

(Aus der königlich neurologischen Klinik in Zagreb [Vorstand: Prof. Dr. *Lopašić*]
und aus der königlich ophthalmologischen Klinik in Zagreb
[Vorstand: Prof. Dr. *A. Botteri*].)

Über die Augensymptome bei Kranken, welche mit der Cardiazol- und Insulinschocktherapie behandelt waren.

Von
Dr. V. Čavka.

(Eingegangen am 10. Januar 1939.)

In dieser Arbeit möchte ich eine Mitteilung über die Augensymptome bei den schizophrenen Patienten machen — welche ich während der eingeleiteten Insulinschock- und Cardiazoltherapie konstatiert habe.

Zuerst werde ich über den Augenbefund bei den schizophrenen Kranken referieren, welche mit intravenösen Cardiazolinjektionen nach *Meduna* behandelt wurden — von welchen ich insgesamt 10 Fälle untersuchte. In der mir bis jetzt zugänglichen Literatur konnte ich über solche Augenbefunde gar nichts auffinden, außer in der *Medunaschen* Monographie „Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie“ — wo *Fésus* den Augenbefund von 8 untersuchten Patienten bespricht. Derselbe Autor konnte „nur geringgradige Blutanreicherung des Bindegewebes sowie eine geringe Erweiterung der episkleralen Gefäße feststellen“, während der Augenhintergrund bei denselben Patienten vollkommen normal gefunden wurde. Was meine Untersuchungen anbelangt, so muß ich hervorheben, daß ich zuerst sämtliche 10 Patienten vor dem künstlichen epileptischen Anfall untersucht habe und dann die Pupille an einem Auge der betreffenden Patienten homotropinisierte, damit man so bei erweiterter Pupille die etwaigen Veränderungen des Augenhintergrundes während des Anfalles genauer untersuchen könnte.

Da es sich jedoch hier um schizophrene Patienten handelte, mußte man auf subjektive Prüfung der Sehschärfe, also auch des Gesichtsfeldes verzichten, und ich stellte in jedem Falle nur eine orientierende skiaskopische Bestimmung der Refraktion an. Von diesen zehn untersuchten Kranken bestand Emmetropie in 6 Fällen, geringgradige Hypermetropie in 4 Fällen und in einem Falle Kurzsichtigkeit mit einem myopischen Konus am Augenhintergrunde. Vor dem künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfall konnte ich bei diesen Patienten sowohl äußerlich an den Augen als auch am Fundus nichts Pathologisches feststellen.

Die Augensymptome, welche jedoch während des epileptiformen Anfalles und nach dem Anfall beobachtet wurden, habe ich in die nachstehende Tabelle eingetragen.

Zahl	Name	Jahre	Diagnose	Augenbefund vor dem epileptiformen Anfälle	Neurologischer Augenbefund während des epileptiformen Anfalles
1	T. J.	23	Schizophrenie	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,3	Zuerst Blepharospasmus, dann Blickkrämpfe nach rechts oben. Mydriatische Starre der Pupillen
2	S. A.	26	desgl.	Fundus o. u. normal. Anisokorie r > l. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,5	desgl.
3	P. K.	21	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,5	Blickkrämpfe nach rechts und links oben. Mydr. Starre — als auch Hippus der Pupillen. Nystagmus hor. o. u.
4	J. J.	29	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,2	desgl.
5	G. A.	27	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,6	Blickkrämpfe nach rechts oben. Mydr. Starre der Pupillen
6	B. E.	23	„	Graefe o. u. + Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,5	Blepharospasmus. Blickkrämpfe nach rechts und links oben. Mydr. Starre der Pupillen — als auch Hippus. Nystagmus hor. o. utr.
7	S. K.	31	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,4	Blickkrämpfe nach rechts oben. Mydr. Starre der Pupillen und Hippus
8	S. L.	28	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,3	desgl.
9	S. B.	32	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,4	Blickkrämpfe nach rechts und links oben. Mydr. Starre der Pupillen und Hippus. Nystagmus hor. o. u.
10	B. M.	30	„	Fundus o. u. normal. Netzhautarterien i. V. zu Venen = 1 : 1,5	desgl.

Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß man bei sämtlichen 10 Fällen im epileptiformen Anfälle, welcher durch intravenöse Cardiazolinjektionen hervorgerufen wurde, äußerlich an den Augen zuerst einen Blepharospasmus und nachher Blickkrämpfe nach rechts oben, welche einige schlagartige Blickkrämpfe nach links oben intermittierten, beobachtete. An den Pupillen bemerkte man mydriatische Starre, welche sich sofort am Anfange des epileptiformen Anfalles bemerkbar machte, während man im Anfalle

belle 1.

