Vorübergehende Erblindung mit Augenmuskellähmung nach Kohlenoxydvergiftung. I

Von Prof. Dr. G. Abelsdorff in Berlin.

Die Seltenheit der durch Kohlenoxydvergiftung erzeugten Veränderungen des Sehorgans und ihre besondere Beschaffenheit in dem mitzuteilenden Falle veranlaßt mich zu der Veröffentlichung folgender Beobachtung:

Der am 17. XII. 19 in dem Städtischen Krankenhaus Berlin-Lichtenberg (Prof. v. Hößlin) aufgenommene Gärtnerlehrling F. B. war am 12. XII. 19 trotz Verbots in dem Innern eines durch Glühkohlen erwärmten Gärtnerwagens gefahren, er wurde ohnmächtig, bekam starkes Erbrechen, Uebelbefinden mit Schwindelerscheinungen und Kopfschmerzen, die zwei Tage anhielten. Am 4. Tage gesellte sich eine Sehstörung hinzu, die sich am folgenden Tage derart verschlimmerte, daß er selbst große Gegenstände nicht mehr erkannte und daher im Krankenhaus Hilfe suchte.

Die Untersuchung des Allgemeinzustandes, dessen Mitteilung ich Herrn Oberarzt Dr. v. Teubern danke, ergab: Lungen, Herz normaler Befund, Puls regelmäßig, kräftig, 70–80. Auch die übrigen Organe, speziell das Nervensystem, zeigten normalen Befund, die Pupillen reagierten auf Licht, es bestand leichter Nystagmus horizontalis. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen, im Blut war kein CO-Hämoglobin mehr nachzuweisen.

Blutbild: 4005000 rote, 12900 weiße Blutkörperchen, 85 % Hämoglobin.

In der folgenden Beobachtungszeit blieben Allgemeinbefinden und Temperatur dauernd normal.

Augenbefund: Am Tage nach der Aufnahme, d. h. am 6. Tage nach der Vergiftung, als ich den Kranken zum ersten Male sah, mußte er wie ein Blinder geführt werden. Die Sehschärfe betrug rechts: Erkennen von Handbewegungen in 1 Meter, der Kranke fixierte, das Gesichtsfeld war allseitig fast bis zum Fixierungspunkt eingeengt. Links wurden ebenfalls Handbewegungen in etwa 1 Meter Entfernung erkannt, aber nur in einer schmalen Zone exzentrisch temporal, oben, nasal und unten fehlte das Gesichtsfeld für das Erkennen von Handbewegungen. Beiderseits bestand totale Farbenblindheit.

Der objektive Befund ergab: Rechte Pupille weiter als linke bei prompter Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei, nur bleibt das rechte Auge beim Blick nach oben ein wenig gegen das linke zurück. Der ophthalmoskopische Befund ist bis auf einige kleine alte Depigmentierungsherde, die unten an der äußersten Peripherie des rechten Augenhintergrundes wahrnehmbar sind, normal.

Im Verlauf einer Woche besserte sich ohne therapeutische Maßnahmen die Sehschärfe erheblich, am 27. XII. 1919 betrug sie bereits rechts 6/20, links 6/25, auch links wurde jetzt zentral fixiert, das Gesichtsfeld zeigte beiderseits noch hochgradige konzentrische Einengung ohne Skotom.

Bunte Farben wurden wieder erkannt, der Untersuchte machte aber die typischen Verwechselungen eines angeboren Rotgrünblinden (Spezialform Grünblind oder Deuteranop nach v. Kries) und gab auf Befragen auch zu, daß er stets die Farben verwechselt habe.

Der objektive Befund an den Pupillen und dem Augenhintergrund war unverändert, die bereits früher angedeutete Bewegungsanomalie war jetzt ausgesprochen vorhanden; beim Blick geradeaus steht die linke Gesichtslinie höher als die rechte, bei Blicksenkung, und zwar am stärksten beim Blick nach links und unten, bleibt das linke Auge gegen das rechte zurück. Bei Vorhalten eines roten Glases vor das rechte Auge werden Doppelbilder in der unteren Hälfte des Blickfeldes wahrgenommen, das Bild des linken Auges liegt tiefer, der Vertikalabstand der Doppelbilder vermindert sich beim

Blick nach rechts, es handelt sich also um die typischen Symptome der Parese des Musculus rectus inferior sinister.

Am 3. Januar 1920 bestand noch die Augenmuskellähmung, beide Pupillen waren aber gleich weit, beide Augen hatten wieder volle Sehschärfe und lasen in der Nähe von $\frac{1}{4}$ Meter wieder feinsten Druck. Gesichtsfeld normal.

Am 10. Januar war dieser Befund unverändert.

Die nach Kohlenoxydvergiftung eintretenden Schädigungen des Auges sind selten und äußern sich hauptsächlich in Erkrankungen der Augenmuskeln und Sehstörungen. Die letzteren haben verhältnismäßig häufig einen hemianopischen Charakter und sind dann zentral bedingt. Die ophthalmoskopisch beobachteten Veränderungen beschränken sich auf venöse Hyperämie, einmal ein kleines Retina-exsudat oder auch einmal leichte Neuritis optica. Eine gute Uebersicht und Literaturzusammenstellung über die Wirkungen des Kohlenoxyds auf das Sehorgan findet man bei Uhthoff, „Die Augenveränderungen bei Vergiftungen“ (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. Bd. 11 Abt. 2a, S. 124, 1911) und Lewin-Guillery, „Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge“ (Bd. 1, S. 609. 2. Aufl. 1913).

Wenn ich von der Augenmuskelerkrankung absehe, so bietet nur eine Beobachtung von Schmitz, die ich nach Lewin-Guillery zitiere, bezüglich der Art der Sehstörung mit der von mir geschilderten eine gewisse Ähnlichkeit: Ein Arbeiter war nach Einatmung von Leuchtgas bewußtlos geworden, 5 Tage später war die Sehschärfe auf $\frac{1}{6}$ beiderseits herabgesetzt, die Akkommodationsbreite vermindert, bei normalem Licht- und Farbensinn war das Gesichtsfeld beiderseits außerordentlich stark ringförmig eingeengt. Ophthalmoskopisch bestand außer venöser Hyperämie leichte Verschleierung der Papillengrenzen und Trübung der angrenzenden Retina, die sich im Laufe von 6 Wochen wieder verloren.

Wie in diesem Fall von Herabsetzung der Sehschärfe mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung der ophthalmoskopische Befund auf Neuritis deutet, so scheint mir auch in meiner Beobachtung trotz des normalen Augenhintergrundes die Annahme einer orbitalen resp. intrakraniellen Neuritis gerechtfertigt zu sein, die Gesichtsfeldstörung ließ sich durch einen einheitlichen zentralen Herd, z. B. eine Blutung nicht erklären. Mit der Annahme einer akuten, sich schnell zurückbildenden beiderseitigen Neuritis ist die schnelle Besserung der Sehstörungen wohl vereinbar.