bestehenden Epilepsie zeigt nun auch dieses Zustandsbild deutlich hysteriformen Charakter. Die Kranke redet vorbei, will sich nach Art angegriffener Kinder vor den sie bedrängenden Burschen zum Bruder flüchten, nennt ihren Namen nur in der kindlichen Diminutivform. Das Zustandsbild hielt 1 Tag lang an, um dann allmählich abzuklingen und normalem psychischem Verhalten Platz zu machen, während die cerebellar-ataktischen Erscheinungen die psychische Störung um 2 Tage überdauerten.

Mit Ausnahme der Beobachtung 2, bei der wir über die Krankheitserscheinungen nicht genauer unterrichtet sind, boten somit unsere Fälle im wesentlichen den gleichen Krankheitsverlauf dar. Aus der *ersten komatösen Phase* erwächst bei noch anhaltender tiefer Bewußtseinstörung eine *Phase schwerster elementarer Bewegungsunruhe*, die nach mehrstündiger Dauer mit dem allmählichen Wiedereinsetzen der Bewußtseinstätigkeit in die *dritte*, durch das *kindliche Verhalten* des Kranken gekennzeichnete *Phase* überleitet. Und erst mit dem Abklingen dieses Zustandsbildes gelangt der Kranke in jene aus zahlreichen Schilderungen bekannte *vierte Phase*, in welcher nur noch die *cerebellar-ataktischen Phänomene*, der Nystagmus und die Dysarthrie als Restsymptome nach der schweren Vergiftung einige Tage weiterbestehen.

Bei Gleichartigkeit des Verlaufstypus zeigen aber die Fälle untereinander gewisse Unterschiede. Die Intensität und die Dauer der in den einzelnen Phasen auftretenden motorischen und psychischen Erscheinungen schwanken, die Grenzen zwischen den einzelnen Phasen können sehr unscharf sein, gelegentlich kann einmal eine Phase auch nur ganz wenig ausgeprägt sein und sich kaum bemerkbar machen. So bot z. B. ein hier nicht näher erörterter Fall kurz vor dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit nur einige wenige Streck- und Reckelbewegungen, so daß die auch bei diesem Kranken deutlich nachweisbare Phase kindlichen Verhaltens unmittelbar aus dem schweren komatösen Stadium zu erwachsen schien.

Im Falle 3 fiel auf, daß der Puerilismus der Patientin fast 3 Tage andauerte, obwohl die Kranke bereits am 2. Tage völlig klar und richtig orientiert war. Im Falle 4 endlich nahm die dritte Phase durchaus den Charakter eines schweren hysterischen Dämmerzustandes an.

Neben der Menge des eingenommenen Giftes, der im Einzelfalle verschiedenen Resorptions- und Ausscheidungsgeschwindigkeit ist zweifellos die verschieden schwere Schädigung des Zentralnervensystems bzw. die individuell verschiedene Anfälligkeit bzw. Lädierbarkeit bestimmter

cerebraler Mechanismen für die Hirnschädigung als Ursache für die Verschiedenheit der einzelnen Verlaufsformen anzusehen.

Wenn wir nun versuchen, das Syndrom, das uns hier in erster Linie interessiert, das *puerilistische Verhalten* der Kranken, in seiner Abhängigkeit von den übrigen Erscheinungen des Krankheitsbildes näher zu analysieren, so möchten wir von der Tatsache ausgehen, daß die Derivate der Barbitursäure nicht das ganze Gehirn gleichmäßig, sondern bestimmte Anteile desselben elektiv schädigen. Bereits 1917 hat *Oppenheim*<sup>4</sup> auf Grund eingehender Analyse eines Falles von Veronalvergiftung, dessen Krankheitsbild der Encephalitis haemorrhagica superior *Wernickes* weitgehend glich, die Vermutung ausgesprochen, daß der Angriffspunkt des Veronals im Mittelhirn in der Umgebung des Aquaeductus Silvii gesucht werden müsse. Diese Annahme *Oppenheims* hat in der Folge durch die pharmakologischen Untersuchungen *E. P. Picks* und seiner Schule weitgehende Bestätigung gefunden. *Pick*<sup>5</sup> konnte zeigen, daß die Derivate der Barbitursäure zur Gruppe der Hirnstammhypnotica gehören, d. h. zu jener Gruppe von Schlafmitteln, deren erster Angriffspunkt im Schlafsteuerungsapparat selbst und dessen nächster Umgebung gesucht werden muß.