Augenhintergrund während des epileptiformen Anfalles	Augenbefund nach dem epileptiformen Anfall	Bemerkungen
Netzhautarterien um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,3	Retinalarterien normal. Retinalvenen noch etwas dilatiert	
Netzhautarterien um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,5	desgl.	
Netzhautarterien um $\frac{1}{3}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,5	„	
Netzhautarterien um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,8	„	
Netzhautarterien um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,5	„	
Papille beiderseits blaß und unscharf begrenzt. Netzhautarterien um $\frac{1}{2}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:4,0	Papille beiderseits unscharf begrenzt	Unscharfe Begrenzung der Papillen verschwand nach 2 Tagen
Netzhautarterien um $\frac{1}{2}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,4 Netzhautarterien um $\frac{1}{5}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,3	desgl.	
Papille beiderseits blaß, unscharf begrenzt. Netzhautarterien um $\frac{1}{3}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:3,0	Papille beiderseits unscharf begrenzt	Unscharfe Begrenzung der Papillen verschwand nach 2 Tagen
Netzhautarterien um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers verengt, die Venen dilatiert. A:V = 1:2,8	desgl.	

selbst manchmal ein hippusartiges Spiel der Pupillen beobachten konnte. Wie der epileptiforme Anfall verging, so verschwanden auch alle diese nachgewiesenen äußerlichen Augensymptome. In einigen Fällen entstand im Anfange des Anfalles ein schnellphasiger horizontaler Nystagmus, und zwar nach links, was etwa 2—3 Sek. andauerte. Die Augenhintergrundsveränderungen während des epileptiformen Anfalles waren sowohl an der Sehnervpapille als auch an den Retinalgefäßen feststellbar. Ich muß

hervorheben, daß ich im Falle 6 und 9 eine Kontraktion der Retinalarterien, und zwar um $\frac{1}{4}$ ihres Kalibers konstatieren konnte, ehe noch der epileptiforme Anfall nach verabreichter Cardiazolinjektion ausgebrochen war, während sich an den Retinalvenen in diesem Zeitpunkt noch keine Veränderungen einstellten. Wahrscheinlich bestand auch in den übrigen Fällen eine Kontraktion der Retinalarterien vor dem ausgebrochenen epileptiformen Anfall, was man wegen der Unruhe der Patienten oder wegen der geringen Kontraktion der Retinalarterien nicht feststellen konnte. Wie jedoch der epileptiforme Anfall ausgebrochen war, so bemerkte man sofort in allen diesen untersuchten Fällen sowohl eine Kontraktion der Retinalarterien als auch ziemlich starke Kaliberzunahme der Retinalvenen, welche in dem Falle 6 das Dreifache übertraf. Es muß weiterhin eine interessante Tatsache hervorgehoben werden, und zwar die Unschärfe der Sehnerven-Papillengrenze als auch die angedeutete Blässe, was mir in den Fällen 6 und 9 im epileptiformen Anfall zu konstatieren gelang. Diese festgestellten Symptome dauerten noch 2 Tage nach dem epileptiformen Anfall an, und dann schwanden sie spurlos, während die übrigen wahrgenommenen Symptome schon nach dem epileptiformen Anfall fast gänzlich verschwanden und nur die Retinalvenen noch etwas dilatiert waren. Was die unscharfe Papillengrenze als auch die wahrgenommene Blässe der Sehnervpapille im epileptiformen Anfall betrifft, so glaube ich, daß sie als Folge der Kontraktion der Retinalarterien dort auftraten, wo sich lokale Ischämie des Papillengewebes ausbildete.

Die Dilatation der Retinalvenen dauerte noch einige Minuten nach dem epileptiformen Anfall an, und es verschwand, nachdem die Retinalvenen wiederum normales Kaliber erreicht haben. Ich hatte Gelegenheit, Patienten im genuin-epileptischen Anfall zu ophthalmoskopieren, und ich konnte dieselben Veränderungen an den Retinalgefäßen beobachten, welche ich im epileptiformen Anfall konstatiert habe. Die Augenhintergrundbefunde, welche von *Uthoff* im epileptischen Anfall konstatiert wurden, sprechen ebenso von einer venösen Stauung der Retinalvenen als auch von einer Kontraktion der Retinalarterien. Desgleichen fanden *Knies* und *Staderini* am Augenhintergrunde im epileptischen Anfall, während von *Staderini* noch eine blasse Sehnervpapille aufgefunden wurde. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Augenhintergrundsveränderungen, welche im epileptiformen Anfall durch intravenöse Cardiazolinjektion entstehen, mit den Augenhintergrundsveränderungen, welche im epileptischen Anfall bis jetzt beobachtet wurden, ganz identisch sind.

