



Die Pupillenenge im Schlaf und bei Rückenmarkskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät der Albertus-Universität

zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich vertheidigt

am 18. Juni 1879, Mittags 12 Uhr,

von

Georg Bessau,

prakt. Arzt.

Opponenten:

Gustav Coranda, prakt. Arzt.

Eduard Hohnhorst, prakt. Arzt.



Königsberg i. Pr.

Hartungsche Buchdruckerei.



Seinem verehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Grünhagen

hochachtungsvoll gewidmet

vom

Verfasser.



Die starke Verengung, welche die Pupille während des Schlafes erleidet, ist längst bekannt und hat die Aufmerksamkeit vieler Beobachter auf sich gezogen, ohne jedoch bisher eine endgültige Erklärung finden zu können. Denn noch immer ist streitig, ob dieselbe auf einen Thätigkeitszustand verengernder oder eine Erschlaffung erweiternder Factoren zurückzuführen ist. Die Ermittlungen der Experimentalphysiologie lehren, dass es sowohl pupillenverengernde als -erweiternde Nervenelemente giebt. Reizen wir jene, so tritt Pupillenverengung (Myosis) ein, lähmen wir sie, dann Pupillenerweiterung (Mydriasis). Das Umgekehrte findet selbstverständlich bei den pupillendilatirenden Nervenelementen statt, nämlich auf Reizung — Pupillenerweiterung, auf Lähmung — Pupillenverengerung. Nicht nur durch das physiologische Experiment können wir uns von dieser zweifachen Bewegung der Pupille überzeugen, auch im gewöhnlichen Leben haben wir überall Gelegenheit, dieselbe zu beobachten, je nachdem die einen oder anderen Nervenelemente gereizt resp. gelähmt werden.

Im wachenden Zustande wirkt eine grosse Zahl der verschiedensten Reize, psychische und sensible, auf den Organismus ein, welche reflectorisch den Sympathicus,

als Pupillenerweiterer bekannt, erregen, und deren sinnfälligster Ausdruck die seit Chauveau¹⁾ bekannte, auf peripherie Reizung sensibler Nervenstämme eintretende Pupillendilatation, die sogenannte Reflexdilatation, ist. Jedoch auch der pupillenverengernde Nerv, der Oculomotorius, wird durch einfallendes Licht ins Auge reflectorisch in Thätigkeit versetzt, so dass jene mydriatische Wirkung compensirt wird. Kommen wir in das Dunkel, so erweitert sich die Pupille, weil sich eben der durch den Opticus vermittelte Reflexreiz auf den Oculomotorius je nach dem Grade der Dunkelheit vermindert und nun sowohl die elastischen Kräfte des Ciliartheiles der Iris als auch die in unveränderter Intensität fortbestehenden Erregungszustände der sympathischen Irisfasern ihre pupillendilatirende Wirkung frei entfalten können. Fixiren wir, nachdem wir vorher das Auge für die Ferne eingestellt hatten, darauf einen Gegenstand in der Nähe, d. h. rufen wir willkürlich diejenige Muskelbewegung in unserm Augeninnern hervor, durch welche wir die Krümmungs-halbmesser der Linse zu verkleinern im Stande sind, so verengt sich unter normalen Verhältnissen ebenfalls die Pupille in Folge einer centralen Miterregung der für den Sphincter pupillae bestimmten Oculomotoriusfasern. Bald tritt also dieser, bald jener Nerv mehr in Action, oder umgekehrt in den Ruhezustand, und so finden fortwährende Bewegungen der Pupille statt.

Im Schlafe hören jene verschiedenen Reize auf den Sympathicus mehr minder ganz auf, aber gleichzeitig erlischt auch die Erregung des Oculomotorius durch

1) Chauveau, Compt. rend. 1861, II. pag. 581, Journ. de la physiologie 1861 p. 370.

einfallendes Licht auf die Retina, und wir hätten, da beide Nerven durch den Fortfall erwähnter Reize annähernd gleich unthätig sind, eine mittlere Pupillenweite zu erwarten. Dem ist nicht so, die Pupille ist im Schlaf stark verengt. Raehlmann¹⁾ glaubt, nach seinen Deductionen annehmen zu müssen, dass diese unter normalen Verhältnissen im Schlaf eintretende Myosis auf eine Lähmungsscheinung des Sympathicus zurückzuführen sei. Diese Annahme hat von vornherein schon das gegen sich, dass sie nur den im Schlaf cintretenden Ausfall der den Sympathicus in Thätigkeit versetzenden Reize, nicht aber auch das gleichzeitige Authören der reflectorischen Erregung des Oculomotorius durch einfallendes Licht ins Auge berücksichtigt. Es würden also beide Nerven, wie oben schon ausgeführt, zu ein und derselben Zeit in Folge des Mangels der von ausserhalb auf sie erregend einwirkenden Einflüsse gleich unthätig sein, ein Umstand, welcher immer doch nur in einer mittleren Pupillenweite seinen adäquaten Ausdruck finden dürfte. Dann aber spricht ganz besonders gegen Raehlmann's Ansicht die Thatsache, dass die durch Lähmung des Oculomotorius mittelst Atropins erzielte Mydriasis im Schlaf keineswegs geringer wird, was doch geschehen müsste, wenn die Myosis im Schlaf eine Lähmungsscheinung des Sympathicus wäre.²⁾ Denn wenn beispielsweise beide Nerven, Oculomotorius und Sympathicus, gleichzeitig gleich stark gereizt oder gelähmt werden, sei es durch natürliche oder künstliche Einflüsse, so muss die Pupillenweite eine mittlere bleiben. Wird ferner der

1) Raehlmann und Witkowski, Arch. f. Physiol. 1878 p. 109.

2) Vgl. Grünhagen, Arch. f. pathol. Anat. 1864 Bd. XXX. p. 481.