Diese Feststellungen *Picks* finden nun in den anatomischen Befunden *Keesers*<sup>6</sup> eine Stütze, der die Derivate der Barbitursäure nach selbst tödlichen Vergiftungen bei Tieren nur im Corpus striatum und im Thalamus nachweisen konnte, während Großhirn, Kleinhirn und Medulla frei befunden wurden.

Es erscheint daher verständlich, daß das Höhestadium der Barbitursäurevergiftung wie auch andere auf Läsionen der gleichen Hirngegend beruhende Störungen des Bewußtseins in seinen wesentlichen Zügen weitgehende Ähnlichkeit mit dem normalen Schlafe aufweist. In der Bewußtseinsstörung, der Atonie der Muskulatur und der Reaktionslosigkeit auf sensible Reize finden sich — allerdings auf das stärkste vergröbert — die wesentlichen Kennzeichen des Hirnschlafes im Sinne *Economos*<sup>7</sup>, die Auslöschung des Bewußtseins und die Leitungsunterbrechung wieder. Aber auch manche Symptome des Körperschlafes lassen sich in Gestalt der vegetativen Temperatur-, Respirations- und Zirkulationsstörungen auf dem Höhestadium der Vergiftung nachweisen. Sie finden ihre Erklärung teils in der unmittelbaren Einwirkung des Giftes auf die vegetativen Zentren in der Umgebung des 3. Ventrikels, teils (mehr indirekt) in dem regulierenden Einfluß, den die bewußtsein- und schlafsteuernden Zentren im Mittel- und Zwischenhirn auf die vegetativen Zentren ausüben.

Mit dem Einsetzen der ersten Bewegungserscheinungen markiert sich klinisch recht scharf der Beginn der Restitutionsphase. Hirnphysiologisch betrachtet bedeuten die bei Weiterbestehen der Bewußtlosigkeit zutage tretenden motorischen Phänomene die funktionelle Wiedereinstellung

bestimmter motorischer Apparate bei fort dauernder Ausschaltung anderer Anteile der Motorik. Die genaue Beachtung der Art der verschiedenen hyperkinetischen Phänomene und der Reihenfolge ihres Einsetzens gestattete nun ebenso eine nähere Analyse des Restitutionsvorganges nach Barbitursäurevergiftung, wie sie Strauß<sup>8</sup>, Gamper und Kral<sup>9</sup> für die Erholungsphase wiederbelebter Erhängter seinerzeit durchgeführt haben. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß sich der von Strauß bei Strangulierten hervorgehobene Erholungsverlauf nicht ohne weiteres auch für die Restitutionsphase nach Barbitursäurevergiftungen nachweisen, ja nicht einmal erwarten läßt. Im Gegensatz zu der allgemeinen, die tiefsten Hirnpartien, ja selbst die Oblongata mit betreffenden Ischämisierung des Gehirnes beim Erhängten, greift ja die Haupt schädigung bei der Barbitursäurevergiftung an lokal umschriebener Stelle in der Umgebung des 3. Ventrikels an. Weiters hat die Atonie und Bewegungslosigkeit der Kranken auf dem Höhestadium der Vergiftung ihre Ursache nicht so sehr in einer durch das Gift bedingten allgemeinen Ausschaltung, sondern mindestens teilweise — ähnlich wie beim normalen Schlaf — in einer durch die mesenzephalen Zentren bedingten Hemmung tieferer motorischen Systeme. Und endlich muß berücksichtigt werden, daß die Giftausscheidung wohl individuell verschieden rasch erfolgt und insbesondere, daß die von Gift besetzten Hirnstellen nicht gleichmäßig rasch entgiftet werden, so daß also die Rückbildungsvorgänge von Verhältnissen abhängig sind, die wir derzeit noch nicht in allen Einzelheiten übersehen können.

