(Aus dem neurologischen Institute der Universität Lemberg.)

Über die Wirkung einiger Körper aus der Gruppe des Chloro- forms auf die vestibularen Augenreflexe.

Von

Dr. J. Rothfeld,

Assistenten an der Nervenlinik der Universität Lemberg.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Beobachtungen am Menschen während der Narkose (Bárány, Bartels, Rosenfeld) haben gezeigt, dass die rasche Komponente des experimentellen Nystagmus in der Narkose verschwindet, was auch durch das Tierexperiment festgestellt wurde (Bechterew, Bárány, Bauer und Leidler). — Es kam aber dabei nur der horizontale Nystagmus in Betracht, während der vertikale und rotatorische nicht geprüft wurde. Da unter der Wirkung des Äthylalkohols¹⁾ die drei Nystagmen sich verschieden in bezug auf das Verschwinden der raschen Komponente verhalten, und da ausserdem bei der akuten Alkoholvergiftung eine Reihe von Symptomen auftreten, die als toxische Erscheinungen aufzufassen sind, so hat sich die Frage ergeben, welchen Einfluss die Narkotika auf die vestibularen Augenreflexe haben, und ob eine spezifische Wirkung einzelner Mittel diesbezüglich vorhanden ist.

Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt; untersucht wurde die Wirkung des Chloroforms, des Äthers, des Chloralhydrats und Paraldehyds. Was die ersten zwei Mittel betrifft, so wurden die Tiere narkotisiert, das Chloralhydrat und Paraldehyd wurden in den Magen mit einer Sonde eingeführt.

Chloroformnarkose.

Wird ein Kaninchen in ruhiger horizontaler Lage des Kopfes narkotisiert, so sieht man zur Zeit, wo die Cornealreflexe verschwinden,

1) Rothfeld, Arbeiten Obersteiner's Bd. 20. 1912.
Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 149.

dass die Bulbi in normaler Lage sich befinden. Bei etwas tieferer Narkose tritt eine Rollung beider Bulbi nach vorne ein und gleichzeitig eine Senkung gegen das Unterlid, so dass nur der obere Rand der Cornea sichtbar wird; bald darauf folgt eine Rollung der Bulbi nach rückwärts und zugleich eine Hebung nach oben, so dass die Cornea wieder die Mitte der Lidspalte einnimmt. Der obere Pol des vertikalen Bulbusmeridians ist aber infolge der Rollung nach rückwärts verschoben. Dies ist der Moment der tiefsten Narkose. Wird jetzt das Narkotisieren unterbrochen, so kann man beobachten, dass die nach rückwärts gerollten Bulbi langsam in die normale Lage zurückgehen. Dieser Rückgang zur Norm vollzieht sich oft unter nystagmus-ähnlichen Bewegungen, indem der Bulbus rasch nach vorn rollt, dann wieder in die ursprüngliche Lage zurückgeht und nach mehreren solchen Bewegungen die Mitte der Lidspalte einnimmt. Von einem typischen Nystagmus weichen diese Augenbewegungen insofern ab, als man nur selten deutlich eine rasche und langsame Komponente unterscheiden kann, und dass oft die Richtung der raschen Bewegung wechselt; so hatte man oft den Eindruck, dass man es mit einem Nystagmus nach vorne, dann wieder mit einem nach rückwärts zu tun habe.

Der Rückgang der nach rückwärts gerollten Augen kommt erst nach dem Wiederkehren der Cornealreflexe zustande. Von diesem Moment an kann man eine, der unten sub 1., 2. und 3. zu schildernden Erscheinungen beobachten.