Oculomotorius allein (durch Atropin) gelähmt, so muss die natürliche Folge Mydriasis sein, weil ausser der Elasticität der Ciliarportion nur die sympathischen Nervenfasern auf die Iris einwirken. Werden letztere nun ihrerseits aber auch ausser Thätigkeit gesetzt, so müsste die durch Lähmung des Oculomotorius herbeigeführte Mydriasis je nach dem Grade der Lähmung des Sympathicus im Schlaf mehr weniger nachlassen, die Pupille müsste sich verengern, was aber thatsächlich nicht der Fall ist.

Wie die Myosis im Schlaf, so ist sie auch bei Krankheiten des Rückenmarks bekannt. Auch für diese Spinalmyosis ist meines Wissens bis jetzt noch keine hinlänglich genügende Aufklärung gegeben worden. Nach Hempel's¹⁾ Ansicht ist die Verengerung der Pupille bei Krankheiten der Medulla spinalis eine Folge der Lähmung des Centrums für ihre Erweiterung. Die Lähmung dieses Centrums kommt dadurch zu Stande, dass die graue Degeneration, beispielsweise bei Tabes dorsalis, von den Hintersträngen des Rückenmarks auch andere Stränge desselben, ferner die Med. oblongata ergreift, in welcher das Dilatationszentrum der Pupille bereits von E. Salkowski²⁾ vermutet, jedoch erst durch Hensen und Völckers direct nachgewiesen worden ist. Es liegt sehr nahe, zu einer solchen Ansicht, wie sie Hempel dargelegt hat, zu gelangen, doch findet dieselbe durch das physiologische Experiment keine Unterstützung, sondern vielmehr im Gegentheil eine Zurückweisung, wie ich später nach Aufführung der betreffenden Versuche nachzuweisen gedenke.

1) v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie 1876, Bd. XXII, Abteil. 1. Ueber die Spinalmyosis von Hempel p. 19.

2) E. Salkowski, Zeitschrift f. rat. Med. 1867, Bd. 29 p. 167.

Die Lösung der Frage, wie die Myosis im Schlaf und bei Spinalkrankheiten auf Grund physiologischer Versuche zu erklären sei, habe ich im medicinisch-physikalischen Cabinet mit Beihilfe des Herrn Prof. Dr. Grünhagen, welchem ich hierfür gleich im Eingange dieser Arbeit meinen besonderen Dank aussprechen will, unternommen.

Um die ursächlichen Bedingungen der Myosis im Schlaf und bei Krankheiten der Med. spinalis verstehen zu lernen, schien es uns angemessen, zunächst darüber Gewissheit zu erlangen, auf wie vielen Bahnen und in welchem relativen Betrage pupillendilatirende Nervenfasern, deren Erregung eben die Pupille erweitert, deren Lähmung sie verengt, zum Auge gelangen; denn nur so lässt sich ein einigermaassen sicheres Urtheil darüber gewinnen, wie gross der Effect zu veranschlagen sei, welchen die Gesammtlähmung aller in Bezug auf die Pupillenweite hervorzubringen vermöchte. Dieses Maass einmal festgestellt, schien es uns möglich, der Ursache der uns beschäftigenden Myosisformen auf die Spur zu kommen und nach einer ähnlichen Zergliederung des Einflusses, welchen die verengernden Nervenfasern auf die Iris ausüben, ferner noch zu entscheiden, in wie weit die eine oder die andere Gattung von Nervenfasern bei der uns beschäftigenden Erscheinung betheiligt sei.

Aus der Physiologie ist uns bekannt, dass der Hals-sympathicus, wenn er gereizt wird, eine deutliche, beträchtliche Pupillendilatation auf der entsprechenden Seite hervorruft. Da es für meine Zwecke von höchster Wichtigkeit ist, die Wirkung der pupillendilatirenden Nervenelemente, wenn möglich, ihrem ganzen Umfange nach zu erfassen, so empfiehlt es sich, zuerst den gesammten Einfluss jenes

Nerven auf die Pupille zu studiren und zu ergründen. Zu diesem Zwecke exstirpirten wir das Ganglion supremum nervi sympathici, von dem wir wissen, dass hier alle pupillendilatirenden Fasern des Halssympathicus hindurch verlaufen, und beobachteten alsdann folgende zum Theil schon bekannte Thatsachen. Um Wiederholung zu vermeiden, werde ich nicht alle Versuchsthiere und die an ihnen gefundenen Resultate vereinzelt aufreihen, sondern mehr eine summarische Beschreibung der an der Pupille gemachten Beobachtungen geben, wie sie in Folge der Exstirpation jenes Ganglions constant auftreten. Als Versuchsthiere benutzten wir anfänglich Kaninchen, dann aber mit Vorliebe Katzen. Bei jedem Schlussversuche, in dem wir die später zu beschreibende Reflexdilatation und die Pupillenphänomene bei Hirnreizung prüften, wurde das Thier schwach mit Curare vergiftet und der Eintritt des wirklichen Todes durch Einleitung künstlicher Respiration verhindert. Was zunächst unsere Erfahrungen an Kaninchen anbelangt, so fanden wir in Uebereinstimmung mit allen unseren Vorgängern, dass sich unmittelbar nach Ausführung der Exstirpation des betreffenden Ganglions bei Kaninchen im operirten Auge eine deutliche Pupillenverengerung einstellt. Ueber den Grad dieser Myosis verschafft man sich die beste Aufklärung, wenn man das folgende Ergebniss einer mit dem Weber'schen Tasterzirkel vorgenommenen und unter verschiedenen Verhältnissen durchgeföhrten Messung in Betracht zieht:

Pupillenweite

rechts (auf der nicht operirten Seite)	links (auf der operirten Seite)
im horizont. Durchm. 6,0mm	im horizont. Durchm. 5,5mm
„ verticalen „ 7,1 „	„ verticalen „ 6,6 „