Was die Augensymptome anbelangt, welche von mir bei Patienten im hypoglykämischen Shock beobachtet wurden, so muß ich erwähnen, daß ich in diesem Sinne 20 Patienten untersuchte.

Es befindet sich schon diesbezüglich eine meiner Arbeiten in Druck, wo ich namentlich den Zusammenhang zwischen dem hypoglykämischen Shock und dem Augendruck studierte. Deswegen werde ich hier eine Zusammenfassung der beobachteten Augensymptome erwähnen, welche ich bei schizophrenen Kranken im hypoglykämischen Zustande beobachtete. Sämtliche 20 Patienten waren schon durch einige Wochen mit der *Sakelschen* Insulinschocktherapie behandelt, wo bei denselben der hypoglykämische Anfall mit 50—90 I.E. hervorgerufen wurde. Ich hatte Gelegenheit, die Patienten in den anfallsfreien Tagen als auch während des hypoglykämischen Anfalles zu untersuchen. Im anfallsfreien Zustande konnte man außer leicht erhöhtem Augendruck bei 6 Fällen nichts Besonderes konstatieren, während man im Insulinschockanfälle folgende Augensymptome beobachten konnte. Zuerst bestand an den Augenlidern ein starker Blepharospasmus mit myoklonischen Zuckungen an den Lidern. Die Pupillen zeigten eine trägere Lichtreaktion, und es kam zu alternierenden miotischen als auch mydriatischen Phasen. Inzwischen bestand auch Hippus der Pupillen. Was die Augenhintergrundsveränderungen anbelangt, so fand man die Netzhautarterien normal, während die Retinalvenen eine ausgesprochene Erweiterung ihres Kalibers zeigten. Diese Erweiterung der Netzhautvenen erreichte in einem einzigen Falle das Dreifache des normalen Kalibers. Im allgemeinen war die Augenhintergrundsgefäßfärbung bei sämtlichen untersuchten Fällen im Insulinschockanfälle eine ausgesprochen dunkelrote, was man einer venösen Hyperämie der Netzhautvenen zuschreiben dürfte.

Als weitere Tatsache muß man hervorheben, daß der Augendruck während des hypoglykämischen Anfalles bei 13 Patienten merklich gestiegen war und man pathologische Werte des Augendruckes bis 40 mm Hg auffinden konnte. Bei den restlichen 7 Patienten war der Augendruck normal gefunden. Nach diesen Ergebnissen im Sinne der Messung des Augendruckes konnte man erhöhten Augendruck im hypoglykämischen Anfälle in etwa 60% der untersuchten Fälle nachweisen, während in den anfallsfreien Tagen der erhöhte Augendruck nur in etwa 30% der Fälle feststellbar war. Wenn man auf die entstandene Augenhypertonie eingehen wollte, so könnte man es sich folgendermaßen vorstellen, nämlich daß es infolge der veränderten molekularen Blutkonzentration im hypoglykämischen Shock zu einer Retention des Wassergehaltes nicht nur im Körper, sondern auch im Auge gekommen ist. Die festgestellte Hypertonie der Augen bei den Kranken, welche mit Insulintherapie behandelt waren, konnte man nur während der Dauer der Insulinbehandlung nachweisen, und dieselbe verschwand nach einigen Tagen gänzlich, wenn man die Insulinbehandlung aussetzte.

Wenn wir die Augenhintergrundsbefunde vergleichen, welche bei den Kranken nachweisbar waren, die mit der Methode nach *Sakel* als auch nach *Meduna* behandelt waren, so sehen wir, daß sich bei sämtlichen

Patienten als gemeinsam die venöse Hyperämie der Netzhautvenen herausgestellt hat. Die nachgewiesene Kontraktion der Retinalarterien im epileptiformen Anfall fehlte jedoch gänzlich im hypoglykämischen Anfall. Diese besprochenen Veränderungen der Retinalgefäße, was man im epileptiformen als auch im hypoglykämischen Anfall konstatiert hatte, treiben uns zu der Annahme, daß sich während der erwähnten Anfälle dieselben Veränderungen mit größter Wahrscheinlichkeit ebenso an den Gehirngefäßen abspielen.

Literatur.

Čavka: *Annales d'Ocul.* 1938. — Knies: *Arch. f. Psychiatr.* 1889. — Meduna: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle 1937. — Sakel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien 1935. — Staderini: *Ischemia della retina in soggetto epilettico.* Milano 1889. — Uthoff: Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. *Graefe-Sämisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 1915. — Wintersteiner: *Z. Augenheilk.* 1910.