1. Spontaner Nystagmus.

Wir beginnen die Schilderung vom Moment, in welchem die Augen während der Narkose nach rückwärts gerollt sind. Das Narkotisieren wird unterbrochen, der Kopf wird weiter unverändert in horizontaler Lage gehalten; nach einer kurzen Zeit, ungefähr mit dem Auftreten der Cornealreflexe rollen die Bulbi nach vorn, so dass der obere Pol des vertikalen Bulbusmeridians um mehrere Winkelgrade nach vorn von der normalen Lage abweicht, und es erfolgt darauf ein kräftiger rotatorischer Nystagmus nach rückwärts. Dieser Nystagmus zeigt gewisse bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Er ist grossschlägig, seine rasche Komponente erfolgt sehr schnell, federnd; die langsame dagegen ist verhältnismässig träge. Nach der vollendeten Rollung, die der raschen Komponente entspricht, geht der Bulbus nicht gleich in die langsame Bewegung über, sondern

verbleibt eine relativ lange Zeit in dieser Stellung (1—2 Sekunden), und es treten dabei deutliche rhythmische, kleinschlägige Zuckungen in der Richtung des rotatorischen Nystagmus nach rückwärts. Nachdem diese aufgehört haben, erfolgt eine Rollung nach vorne, d. i. die langsame Komponente des Nystagmus. Die rhythmischen Zuckungen erinnern lebhaft an klonische Zuckungen. Normalerweise unterliegt beim rotatorischen Nystagmus nach rückwärts der *M. obliquus inferior* zuerst einer Kontraktion, dann einer aktiven Erschlaffung; in unserem Falle kommt es nach der Kontraktion zu klonischen Zuckungen im *M. obliquus inferior*, und erst dann folgt seine Erschlaffung. Oft lässt sich bei genauer Beobachtung der Zuckungen eine rasche und eine langsame Komponente unterscheiden.

Dieser spontane Nystagmus dauert mehr als eine halbe Stunde, ohne seine Intensität zu ändern; die einzelnen nystaktischen Zuckungen sind anfangs selten, dann hören die klonischen Zuckungen auf, der Nystagmus wird typisch, verliert dann allmählich seine Intensität und sistiert überhaupt.

Durch Kopfbewegungen wird dieser spontane Nystagmus verstärkt, besonders wenn der Kopf um seine Längsachse nach rechts oder links gedreht wird, oder wenn das Tier auf den Rücken gebracht wird und der Kopf horizontal liegt; er wird etwas schwächer bei Dorsalbeugung des Kopfes in Bauchlage oder nach Ventralbeugung in Rückenlage des Tieres.

2. Nystagmus nach Kopfbewegungen.

Es tritt bei ruhiger horizontaler Lage des Kopfes kein Nystagmus auf; er lässt sich aber durch eine Kopfbewegung auslösen. Besonders wirksam ist die seitliche Lage des Kopfes, durch welche ein rotatorischer Nystagmus nach rückwärts hervorgerufen wird. Er ist mit dem geschilderten spontanen Nystagmus ganz identisch. Der durch eine seitliche Kopfbewegung ausgelöste Nystagmus besteht bei unveränderter Kopflage 20—30 Minuten und hört bei normaler Kopflage meistens auf.

3. In seltenen Fällen ist weder spontaner Nystagmus noch Nystagmus bei Kopfbewegungen vorhanden.

Die Prüfung des Drehnystagmus¹⁾ ergibt, entsprechend der Phase der Narkose, in welcher man die Prüfung vornimmt, ver-

1) Technik dieser Prüfung siehe: Bárány, Reich und Rothfeld, Neurol. Zentralbl. Nr. 18. 1912.

schiedene Resultate. So ist im Exzitationsstadium die Dauer und Intensität des Drehnystagmus gesteigert, wie das schon Bauer und Leidler¹⁾ gefunden haben. Prüft man den Nystagmus im Moment, wo die Cornealreflexe zwar verschwunden sind, die Bulbi jedoch die beschriebene Rollung nach vorne und Gegenrollung nach rückwärts noch nicht durchgemacht haben, so ist der horizontale und rotatorische Nystagmus noch immer auslösbar, der vertikale dagegen zeigt meistens nur eine Deviation im Sinne der langsamen Komponente. Im weiteren Stadium verliert auch der rotatorische seine rasche Komponente, während der horizontale, wenn auch in veränderter Form, noch auslösbar ist. Es kommt nämlich nach zehnmaliger Drehung bei normaler Kopflage zunächst zu einer Einstellung der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente des zu entstehenden horizontalen Nystagmus, der dann nach mehreren Sekunden erfolgt. Z. B. normale Kopflage; 10 = r.: linkes Auge im vorderen, rechtes im hinteren Augenwinkel; nach einigen Sekunden horizontaler Nystagmus, am linken Auge gegen das Ohr, am rechten gegen die Schnauze, also ein horizontaler Nystagmus nach links.