Also Pupillendifferenz in beiden Durchmessern 0,5 mm. Lähmt man gleich nach der Exstirpation des einen Gangl. supr. (in unseren Versuchen ist immer das linke exstirpiert worden) oder auch am Tage darauf beide N. oculomotorii durch Atropin, so erweitern sich beide Pupillen, doch bleibt eine Differenz ihrer Durchmesser nicht nur in gleichem Sinne wie zuvor bestehen, sondern sie wird auch sehr gewöhnlich dadurch merklicher, dass die Atropinisirung die störenden, den wirklichen Thatbestand häufig verdunkelnden Oscillationen des Sphincter pupillae zum Wegfall gebracht hat:

Pupillenweite

rechts	links
(auf der nicht operirten Seite)	(auf der operirten Seite)
im horizont. Durchm. 8,6 mm	im horizont. Durchm. 7,6 mm
„ verticalen „ 9,7 „	„ verticalen „ 8,4 „
Also Pupillendifferenz im horizontalen Durchmesser 1,0 mm.	
„ verticalen „	1,3 „

Aus diesem Befunde ersehen wir, dass nach der Exstirpation des Gangl. supr. n. symp., gleichbedeutend mit vollständiger Lähmung des Halssympathicus, doch keine so hochgradige Myosis zu Stande kommt, wie man vielleicht vermuthen sollte. Auch ist die Reaction auf Licht an dieser myotischen Pupille (natürlich nur im nicht atropinisirten Auge) deutlich genug, um ihr Vorhandensein jedem Zweifel zu entrücken. Im Uebrigen will ich ferner noch den für uns wichtigen Umstand constatiren, dass trotz der Exstirpation des Ganglions auf Reizung sensibler peripherer Nerven, also auf reflectorischem Wege, dennoch eine zwar geringfügige, aber immerhin doch deutlich bemerkbare Pupillendilatation erzielt werden konnte. Es war also die Fähigkeit zur Reflexdilatation

zwar durch die Entfernung des obersten Halsganglions erheblich geschwächt, aber keineswegs, wie aus Vulpian's¹⁾ ersten Mittheilungen hervorzugehen schien, erloschen, eine Thatsache, welche bereits von Hurwitz²⁾ in gebührender Weise hervorgehoben und später auch von Vulpian³⁾ aufgefunden worden ist.

Sind fünfmal 24 Stunden nach der Exstirpation des Gangl. supr. n. symp., also ein Zeitraum verflossen, in welchem eine vollständige fettige Degeneration der sympathischen Fasern eingetreten ist, erkenntlich daran, dass direkte Reizung der Iris bei curarisirten oder frisch getöteten Thieren (Kaninchen) auf der operirten Seite keine Pupillendilatation, sondern im Gegentheil immer nur eine Verengerung hervorruft, so schien jene gleich nach Zerstörung des Halssympathicus constatirte Pupillendifferenz der im Uebrigen normalen Augen meistens noch etwas zugenommen zu haben. Um das Verhalten der Pupille genauer zu präcisiren, führe ich wie schon früher die Durchmesserwerthe derselben an und bemerke nur noch, dass die gemessenen Pupillen immer demselben Thiere angehörten, an welchem auch die früheren Zahlenwerthe gewonnen worden sind:

Pupillenweite			
rechts			links
(auf d. nicht operirten Seite)			(auf der operirten Seite)
im horiz. Durchm. 8,0 mm			im horiz. Durchm. 6,5 mm
im vertic. „ 9,3 „			im vertic. „ 7,7 „

1) Centralblatt für die med. Wissensch. 1874 p. 526.

2) Hurwitz, Ueber die Reflexdilatation der Pupille. Dissertat. Erlangen, 1878 p. 20.

3) Vulpian, Gaz. méd. 1878 No. 27. Centralbl. für die med. Wissensch. 1879 No. 5 p. 90.

Die Pupillendifferenz beträgt also

im horizont. Durchmesser 1,5 mm

im vertical. " 1,6 "

Atropinisiert man jetzt beide Augen, dass beide Pupillen sich ad maximum erweitern, so wird die Mydriasis im Auge der operirten Seite beträchtlicher als im andern normalen, und zwar beträgt die

Pupillenweite

rechts

links

(auf d. nicht operirten Seite)

(auf der operirten Seite)

im horiz. Durchm. 9,4 mm

im horiz. Durchm. 11,4 mm

im vertic. " 9,4 "

im vertic. " 11,4 "

Differenz in beiden Durchmessern 2,00 mm.

Dass die Myosis auf der operirten Seite in dem Auge, in welchem die sympathischen Nervenfasern durch fettige Degeneration zu Grunde gegangen sind, vor der Atropinisirung ebenso merklich geblieben ist, hat ja nichts Auffallendes, da der Antagonist, der Oculomotorius, durch sein Uebergewicht in Folge jener Lähmung einen grösseren Effect natürlicherweise ausüben muss. Dass aber eine umgekehrte Relation der Pupillenweite nach Lähmung beider Oculomotorii durch Atropin eintritt, muss auf den ersten Blick befremden. Denn in dem gesunden Auge sind alle pupillendilatirenden Elemente intact, und man müsste erwarten, dass hier nach Lähmung des Antagonisten derselben eine grössere Pupillenweite hervortreten würde als in dem Auge, dessen entsprechendes Gangl. supr. n. s. exstirpiert, in dem also mindestens doch eine grosse Zahl pupillendilatirender Nervenfasern vernichtet ist. Wir können also wohl ohne Weiteres davon abstehen, den Grund dieser Erscheinung etwa in dem Dilatationssystem zu suchen, vielmehr werden wir durch die nüchterne Beobach-



tung auf die Eventualität gelenkt, dass eine wesentliche Veränderung des Musc. sphincter iridis in Folge des Unterganges der pupillendilatirenden Nervenfasern eingetreten ist und jene Erscheinung herbeigeführt hat. Und in der That ist im Sphincter iridis eine Veränderung durch die angeführte Ursache vorgegangen; er befindet sich, wie bereits in der Inaugural-Dissertation von Hurwitz¹⁾ klargelegt worden, wenn fünfmal 24 Stunden nach Exstirpation des Gangl. supr. verflossen sind, in einem Zustande der Erschlaffung, Verlängerung, und hat eine deutliche Einbusse hinsichtlich seiner verengernden Kraft erlitten. So erklärt sich das grössere Dilatationsvermögen der Pupille nach Entfernung des entsprechenden obersten sympathischen Halsganglions.