Wir möchten an dieser Stelle jedoch auf den Versuch einer vergleichenden Analyse der motorischen Restitutionsphänomene bei der Barbitursäurevergiftung einerseits, bei der Strangulation andererseits nicht näher eingehen. Unsere Fälle wurden nämlich erst in einem Stadium an die psychiatrisch-neurologische Klinik eingeliefert, in welchem ihre elementare Bewegungsunruhe bereits so hochgradig ausgeprägt war, daß die Kranken an den internen Kliniken nicht mehr gehalten werden konnten. Die Entwicklung ihrer Hyperkinese entzog sich also unserer Beobachtung.

Immerhin konnten wir bei unseren Kranken Bewegungselemente nachweisen, deren subcorticaler Charakter nicht zu verkennen war. Erinnert sei an die Wälzbewegungen des Falles 1, die zweifellos in engster Beziehung zu den Magnusschen Haltungs- und Stellreflexen stehen, an die klonischen Zuckungen der unteren Extremitäten im Falle 3, die wir einer Deutung von Strauß folgend vielleicht als Zeichen wiedereinsetzender Nucleus ruber-Funktion ansehen dürfen, und endlich an die ganze Fülle zweifellos striär bedingter pseudospontaner Stoß-, Abwehr- und Greifbewegungen.

Dieses Vorherrschende subcorticaler Automatismen, der elementare Bewegungssturm mancher Kranker beim Versuche einer neurologischen

Untersuchung, d. h. im wesentlichen bei Vornahme passiver Lageverschiebungen der Extremitäten sowie die in dieser Phase noch weiterbestehende Bewußtseinsstörung deuten auf enge Beziehungen des eben geschilderten Zustandsbildes zur Automatose *Zingerles*. Bezeichnet doch *Zingerle*<sup>10</sup> als Automatose eigenartige Bewegungsvorgänge, die sich im Auftreten von Haltungs- und Stellreflexen äußern, von elementaren Bewegungen und einer mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelstarre begleitet sind, gleichzeitig mit einer Veränderung des Bewußtseinszustandes einhergehen. Sehen wir davon ab, daß eine genaue Feststellung des Muskeltonus wegen der sich bei jeder Untersuchung verstärkenden motorischen Unruhe nicht möglich war, so finden wir in dem hyperkinetischen Zustandsbilde unserer Kranken sehr wesentliche Züge des Automatosyndroms deutlich ausgeprägt. In guter Übereinstimmung mit dieser Deutung steht die Ansicht *Zingerles*, daß die Automatose eine Enthemmung subcorticaler Koordinationsmechanismen darstelle, die durch Schädigung striärer, pallidärer und cerebellärer Verbindungen mit den Mechanismen des Mittelhirns und Hirnstamms zustande kommt. Nehmen wir noch hinzu, daß *Guttmann* und *Hermann*<sup>11</sup> auf Grund eingehender Analyse mehrerer Fälle zu der Vermutung gelangten, daß sich das Automatosyndrom von einem Orte auslösen lasse, der nahe zusammenfällt mit den das Bewußtsein und den Schlaf regulierenden Zentren, so glauben wir mit der Deutung der motorischen Erscheinungen unserer Kranken nicht allzu weit fehlzugehen.

Eine nähere Schilderung des motorischen Verhaltens unserer Fälle erscheint jedoch um so weniger notwendig, als *Münzer* demnächst aus unserer Klinik eine Analyse der Motorik an Hand eines genau beobachteten Falles veröffentlichen wird.

Mit dem allmählichen Wiedereinsetzen der Bewußtseinstätigkeit findet das eben geschilderte Stadium subcorticaler Automatismen sein Ende. Die Kranken werden zugänglicher, sind aber zunächst noch benommen, schwerbesinnlich und schwer fixierbar. Sie geben erst nach mehrmaliger energetischer Stimulation auf Fragen Antwort, sind zunächst mangelhaft oder gar nicht orientiert, erkennen auch noch die Umgebung und sind nicht imstande über die Gründe ihrer Einlieferung richtige Aussagen zu machen.