Haben die Bulbi die erwähnten Rollungen durchgemacht, d. i. der Moment der tiefsten Narkose, so sind überhaupt keine Augenbewegungen, auch nach sehr energischer Drehung, mehr auslösbar. Es fehlen auch vollkommen die kompensatorischen Augenbewegungen, die normalerweise durch Kopfbewegungen ausgelöst werden.

Mit dem Wiederkehren der Cornealreflexe kehren auch die vestibulären Augenreflexe zurück. Es erscheinen zuerst der horizontale und rotatorische Nystagmus fast gleichzeitig, dann erst folgt der vertikale. Die bald darauf wiederholte Prüfung weist eine gesteigerte Intensität des Nystagmus und eine Verlängerung seiner Dauer auf.

Äthernarkose.

Der Verlauf der Äthernarkose unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der Chloroformnarkose.

Paraldehyd.

Das Paraldehyd wurde in Milch den Kaninchen in den Magen eingeführt²⁾.

Die Symptome hängen vom Grade der Vergiftung ab; ist die

1) Arbeiten Obersteiner's Bd. 19. 1911.

2) Es wurden Dosen von 3—6 cmm verwendet.

Vergiftung leicht, so treten keine spontanen Augensymptome auf, und das Tier erholt sich nach 2—3 Stunden. Dagegen zeigt der Drehnystagmus wesentliche Veränderungen, die schon gleich nach Einführung des Paraldehyds zum Vorschein kommen. Sie betreffen vor allem den horizontalen Nystagmus, dessen Dauer nach zehnmaliger Drehung bedeutend verlängert, während die Intensität der Zuckungen herabgesetzt ist; nach zehnmaliger Drehung bei normaler Kopflage sind die Bulbi im Sinne der langsamen Komponente eingestellt, und erst nach 5—6 Sekunden erfolgt ein kleinschlägiger horizontaler Nystagmus, der bis 75 Sekunden dauert, (die normale Dauer ist 8—12 Sekunden). Mit dem Aufhören des Nystagmus geht die Einstellung der Bulbi zurück.

Im auffallenden Kontrast zu dieser gesteigerten Erregbarkeit finden wir bei der Prüfung des vertikalen Nystagmus, dass seine rasche Komponente aufgehoben ist. Anstatt des vertikalen Nystagmus kommt es zu einer Deviation im Sinne der langsamen Komponente, aus welcher Stellung die Bulbi allmählich zurückgehen.

Der rotatorische Nystagmus ist zwar noch erhalten, verliert aber auch bald seine rasche Komponente, so dass wir anstatt eines rotatorischen Nystagmus nur eine Rollung, die der langsamen Komponente entspricht, beobachten, nämlich während der zehnmaligen Drehung eine Rollung entgegengesetzt der Drehrichtung, nach dem Stehenbleiben eine Gegenrollung in der Richtung der vorausgegangenen Drehung.

Die Cornealreflexe sind dabei erhalten, das Tier ist in einen komatösen Zustand verfallen.

Im Laufe der weiteren Beobachtung, etwa 1—1½ Stunden später, nimmt die Intensität des horizontalen Nystagmus allmählich zu, und seine Dauer wird kürzer; gleichzeitig kehrt die rasche Komponente des rotatorischen, dann auch des vertikalen Nystagmus zurück. Mit diesen Erscheinungen sieht man eine Besserung des allgemeinen Zustandes eintreten; das Tier führt spontane Bewegungen aus, reagiert auf Reize und erholt sich wesentlich.