Die schon von Budge und Waller²⁾ angestellten und durch Grünhagen³⁾ bestätigten Untersuchungen, dass nämlich, wenn bei Kaninchen fünfmal 24 Stunden nach der Exstirpation des Gangl. supr. n. s. verflossen sind und der Oculomotorius durch Atropin gelähmt ist, auf der operirten Seite bei directer Reizung der Iris keine Dilatation, sondern im Gegentheil nur Verengerung der Pupille zu erzielen ist, wurden von Neuem geprüft und auch von Neuem richtig befunden. Selbstverständlich trat in dem normalen Auge (rechts), dessen zugehöriges Gangl. supr. n. s. intact, dessen Oculomotorius aber durch Atropin gelähmt war, unter den geschilderten Umständen kräftige Pupillendilatation ein. Auch fand bei einem

1) Hurwitz, l. c. p. 20.

2) J. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855, p. 124.

3) A. Grünhagen l. c. p. 481 und Berl. klin. Wochenschrift 1865, No. 23 u. 24.

Kaninchen die bereits früher gemachte Beobachtung, in der Hurwitz'schen Dissertation beschrieben, dass nach fettiger Degeneration der sympathischen Fasern in der Iris die von dem Sphincter pupillae isolirte Ciliarportion ihre Contractionsfähigkeit eingebüsst hat, durch das wiederholt angewandte Kölliker'sche Verfahren neue Bestätigung. Wohl aber contrahirt sich die ihres Sphincters beraubte Ciliarportion der Kaninchen-Iris in radialer Richtung, wenn die vom Halssympathicus ihr zulaufenden Fasern intact sind.

Obgleich demnach durch die Exstirpation des Gangl. supr. n. s. nach fünf Tagen eine fettige Degeneration der sympathischen Fasern der Iris wenigstens bei Kaninchen vollständig erzielt ist, so kann man doch auf dem Wege des Reflexes durch Reizung eines peripheren, sensiblen Nerven eine Pupillendilatation in dem Auge der operirten Seite hervorrufen, eine Thatsache, die zuerst von Vulpian¹⁾ bei Hunden beobachtet wurde. Dieser Autor will jene Reflexdilatation, die er nach der 10—15 Tage vor dem Versuche ausgeführten Exstirpation des Gangl. supr. bei Hunden fand, einfach auf die Existenz sympathischer Nervenfasern zurückführen, die noch auf anderen Bahnen als durch den Halssympathicus zur Iris gelangen und hier ein dem Sphincter antagonistisches Muskelsystem innerviren sollen. Doch sind diese Nervenbahnen bisher nicht aufzufinden gewesen. Bei Katzen wäre allenfalls die Auffassung noch zulässig, dass die Entfernung des obersten Halsganglions nicht eine vollständige Degeneration aller

1) Vulpian, Archives de physiol. normale et pathologique 1874 p. 177. — Crtbl. f. d. med. Wiss. 1874 p. 526. Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875. T. I. p. 293.

sympathischen Fasern der Iris zur Folge habe, weil die Ciliarportion derselben nach Abtragung des M. sphincter pupillae bei hinreichend starken Inductionsströmen noch eine deutliche Contractilität entwickelt.¹⁾ Diese Annahme kann aber nach den vorliegenden Versuchen nicht auch für Kaninchen Geltung finden. Dennoch muss unzweifelhaft irgend eine Vorrichtung bestehen, welche die Reflexdilatation trotz fettiger Entartung sympathischer Fasern der Iris vermittelt.

Es liegt dem Zwecke dieser Abhandlung fern, nach einer andern Erklärung der in Rede stehenden Thatsache zu suchen, uns liegt hier nur ob, den Umstand zu registrieren, dass ausser der Bahn des Halssympathicus noch andere Nervenbahnen existiren müssen, auf welchen pupillendilatirende Nervenfasern zum Auge und zur Iris gelangen. Vergegenwärtigen wir uns daher den Verlauf der pupillendilatirenden Nervenfasern, so ergiebt sich allgemein Folgendes: Vom Dilatationszentrum der Pupille, das in dem vordersten Ende der Med. oblongata sich befindet, verlaufen Nervenfasern durch das Rückenmark herab bis zum sogenannten Budge'schen Centrum cilio-spinale inferius, das etwa in der Höhe der beiden letzten Hals- und der beiden obersten Brustwirbel gelegen ist, treten hier als Rami communicantes mit den vorderen Wurzeln der entsprechenden Spinalnerven heraus und mischen sich dem Halssympathicus bei. Dieser steigt aufwärts, schwächt oben vor der Basis cranii zum Gangl. supr. an, zu welchem noch ein Ast des N. hypoglossus sich hinzugesellt, und sendet dann seine pupillenerweiternden Fasern zur Iris. Ausser dieser rückläufigen Bahn sympathischer Fasern

1) Hurwitz, l. c. p. 10.

verlaufen noch pupillendilatirende direct vom Dilatationscentrum zur Iris, wie das Bestehenbleiben eines Restes der Reflexdilatation nach Exstirpation des Gangl. supr. beweist.