In dieser Phase der Restitution erfährt auch das psychomotorische Verhalten der Kranken eine grundlegende Änderung. Die Bewegungsunruhe schwindet zwar nicht völlig, sie nimmt jedoch einen einheitlich kindlichen Charakter an. Die Kranken spielen mit den ihnen erreichbaren Gegenständen, verstecken sich wie Kinder unter die Bettdecke, schauen bald wieder spielerisch darunter hervor oder beginnen laut und utriert zu schluchzen. Auch die sprachlichen Äußerungen erfolgen in kindlich primitiver, grammatisch unrichtiger Weise. Statt der richtigen Verbform wird häufig nur der Infinitiv gebraucht, ganze syntaktisch

wichtige Satzteile werden weggelassen. Ausdrucksweisen wie „Bitte, bitte Zigarette!“ oder „Nicht herauslassen, nicht herauslassen!“ sind typische Beispiele für das sprachliche Verhalten der Kranken. Dabei wird der kindliche Eindruck der sprachlichen Äußerungen durch die Dysarthrie noch verstärkt.

Der Inhalt der sprachlichen Äußerungen geht der Gestaltung der Motorik vielfach parallel. Die Kranken reden vorbei, nennen ihren Namen nur in der kindlichen Diminutivform, rufen ängstlich nach ihren Angehörigen, um sich hilfesuchend zu ihnen zu flüchten. Auch andere aus dem Verhalten hysterischer Dämmerzustände wohlbekannte Mechanismen werden in einzelnen Fällen nicht vermißt. So vermochte z. B. ein Kranker, der bereits andere Personen seiner Umgebung sehr wohl erkannte, eine bestimmte ihm sehr nahestehende junge Dame nicht zu erkennen, fragte immer wieder, wer sie sei und was sie von ihm wolle, und wies sie schließlich aus dem Zimmer heraus. Wir werden wohl nicht fehlgehen, in diesem auffallenden Verhalten des Kranken den im Traume und in hysterischen Dämmerzuständen so häufigen Mechanismus der Verdrängung zu erblicken. Daneben merkt man aber doch bei manchen Kranken das Bestreben durch, sich richtig zu orientieren, auf Fragen richtig zu antworten und ihre Einbringung richtig zu begründen.

Diese, man möchte fast sagen gegensätzlichen Einstellungen, das pueristische Verhalten einerseits und das sichtliche Bedürfnis nach richtiger Orientierung andererseits, durchflechten sich anfänglich, bis mit weiterer Restitution das Bedürfnis nach der richtigen Orientierung immer kräftiger wird und allmählich unter Verdrängung des pueristischen Verhaltens zur Herstellung der bewußtseinsklaren richtig orientierten Persönlichkeit führt.

Die dritte Hauptphase im Restitutionsvorgang nach Barbitursäurevergiftung ist also gekennzeichnet erstens durch einen *dämmigeren Bewußtseinszustand*, der die anfängliche schwere Bewußtlosigkeit ablöst und allmählich hinüberleitet zur völligen Bewußtseinsklarheit, und zweitens durch die *pueristischen Züge*, die in den sprachlichen Äußerungen und im Gesamtverhalten der Kranken zur Geltung kommen. Gegenüber der vorhergehenden Phase völliger Bewußtlosigkeit und ungeordneter motorischer Erregung dürfen wir diese pueristische Durchgangsphase unserer Vergiftungsfälle hirnphysiologisch wohl dahin deuten, daß im Fortschreiten der Restitution allmählich corticale Funktionen wieder eingeschaltet werden und damit die Integration des cerebralen Gesamtsystems eingeleitet wird.

Es ist nun nicht zu verkennen, daß die Dynamik dieser Integration zweifellos Ähnlichkeiten aufweist zu dem Einsetzen der *Traumbildung* beim Übergang vom traumlosen Tiefschlaf zur oberflächlichen Schlafphase, die sich, wie Pötzl<sup>12</sup> in phänomenologischer Analyse des Schlafvorganges betont, in der Entwicklung der gefügteren und gegliederten

Gestalten des Traumes aus der ungeformten Ganzheit des Tiefschlafes manifestiert. Daß als Ergebnis dieser Entwicklung im Traume ebenso wie bei unseren Kranken infantile, älteren Schichten der Persönlichkeit angehörende Mechanismen zutage treten, darf als weitere Gemeinsamkeit beider Erscheinungsreihen gewertet werden.