Anders gestaltet sich der Verlauf einer schwereren Vergiftung. Die rasche Komponente des rotatorischen und vertikalen Nystagmus kehrt nicht zurück; auf die Einstellung der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente des horizontalen Nystagmus folgt nur ein kleinschlägiger, fast oszillierender Nystagmus, der endlich auch verschwindet. Die Tiere gehen immer an der Vergiftung zugrunde. —

Zum Unterschiede von der leichten Vergiftung sind bei der

schweren auch andere Augensymptome zu verzeichnen. Schon kurze Zeit nach Einführung des Paraldehyds wird durch Kopfbewegungen ein Nystagmus ausgelöst, der bald horizontal, bald vertikal oder diagonal ist, und dessen rasche Komponente die Richtung wechselt.

Wird z. B. der Kopf auf die rechte Seite gelegt, so sieht man am linken Auge zuerst die normale Senkung gegen das Unterlid, dann geht die Vertikaldivergenz zurück, und der Bulbus nimmt die normale Lage ein; es erscheint ein horizontaler Nystagmus nach links, gleichzeitig aber rollt der Bulbus nach rückwärts, so dass der obere Pol des vertikalen Bulbusmeridians bis zum hinteren Augenwinkel gesenkt wird, der horizontale Bulbusmeridian dagegen vertikal steht. Infolge dieser Rollung verwandelt sich der horizontale Nystagmus nach links in einen vertikalen, am linken Auge nach unten,

Fig. 1.

Fig. 2.

Linkes Auge; es besteht ein horizontaler Nystagmus nach links. Infolge der Rollung nach rückwärts verwandelt sich der horizontale Nystagmus nach links in einen vertikalen. (Fig. 2.)

am rechten nach oben (Fig. 1 u. 2). Ist die Rollung nach rückwärts geringer, so dass der vertikale Bulbusmeridian nur um $40-50^\circ$ nach rückwärts verschoben wird, so entsteht anstatt eines vertikalen Nystagmus ein diagonaler.

Der eine oder andere Nystagmus dauert einige Minuten und kann dann durch wiederholte Augenbewegungen wieder ausgelöst werden.

Wiewohl dieses Verhalten das häufigste ist, so ist es doch keine Regel. Wir sehen nämlich oft nach seitlichen Kopfbewegungen einen horizontalen Nystagmus auftreten, nach der Seite, auf welcher der Kopf liegt, oder einen diagonalen Nystagmus am oben liegenden Auge nach oben vorne gerichtet, am anderen nach unten hinten. Einen vertikalen habe ich in diesen Fällen nicht beobachtet.

Es kommt auch oft vor, dass ein horizontaler Nystagmus spontan auftritt; so war oft zu bemerken, dass bei seitlicher Kopflage kein Nystagmus vorhanden war und dann ohne jede Kopfbewegung spontan auftrat.

Einigemal löste eine seitliche Kopfbewegung einen rotatorischen Nystagmus nach rückwärts aus; dieser war stets sehr kurzdauernd (1—2 nystaktische Zuckungen).

Andere Kopfbewegungen, ausser den seitlichen sind auf das Zustandekommen der geschilderten Erscheinungen ohne Erfolg.

Chloralhydrat ¹⁾.

Die Hauptsymptome der Wirkung des Chloralhydrats bezüglich der vestibulären Augenreflexe lassen sich in Aufhebung der raschen Komponente des vertikalen und rotatorischen Nystagmus zusammenfassen, wie auch in gewissen Veränderungen, die den horizontalen Nystagmus betreffen.