Was bis jetzt fast ausschliesslich über die Pupille bei Kaninchen, deren Gangl. supr. n. s. auf der linken Seite mindestens fünfmal 24 Stunden vor dem Schlussversuche extirpiert war, gesagt worden ist, gilt unter den gleichen Umständen in ganz ähnlicher Weise für die Pupillenphänomene bei Katzen. Auch bei dieser Thierspecies tritt gleich nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions Pupillenenge auf der operirten Seite ein und besteht noch nach fünf Tagen, dabei ist die Reaction auf Licht nicht aufgehoben; ferner ist die Reflexdilatation durch den geschehenen Eingriff ebenfalls nicht erloschen. Die Katzen eignen sich ganz besonders zu den Studien etwaiger Bewegungen der Pupille, da letztere auf jegliche sie beeinflussende Manipulationen viel lebhafter reagirt, und ein Uebersehen irgend einer Erscheinung weniger möglich ist. Nur eine bei Kaninchen gemachte Beobachtung findet sich bei Katzen nicht wieder, wie oben schon erörtert wurde, nämlich dass die Iris-Ciliarportion fünf Tage nach Entfernung des Gangl. supr. ihre eigene Contractilität auf elektrische Reize verloren hat.

Durch die Versuche an Katzen haben wir nicht nur die geschilderten Erscheinungen der Pupille bei Kaninchen wiederholt bestätigt gefunden, wir haben sie auch noch in der Weise erweitert, dass wir nachsahen, wie sich die Reflexdilatation bei Durchtrennung des Rückenmarks in verschiedener Höhe gestalten würde. Zunächst durchschnitten wir die Med. spinal. zwischen 3. und 4. Halswirbel, also oberhalb des sogenannten Centrum cilio-spinale

inferius, worauf eine hochgradige Myosis beider Augen, besonders aber des rechten, normalen, dessen zugehöriges Gangl. supr. n. s. nicht vorher exstirpiert war, eintrat. Dessen ungeachtet reagirten die Pupillen, obschon träge, auf Lichtreiz. Doch war ihre reflectorische Dilatation bei elektrischer Reizung des N. cruralis nicht mehr zu beobachten. Reizten wir aber einen peripheren sensiblen Nerven, der oberhalb der Durchtrennungsstelle in dem Centralnervensystem seinen Ursprung hatte, wie beispielsweise den frei präparirten N. occipitalis und die sensiblen Nerven der Zunge, so zeigte sich wieder die in Rede stehende Reflexdilatation. Auch erweiterten sich die Pupillen bei Reizung der Convexität beider neben der Sagittalnaht blossgelegter Grosshirnhemisphären mit inducirten Strömen, Erscheinungen, die wir bald noch besonders eingehend zu würdigen haben werden. Bei einer andern Katze, die bis dahin noch von jeglichem operativen Eingriff verschont geblieben war, beide Gangl. supr. n. s. unversehrt besass, wiederholten wir den letzten Versuch, durchtrennten aber das Rückenmark höher, zwischen Occiput und Atlas (wie der spätere Sectionsbefund ergab, war die Durchtrennung an dieser Stelle keine vollständige gewesen, sondern die Continuität durch einen Theil der rechten Seitenstränge erhalten worden), legten nach einander beide Grosshirnhemisphären an oben bezeichneter Stelle frei, reizten sie und erzielten wieder Pupillendilatation. Darauf exstirpirten wir zunächst das linke, später auch das rechte Gangl. supr. n. s., und nach beiden Exstirpationen war dennoch durch Reizung der Hirnrinde Pupillenerweiterung hervorzurufen. Die Pupillen sind nach dieser Continuitätstrennung des Rückenmarks und Entfernung beider Gangl. supr. n. s. sehr eng, reagiren aber

auf Lichtreiz, obschon träge. Nach Sistiren der künstlichen Respiration und wirklich erfolgtem Tode waren beide Pupillen ad maximum dilatirt, was überhaupt bei jeder Katze zu constatiren ist, auch wenn deren Oculomotorii durch Atropin vorher nicht gelähmt worden sind.

Dieses sind die Beobachtungen an der Pupille bei Kaninchen und Katzen, deren Gangl. supr. n. symp. mindestens fünfmal 24 Stunden vor dem Schlussversuche extirpiert worden war.

Wie gestalten sich nach Exstirpation des einen (linken) Gangl. supr. n. s. die Erscheinungen an der entsprechenden Pupille in der Folgezeit, wenn die operirten Thiere länger als fünf Tage am Leben erhalten werden? Zur Beantwortung dieser Frage liegen uns nur einige an Kaninchen angestellte Beobachtungen vor. Bei diesen Thieren sieht man in den nächstfolgenden Tagen eine perpetuirliche Abnahme der Myosis, so dass etwa am zwölften Tage nach jener Exstirpation kaum mehr eine Differenz in der beiderseitigen Pupillenweite wahrzunehmen ist. Die Pupille auf der operirten Seite wird immer weiter und weiter, und schliesslich ungefähr am zwanzigsten Tage ist nicht nur die gleich und einige Tage nach der Entfernung des Ganglions bestehen bleibende Myosis vollständig geschwunden, an ihrer Stelle hat sich sogar eine mässige Erweiterung im Verhältniss zur Pupille der nicht operirten Seite entwickelt. In diesem Zustande kann man aber dennoch alle jene Bewegungen auf elektrische Reize hervorrufen, die wir am fünften Tage nach der Exstirpation des Gangl. supr. zu beobachten Gelegenheit hatten, als: Reflexdilatation, die auch bestehen bleibt, wenn man das andere obere Halsganglion entfernt; Ausbleiben derselben nach Lähmung der N. oculomotorii durch

Atropin; ferner in Folge Lähmung beider Oculomotorii erheblichere Pupillendilatation auf der operirten Seite als auf der andern (rechten); directe elektrische Reizung der mit Atropin behandelten Iris ruft rechterseits eine starke Pupillendilatation hervor, linkerseits aber Pupillenverengung. Lässt man das curarisirte Thier nach Aufhören der künstlichen Athmung zu Grunde gehen, so werden die Pupillen nicht weiter, als sie bereits vordem durch die Einwirkung des Atropins waren.