Über den soeben hervorgehobenen Ähnlichkeiten darf jedoch auch der grundsätzliche Unterschied nicht vergessen werden, der zwischen dem Verhalten unserer Kranken einerseits und dem Erleben im Traume und in den ebenfalls auf cortico-subcorticale Integrationsstörungen zu beziehenden traumhaften Delirien mancher Hirnkranker andererseits besteht. Während nämlich das Erleben im Traume und in den Delirien durch das Vorherrischen visuell-halluzinatorischer Elemente charakterisiert ist, konnten wir bei unseren Kranken eine halluzinatorische Phase nicht nachweisen. Ob dieses unterschiedliche Verhalten lediglich in einer verschiedenen Schwere der im Augenblick gegebenen Störung im Zusammenspiel zwischen Cortex und Hirnstamm seine Ursache hat (wofür vielleicht das anfänglich delirante Verhalten des Falles 2 sprechen könnte), oder ob neben dem rein quantitativen auch qualitative Momente zur Geltung kommen, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher erörtert werden. Immerhin berechtigen die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über delirante Psychosen nach Barbitursäurevergiftung wie auch ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung zu der Vermutung, daß auch der Gesamtzustand des Cerebrums, in welchem Intoxikation und Restitution ablaufen, für das in Rede stehende Problem mit von Bedeutung ist. Delirant-halluzinatorische Psychosen werden nämlich im allgemeinen bei Kranken beobachtet, die teils vorher schon Veronal- oder Luminalabusus trieben, teils chronische Alkoholiker waren, teils endlich an anderweitigen Hirnschädigungen litten, wie z. B. der Arteriosklerotiker *Oppenheims*<sup>13</sup>, bei welchem bereits eine Dosis von 0,5 g Veronal genügte, um eine delirante Psychose hervorzurufen.

Viel größere Ähnlichkeit als mit dem Traume zeigt das kindliche Verhalten unserer Kranken jedoch mit den durch die Wirksamkeit psychogener Faktoren vermittelten *Dämmerzuständen*, die dem Psychiater besonders bei hysterischen Persönlichkeiten und bei Strafgefangenen als hysterischer Puerilismus wohlbekannt sind. Wer ohne Kenntnis der Vorgeschichte nur das Augenblicksbild vor sich hat, würde wahrscheinlich zur Diagnose eines hysterischen Dämmerzustandes geneigt sein.

Trotzdem ist die *Entstehungsweise* des puerilistischen Zustandsbildes in beiden Fällen eine durchaus verschiedene. Während es nämlich im Falle des hysterischen Puerilismus unter der übermächtigen Wirkung einer unangenehmen Situation zu einer Einengung und Abblendung des Bewußtseins von der Realität und zu einer mehr minder aktiven Rückenschaltung auf kindliche Verhaltensweisen kommt, läßt sich für das analoge Verhalten unserer Kranken irgendwelche psychologische Begründung

nicht nachweisen. Es fehlen somit die beiden von *Jaspers*<sup>14</sup> hervorgehobenen wesentlichen Kennzeichen psychogener Reaktionen, die kausale Verbindung und der verständliche Zusammenhang von Reaktion und auslösendem Erlebnis. Weiters entwickelt sich der Puerilismus bei Barbitursäurevergiftungen allmählich aus einer Phase schwerster Bewußtseinsstörung bzw. aus einem motorischen Zustand, der durch subcorticale Mechanismen sein typisches Gepräge erhält und die pueralistische Phase ist wiederum nur der relativ kurz dauernde Übergang zu normalem seelischem Verhalten. Das Augenblicksbild aber ist bei beiden Erscheinungsreihen im wesentlichen das gleiche und damit ergibt sich die wichtige Feststellung, daß die psychogene Regression im Abbau von oben her und ein Restitutionsvorgang nach akuter Vergiftung im Aufbau von unten einen Querschnitt erreichen, in dem das Verhalten der Persönlichkeit durch das Hervortreten primitiver, älteren Schichten der Persönlichkeit angehörender Verhaltensweisen gekennzeichnet ist. Diese Feststellung läßt meines Erachtens nur eine Erklärung zu: Das kindliche Verhalten der Kranken hat in bestimmten cerebral vorgebildeten Mechanismen seine Hirnphysiologische Fundierung. Die Einschaltung dieser Mechanismen, vom normalpsychischen Verhalten aus gesehen die Rückschaltung auf ein tieferes Niveau, kann somit ebensogut organisch wie funktionell bedingt sein, ein Ergebnis, das mit anderen Erfahrungen Hirnpathologischer Forschung in guter Übereinstimmung steht. Vielleicht läßt die verschieden leichte Ansprechbarkeit dieser Mechanismen bei verschiedenen Individuen die Vermutung nicht unberechtigt erscheinen, daß auch der Konstitutionstypus der Kranken bis zu einem gewissen Grade für das Auftreten des in Rede stehenden Syndroms verantwortlich sein kann. Tatsächlich konnten wir auch bei unseren Fällen das Bestehen einer psychopathischen Konstitution teils, wie im Falle 1, mit Sicherheit nachweisen, teils wenigstens als wahrscheinlich annehmen.