Die raschen Komponenten der erwähnten Nystagmen verschwinden sehr bald schon nach geringen Mengen des Chloralhydrats; dagegen ist der horizontale Nystagmus auch nach grösseren Dosen noch auslösbar. Was jedoch von der Norm abweicht, das ist eine dem Nystagmus vorausgehende Einstellung der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente; der ihr folgende horizontale Nystagmus ist sehr kleinschlägig, die Dauer jedoch geht bedeutend über die Norm hinaus (60—70 Sekunden). Manchmal dauert nur der Nystagmus nach einer Seite so lange, während der nach der anderen Seite normal ist. Mit der fortschreitenden Wirkung der Vergiftung und Zunahme des komatösen Zustandes wird der horizontale Nystagmus immer kleinschlägiger, so dass man nach dem Stehenbleiben nach zehnmaliger Drehung nicht genau die Richtung des Nystagmus unterscheiden kann und man oft den Eindruck hat, dass zuerst ein horizontaler Nystagmus in der Richtung der vorausgegangenen Drehung auftritt, der sich dann in einen, bezüglich der Richtung und Intensität typischen Nystagmus verwandelt.

Ein vollständiges Verschwinden des horizontalen Drehnystagmus war nur nach grossen Dosen Chloralhydrats zu beobachten; solche Tiere gehen an der Vergiftung zugrunde.

Die rasche Komponente des vertikalen Nystagmus verschwindet schon kurze Zeit nach Einführung des Chloralhydrats in den Magen. An Stelle des Nystagmus kommt es zu einer Deviation im Sinne der langsamen Komponente, die 1—2 Minuten lang dauert, und aus welcher die Bulbi allmählich in die normale Lage zurückgehen.

1) Es wurden Dosen von 10—15—18 ccm einer 10%igen Emulsion verwendet.

An Stelle des rotatorischen Nystagmus ist nur eine Rollung, die der langsamen Komponente entspricht, zu sehen.

Die Cornealreflexe verschwinden später als die vestibularen Augenreflexe.

In keinem Falle war spontaner Nystagmus zu beobachten; in zwei Fällen war ein rotatorischer Nystagmus nach hinten nach seitlichen Kopfbewegungen zu verzeichnen; es waren dies nur einige nystaktische Zuckungen, die gleich aufhörten. —

Zusammenfassung.

Wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, ist — was die Wirkung der Narkose auf die vestibularen Augenreflexe anbetrifft — nur das Verschwinden der raschen Komponente des Nystagmus bekannt gewesen. Es wurde aber bisher nicht nachgewiesen, wie sich in dieser Beziehung einzelne Nystagmusarten verhalten. Unsere Versuche bestätigen einerseits die schon bekannte Tatsache, zeigen aber anderseits, dass der horizontale, vertikale und rotatorische Nystagmus sich in bezug auf das Verschwinden der raschen Komponente wesentlich voneinander unterscheiden. So haben wir bei unseren Versuchen stets beobachten können, dass zuerst die rasche Komponente des vertikalen Nystagmus verschwindet, dann die des rotatorischen und erst zuletzt die des horizontalen Nystagmus. — Dieses Verhalten ist der Wirkung aller von uns untersuchten Mittel gemein, und ich konnte einen analogen Verlauf auch bei akuter Alkoholvergiftung feststellen¹⁾. Die grosse Widerstandsfähigkeit des horizontalen Nystagmus gegen die Alkoholvergiftung habe ich auf eine Prävalenz des horizontalen Nystagmus beim Kaninchen zurückgeführt, wobei ich auf die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins einer Prävalenz einer bestimmten Nystagmusart bei gewissen Tiergattungen auf Grund experimenteller (Kubo) und klinischer Beobachtungen (Bárány) hingewiesen habe. Ich habe dabei die Vermutung ausgesprochen, dass der horizontale, als der prävalierende Nystagmus möglicherweise auch im Blickzentrum besser vertreten ist als der vertikale und rotatorische, welche Annahme auch in der längsten Dauer und grössten Intensität des horizontalen Nystagmus bei normalen Kaninchen eine Unterstützung zu finden scheint. Da es sich in den vorliegenden Versuchen um sehr nahe verwandte

1) Arbeiten Obersteiner's Bd. 20. 1912.