Ohne Bedenken kann man die nach Ablauf der zunächst eintretenden Myosis in Folge der Exstirpation des obersten sympathischen Halsganglions sich später einstellende allmäßige Erweiterung der Pupille auf eine Erschlaffung des *M. sphincter pupillae* zurückführen, ein Factum, das bereits vorher zur Genüge erörtert ist. Damit stimmen auch alle Beobachtungen an der Pupille überein und keine dagegen. Schon Budge¹⁾ hat darauf hingewiesen, dass die Pupille, auf deren Seite das Gangl. supr. n. s. exstirpirt worden, später weiter wird als die andere normale, und die Ursache hierfür mit uns übereinstimmend darin gefunden, dass der Tonus des *M. sphincter iridis* wesentlich von der Wirkung des antagonistischen Nerven abhängig ist.

Wie schon oben angedeutet, kann man auch Pupillendilatation bei elektrischer Reizung der convexen Grosshirnrinde hervorrufen. Ueber diese Erscheinung handeln in der neueren Literatur mehrere Arbeiten, die zum Theil sehr unbestimmte und ganz widersprechende Resultate angeben und nichts weniger als Klarheit in die Sache bringen. Es nimmt das auch nicht Wunder, wenn wir

1) J. Budge, l. c. p. 126.

uns die Art und den Hauptzweck der geschilderten Versuche vergegenwärtigen. Diese wurden meistens zu dem Zwecke angestellt, um die auf elektrische Reizung der convexen Grosshirnrinde in verschiedenen Körpertheilen eintretende Contraction von Muskelgruppen zu studiren, eine Erscheinung, welche nach den ersten veröffentlichten Untersuchungen von Fritsch und Hitzig in der Neuzeit sowohl in der Nervenphysiologie als -Pathologie so viel Aufsehen gemacht und mehrere Forscher zur Wiederholung, Prüfung, endgültigen Feststellung und Erweiterung der von jenen Autoren beschriebenen Resultate angeworben hat. Selbstverständlich durfte das Versuchstier bei diesen Studien nicht mit Curare vergiftet werden, weil jegliche Contractionen der willkürlichen Muskeln dadurch aufgehoben und eine weitere Beobachtung in dieser Richtung illusorisch gemacht wird. Aber gerade die Vergiftung des Thieres mit Curare, wie in unseren nachfolgenden Versuchen ausgeführt wird, ist sehr wesentlich, wenn nicht unentbehrlich, um die Pupillenbewegungen genau und vollständig übersehen zu können. Sind die willkürlichen Muskeln nicht gelähmt, so wird das Thier bei irgend welchen sensiblen, psychischen und sonstigen Eindrücken, wenn auch durch getroffene Massregeln in der Bewegung möglichst behindert, doch immer noch so viel Gewalt besitzen, die exakte Beobachtung der Pupille durch Zuckungen des Kopfes, Lidschlag, Rotiren der Bulbi oculi etc. zu stören, unsicher oder gar unmöglich zu machen. Die glatte Irismusculatur wird bekanntermassen durch schwache Curareintoxication in ihrer Thätigkeit nicht beeinflusst. Dann mag auch für die widersprechenden Angaben der Pupillenphänomene bei Hirnreizung der Grund in Betracht kommen, dass die Auf-

merksamkeit bei den Versuchen mehr auf andere Körpertheile gelenkt war, und der Veränderung der Pupillenweite eine mehr nebенächliche Betrachtung gewidmet wurde. Bei unseren Versuchen dagegen concentrirte sich die ganze Aufmerksamkeit allein auf die Bewegung der Pupille.

Als Versuchsthiere dienten wieder Kaninchen und Katzen. Beschreiben wir zunächst die bei Kaninchen constant gefundenen Resultate. Diese Thiere, bei denen vorher keine Operation ausgeführt war, also ganz normale Verhältnisse statthatten, wurden schwach mit Curarelösung vergiftet. Die Lösung injicirten wir mit der Pravaz'schen Spritze in die Vena jugularis extern. sinistr. und von derselben stets nur so viel, bis schwache Erstickungszuckungen eintraten und die natürliche Athmung sichtlich schwächer wurde. Sogleich wurde alsdann die künstliche Respiration, zu der vorher schon Alles vorbereitet, eine gläserne Canüle in die Trachea eingeführt und durch eine Ligatur befestigt war, eingeleitet, um den Eintritt des wirklichen Todes zu verhindern. Da bei den früher zum Zwecke der Hirnreizung angestellten Versuchen bei Eröffnung des Schädeldachs stets eine starke Blutung eintrat, welche bei Application der Elektroden des Inductionsapparates auf die Hirnoberfläche sehr störend dazwischen treten, Stromschleifen erzeugen, dadurch die Intensität der elektrischen Ströme unberechenbar abschwächen, selbst ganz aufheben kann, so suchten wir diesem Uebelstande dadurch abzuhelfen, dass wir den Blutzufuss zum Kopfe auf ein Minimum herabsetzten, doch immerhin ausreichend liessen, um die Erregbarkeit des Hirns nicht merklich zu alteriren. Zu diesem Zwecke gingen wir vorn am Thorax in der Höhe der zweiten Rippe links