Im Sinne des oben gegebenen Hirnphysiologischen Deutungsversuches scheint uns nun weiter die Tatsache zu sprechen, daß pueralistische Zustandsbilder auch bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet wurden. So beschrieb *Dupré*<sup>15</sup> den *Puerilisme mental* bei Hirntumoren und bei seniler Demenz. Auch bei der Schizophrenie, die zweifellos als organischer Hirnprozeß anzusehen ist, werden pueralistische Zustandsbilder nicht selten beobachtet. Und schließlich findet sich unter den Beobachtungen *Sträußlers*<sup>16</sup>, dem wir die erste ausführliche Darstellung des Puerilismus in der deutschen Literatur verdanken, ein Fall, bei welchem das pueralistische Zustandsbild in der Erholungsphase nach Strangulation auftrat, dann aber wochenlang anhielt, so daß *Sträußler* zur Annahme einer hysterischen Genese des Syndroms gezwungen war.

Es liegt auf Grund unserer Erfahrungen nahe, diese Beobachtung *Sträußlers* dahin zu deuten, daß das einmal gegebene, zunächst noch

organisch bedingte Zustandsbild, wie andere organische Syndrome auch, im weiteren hysterisch überbaut und fixiert werden kann, wenn sich eine mehr minder klar bewußte Zwecktendenz seiner bemächtigt.

### Zusammenfassung.

Klinische Beobachtungen an 4 Fällen von akuter Barbitursäurevergiftung zeigten, daß sich in der Restitutionsphase Zustandsbilder einschieben können, die durch eine Bewußtseinsumdämmerung und ein pueristisches Verhalten gekennzeichnet sind, die genetisch bestimmt nicht mit psychogenen Vorgängen erklärt werden können, im Zusammenhang mit psychogen bedingten pueristischen Zuständen aber zu der Deutung führen, daß die pueristischen Verhaltensweisen in bestimmten cerebral vorgebildeten Mechanismen fundiert sind.

---

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Steinitz: Ther. Gegenw. 1908, 203. — <sup>2</sup> Erben: Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeitigkeit, Bd. 7, 1. Teil, 2. Hälfte. — <sup>3</sup> Pohlisch: Mschr. Psychiatr. 69, 200 (1928). — <sup>4</sup> Oppenheim: Dtsch. Z. Nervenheilk. 57, 1 (1917). — <sup>5</sup> Molitor u. Pick: Der Schlaf. München: J. F. Lehmann 1929. — <sup>6</sup> Keeser: Zit. nach Molitor u. Pick. — <sup>7</sup> Economo: Der Schlaf. München: J. F. Lehmann 1929. — <sup>8</sup> Strauß: Z. Neur. 131, 363 (1930). — <sup>9</sup> Kral u. Gamper: Mschr. Psychiatr. 84, 309 (1933). — <sup>10</sup> Zingerle: J. Psychol. u. Neur. 31, 329, 400 (1925). — <sup>11</sup> Guttmann u. Hermann: Z. Neur. 140, 439 (1932). — <sup>12</sup> Pötzl: Der Schlaf. München: J. F. Lehmann 1929. — <sup>13</sup> Oppenheim: Zit. nach Pohlisch. — <sup>14</sup> Jaspers: Allgemeine Psychopathologie, 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>15</sup> Dupré: Zit. nach Sträußler. — <sup>16</sup> Sträußler: Jb. Psychiatr. 32, 1 (1911).
-