Körper handelt und ihre Wirkung in bezug auf das Verschwinden der raschen Komponente mit der des Alkohols vollkommen identisch ist, so könnte diese Deutung auch für das Verhalten des vertikalen und horizontalen Nystagmus gegenüber den von uns geprüften Mitteln gelten.

Ebenso wie das Verschwinden der raschen Komponente mit einer gewissen Gesetzmässigkeit vor sich geht, so kann man auch eine Regelmässigkeit in dem Wiedererscheinen der Nystagmen nach der Narkose beobachten. Zuerst erscheint der horizontale, dann der rotatorische und zuletzt der vertikale Nystagmus. —

Ausser diesen gemeinsamen Symptomen gibt es eine Reihe von Erscheinungen, die auf eine spezifische Wirkung einzelner Körper dieser Gruppe zurückzuführen sind. Wir haben gesehen, dass das Chloralhydrat und besonders das Paraldehyd in der Weise den Drehnystagmus beeinflussen, dass sie die Erregbarkeit für den horizontalen Nystagmus steigern und gleichzeitig die rasche Komponente des vertikalen lähmen. Es kommen also zwei ganz entgegengesetzte Prozesse zum Vorschein, die anscheinend nicht auf einer und derselben Wirkungsart beruhen können. Es scheint unverständlich, warum unter gleichen physiologischen Verhältnissen und in ihrer physiologischen Bestimmung gleiche Zellen auf dieselbe Schädlichkeit in ganz entgegengesetzter Art reagieren.

Diese eigentümliche Erscheinung könnte vielleicht dann erklärt werden, wenn wir das Blickzentrum nicht als eine morphologische Einheit auffassen, sondern annehmen, dass das Zentrum für die rasche Bewegung des vertikalen Nystagmus von dem des horizontalen getrennt ist.

Diese Annahme findet eine Begründung in klinischen Beobachtungen, bei welchen eine Blicklähmung nach oben und unten bestand, und bei welchen Symptome einer Ponsaffektion vollkommen fehlten. In diesen Fällen handelte es sich meistens um Läsionen in der Vierhügelgegend, in der Nachbarschaft des *Aquaeductus Sylvii* (Oppenheim's Lehrb. Bd. 2 S. 800).

Andererseits wissen wir, dass Blicklähmungen zur Seite am häufigsten bei Ponskrankungen gefunden werden. —

Diese klinischen Tatsachen sprechen entschieden für eine getrennte Lage der Blickzentren, nämlich für eine mehr orale Lage des Zentrums für den Blick nach oben und unten und eine mehr kaudale für den Blick nach den Seiten.

Ist unsere Annahme richtig, dann wäre es verständlich, dass bei der immer tiefergreifenden Wirkung der Narkotika vom Cortex cerebri gegen die tieferen Zentren das oraler liegende Zentrum für den vertikalen Nystagmus gelähmt wird und gleichzeitig hemmende Bahnen für das Zentrum des horizontalen Nystagmus unterbrochen werden. Auf diese Weise könnte die gleichzeitige Steigerung der Erregbarkeit für den horizontalen und Aufhebung der raschen Komponente des rotatorischen Nystagmus erklärt werden.