in die Tiefe bis auf den Arcus aortae, woselbst wir den Ursprung der grossen Gefässe aufsuchten und von ihnen beide Carotiden und die linke Subclavia unterbanden, nur in einem Falle die linke Carotis frei liessen und dagegen die rechte Subclavia mit einer Ligatur versahen. Es floss also mit Ausnahme des einen Falles, wo die rechte Carotis nicht unterbunden wurde, das Blut allein durch die rechte Vertebralis, den Ast der entsprechenden Subclavia zum Hirn. Beim Präpariren in die Tiefe bis auf den Arcus aortae ist es besonders geboten, sich möglichst vor Blutung zu schützen, weil sonst leicht das Operationsfeld in der Tiefe derart unübersehbar werden kann, dass von dem operativen Vorhaben Abstand genommen werden muss. Wir präparirten daher so viel wie möglich mit stumpfen Schielhaken und legten die zweite Rippe sammt ihrer zugehörigen Intercostalarterie vor ihrer Durchschneidung in zwei Ligaturen. Die jedesmal nach dem Versuche vorgenommene Section bestätigte, dass die erstrebte Unterbindung auch wirklich erfolgt war.

War Alles so weit vorbereitet, dann wurde zur Eröffnung des Schädeldachs geschritten. Meistens eröffneten wir zuerst das linke Schädeldach in der Weise, dass mit einer feinen Säge parallel der Sagittalnaht, etwa $\frac{1}{2}$ cm. von dieser entfernt, zunächst nur ein durch die Tabula externa dringender Einschnitt gemacht, von dem aus dann mit einer kleinen, scharfen Knochenzange ziemlich das ganze linke Cranium nach seitwärts, vorn und hinten vorsichtig abgehoben wurde. Geschieht dieses mit der nöthigen Vorsicht, so bleibt die Dura mater unverletzt über dem Hirn ausgespannt. Bevor nun noch diese Haut abgelöst wird, ist es rathsam, die Blutung möglichst ganz zu stillen, welche nach jener beschriebenen Unterbindung

zwar eine relativ minimale ist, doch auf wenige Minuten ein häusiges Abtupfen erfordert, wodurch das Hirn in Anbetracht seiner zarten Structur leicht verletzt und die Resultate unsicher gemacht werden könnten. Die Dura mater entfernt man am besten so, dass man mit einem spitzen Messer, dessen Klinge platt und parallel zur Hirnoberfläche geführt, jene Hirnhaut flach durchsticht, nun unmittelbar unter derselben das Messer eine kleine Strecke vorschiebt und dann die Dura durchschneidet. An der Durchtrennungsstelle hebt man sie mit einer feinen Pinzette leise an und schneidet sie im gewünschten Umfange mit einer kleinen Scheere ab. So erhält man die Hirnoberfläche frei und unverletzt vor sich liegen. Sie wurde so weit blossgelegt, dass nur die äusserste vordere und hintere Spalte der Grosshirnhemisphäre vom Schädeldach bedeckt blieb.

Zur Hervorrufung des Reizes bedienten wir uns wieder der ihrer Intensität nach leicht abstufbaren elektrischen Inductionsströme, die wir durch den Du Bois'schen Schlittenapparat, mit einer Thermokette in Verbindung gebracht, erzeugten. Die Scala am genannten Schlittenapparat war in Centimetern so graduirt, dass der Index der secundären Spirale auf 0 stand, wenn diese die primäre vollständig deckte. Gebe ich im Folgenden die Stromstärke durch den Stand des Index an, beispielsweise Index auf 10, so heisst das, die secundäre ist von der primären Spirale um 10 cm. entfernt, oder mit anderen Worten, die secundäre Spirale muss um 10 cm. nach der primären zu geschoben werden, wenn letztere von ersterer vollständig gedeckt werden soll. (In einem Falle wandten wir statt jener Elektricitätsquelle den Ruhmkorff'schen Inductionsapparat und eine Chromsäurekette an, um eine unipolare Reizung auf das Hirn

zu appliciren, doch kamen wir durch dieses Experiment zu keinem positiven Resultate, weil sehr bald durch ein unvorhergesehenes Missgeschick der genannte Apparat functionsunfähig wurde.)

Wenn der Inductionsapparat im Gange und die Grosshirnrinde auf angegebene Weise blossgelegt war, beobachteten wir bei elektrischer Reizung derselben eine sehr überraschende, meines Wissens nirgends beschriebene Erscheinung. Setzen wir nämlich die Elektroden der secundären Spirale, deren Index auf 9 zeigt, also bei Anwendung ganz schwacher Inductionsströme, auf die obere Convexität des Occipitallappens des Grosshirns, ziemlich in der Senkrechten über der Rautengrube, so tritt auf beiden Seiten Pupillendilatation ein. Werden die Elektroden aber auf den vordern frontalen Theil des Hirns applicirt, so ist keine Bewegung der Pupillen zu bemerken. Nichtsdestoweniger findet aber dennoch von dieser Gehirnpartie aus ein Einfluss auf das medullare Dilatationscentrum statt. Denn es tritt keine Pupillenbewegung ein, wenn unmittelbar nach Reizung dieses vordern Abschnitts der hintere gereizt wird, von wo aus sonst Pupillendilatation hervorgerufen wird. Reizt man nach einer Pause wieder primär die vorher näher bezeichnete Stelle des Occipitallappens, so ist auch wieder Pupillendilatation zu beobachten. Von der Constanz dieser Erscheinung kann man sich bei ein und demselben Kaninchen nach genügender Pause zwischen den einzelnen Hirnreizungen zu wiederholten Malen überzeugen. Nach einiger Zeit jedoch scheint eine Ermüdung in der Erregbarkeit der betreffenden Hirnstellen einzutreten, und es bedarf nach und nach immer stärkerer Inductionsströme, um den zuerst erzeugten Effect wieder hervorzurufen.