Ein weiteres Merkmal für die spezifische Wirkung finden wir im spontanen Nystagmus resp. im Nystagmus, der nach Kopfbewegungen ausgelöst wird. So sehen wir infolge der Chloroform- und Äthernarkose einen spontanen rotatorischen Nystagmus nach hinten¹⁾, oder einen solchen durch Kopfbewegungen hervorgerufenen auftreten, unter der Einwirkung des Paraldehyds einen horizontalen, bald diagonalen oder vertikalen mit wechselnder Richtung seiner raschen Komponente erscheinen; der Äthylalkohol löst einen horizontalen Nystagmus nach Kopfbewegungen aus (Rothfeld), während das Chloralhydrat weder einen spontanen Nystagmus noch einen solchen nach Kopfbewegungen verursacht. Die Verschiedenheit der Nystagmusarten, ihre verschiedene Richtung, ihr Ausbleiben in manchen Versuchen mit denselben Mitteln (Chloroform und Äther) spricht für den zentralen Charakter ihrer Entstehung. Jedes der von uns geprüften Mittel scheint den Reflexbogen in einem anderen Punkte anzugreifen, sei es, dass hemmende Bahnen unterbrochen werden, sei es, dass es sich um direkte Schädigungen handelt, welche durch eine besondere Affinität einzelner chemischer Körper zu bestimmten Zentren hervorgerufen sein können. Eine Entscheidung dieser komplizierten Fragen ist nicht möglich, insbesondere weil histologische Untersuchungen des Zentralnervensystems bezüglich der Veränderungen, die eine akute Wirkung der Narkotika bedingt, ein negatives Resultat ergeben haben.

Ebenso muss die Frage offen bleiben, warum dasselbe Mittel (Chloroform, Äther) einmal spontanen Nystagmus, das andere Mal

1) Auch von Bauer und Leidler in einem Falle am Kaninchen beobachtet. (Arbeiten Obersteiner's, l. c.)

ur einen durch Kopfbewegungen ausgelösten hervorruft, in anderen Fällen der Nystagmus überhaupt ausbleibt.

Wir haben für die bei unseren Versuchen gefundenen spontanen Augensymptome ebenso keine erschöpfende Erklärung wie für das Zustandekommen des spontanen Nystagmus bei einer ganzen Reihe intrakranieller Erkrankungen, wie bei multipler Sklerose, Tumoren des Kleinhirns, intrakranieller Drucksteigerung, akuter Encephalitis und anderen.

Die Zusammengehörigkeit in diese Gruppe ist nicht nur durch den spontanen Nystagmus gekennzeichnet, sondern auch dadurch, dass er durch Kopfbewegungen verstärkt wird, wie auch durch die längere Dauer der einzelnen Nystagmusanfälle nach Kopfbewegungen.

Es sei noch auf ein, für die spezifische Wirkung der einzelnen Körper charakterisches Symptom hingewiesen, d. i. das Verhalten der Cornealreflexe gegenüber den vestibularen Augenreflexen. Während bei der Äther- und Chloroformnarkose die Cornealreflexe zuerst verschwinden und erst dann der Drehnystagmus aufhört, bleiben sie im Verlauf der Paraldehyd- und Chloralhydratwirkung bestehen, obwohl die rasche Komponente der Nystagmen bereits verschwunden ist.

Schlussätze.

1. Unter dem Einfluss der Narkotika verschwindet die rasche Komponente der Nystagmen in folgender Reihenfolge: a) des vertikalen; b) des rotatorischen und c) des horizontalen Nystagmus. Das Wiedererscheinen der Nystagmen vollzieht sich in umgekehrter Reihenfolge.

2. Im bezug auf die vestibularen Augenreflexe lässt sich eine spezifische Wirkung der von uns geprüften Mittel nachweisen:

Chloroform und Äther bewirkt:

- a) spontanen rotatorischen Nystagmus nach rückwärts;
- b) rotatorischen Nystagmus nach rückwärts — nach Kopfbewegungen;
- c) „klonischen Nystagmus“ vom Charakter eines rotatorischen Nystagmus nach rückwärts;
- d) der Drehnystagmus verschwindet nach dem Erlöschen der Cornealreflexe.

Chloralhydrat hat nur ausnahmsweise einen Nystagmus nach Kopfbewegungen zur Folge, spontaner Nystagmus fehlt; die rasche Komponente des Nystagmus verschwindet vor dem Erlöschen der Cornealreflexe.

Das Paraldehyd bewirkt:

- a) Nystagmus nach Kopfbewegungen: horizontalen, diagonalen bzw. vertikalen;
 - b) zuweilen spontanen, rotatorischen Nystagmus nach rückwärts oder horizontalen;
 - c) die rasche Komponente verschwindet vor den Cornealreflexen.
-