Hatten wir uns von der Constanz dieser Beobachtung bei Reizung der linken Grosshirnhemisphäre zur Genüge überzeugt, so nahmen wir ganz in derselben Weise auch in derselben Ausdehnung, wie linkerseits, das rechte Schädeldach und die darunter liegenden Hirnhäute fort. Bei Reizung der nun frei liegenden rechten Grosshirnhemisphäre erzielten wir unter denselben Umständen auch ganz dieselben Resultate, wie sie von der linken Seite beschrieben sind.

Die Stelle der hintern Grosshirnhemisphäre, von wo aus bei elektrischer Reizung Pupillendilatation eintrat, wurde in einem Falle mit einem scharfen Messer als Lappen abgetragen, der durch eine Brücke mit dem übrigen Hirn in Verbindung blieb. Setzten wir die Elektroden auf die unter dem zurückgeschlagenen Lappen gelegene Schnittfläche, so wurde ebenso, wie bei Reizung der analogen Stelle der intacten convexen Hirnoberfläche, Pupillendilatation beobachtet.

Versuche an Katzen: Die Katzen müssen, bevor sie curarisirt werden, chloroformirt sein, weil nur in der Narkose die Injection von Curare in die Vena jugularis extern. möglich ist. Gleichzeitig muss in der Chloroform-narkose die Vorbereitung zur Einleitung der künstlichen Respiration geschehen. Während bei Kaninchen oft schon eine halbe Pravaz'sche Spritze der vorräthigen, verdünnten Curarelösung genügte, mussten bei Katzen zwei bis drei volle Spritzen injicirt werden, um eine hinlängliche Lähmung der willkürlichen Muskeln herbeizuführen. Auch bei Katzen unterbanden wir einen Theil der Gehirnarterien, unterliessen es indessen um so lieber, die betreffenden Gefässe in der eröffneten Brusthöhle aufzusuchen, als der operative Eingriff bei diesen Thieren wegen

der tiefen Lage des Herzens und der Bedeckung desselben durch beträchtliche Lungenmassen keineswegs für so geringfügig wie bei Kaninchen taxirt werden kann, und die Erfahrung lehrte, dass auch mit der blosen Absperrung des Blutstroms in den beiden Carotiden unserm Zwecke Genüge geschah. Das Schädeldach wurde wieder zunächst linkerseits in ganz analoger Weise wie bei Kaninchen neben der Sagittalnaht in möglichst grosser Ausdehnung entfernt, so dass von den vier mit dem Sulcus longitudinalis parallel verlaufenden Gyri der Grosshirnconvexität, deren oberste wir mit Ferrier¹⁾ als erste Windung ansprechen wollen, die zweite und dritte (von Ferrier mit II. und III. bezeichnet) ziemlich in ihrer ganzen Länge frei lagen. Bei elektrischer Reizung der convexen Grosshirnrinde mit Inductionsströmen, zu deren Erzeugung wieder eine Thermokette und der Du Bois'sche Schlittenapparat in Anwendung kam, beobachteten wir folgende ganz constante Erscheinungen. Schon bei einer Entfernung der secundären von der primären Spirale von 12 cm (Index auf 12), also bei so schwachen Strömen, dass sie auf der Zungenspitze kaum die Empfindung eines leisen Prickelns hervorriefen, erzielten wir bei Application der Elektroden auf die vordere Partie der convexen Grosshirnhemisphäre, und zwar an der Stelle, wo nach Ferrier's Zeichnung vorn die zweite und dritte Hirnwindung auseinanderweichen, wo die dritte Windung fast senkrecht nach der Basis cranii absteigt, sowie auf dem kleinen, durch das Auseinanderweichen derselben frontalwärts entstandenen Dreieck, hinter dem Sulcus cruciatus

1) Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Deutsche Ausgabe von Obersteiner, Braunschweig, 1879, p. 170.

gelegen, eine lebhafte, plötzliche Dilatation beider Pupillen. Je weiter die Elektroden nach hinten zu auf die Grosshirnhemisphäre aufgesetzt werden, desto schwächer und geringer wird die Dilatation, und schliesslich an der Stelle, wo nach Ferrier die zweite Hirnwindung aufhört, wo die zweite und dritte hinten gewissermassen verschmelzen, ist bei derselben Stromstärke gar keine Pupillenerweiterung zu constatiren. Wenn man umgekehrt von hier aus die Elektroden wieder allmälig weiter frontalwärts auf die gedachten Hirnwindungen vorschiebt, so nimmt in demselben Verhältniss mit dem Vorwärtsrücken derselben die Intension und Extension der Pupillenerweiterung bis zu der oben näher bezeichneten Stelle zu, wo die beiden Gyri auseinandertreten und das Maximum der Dilatation erzielt wird. Aber auch an dem hintersten Theile der betreffenden Windungen, wo bei Anwendung obiger schwacher Inductionsströme keine Pupillendilatation eintrat, ist solche hervorzurufen, wenn die Ströme verstärkt werden, die secundäre der primären Spirale so weit genähert wird, dass der Index auf 9 steht. Es ist wohl die Vermuthung gerechtfertigt, dass hier Stromschleifen, die sich in der Fläche ausbreiten, die vorderen Angriffspunkte für die Pupillendilatation erreichen, weil diese bei gleicher Stromstärke mit jedem Punkte, den die Elektroden weiter nach hinten zu erregen, proportional abnimmt oder zur selben In- und Extension proportional stärkerer Inductionsströme bedarf.

Bei einer Katze extirpirten wir das Gangl. supr. n. symp. sinistr., worauf sich, ebenso wie in früheren Versuchen, die linke Pupille verengte. Reizten wir nun mit derselben Stromstärke (Index auf 12) die vordere Stelle der Grosshirnhemisphäre, von wo aus vor der

Exstirpation des Ganglions kräftige Pupillendilatation beiderseits zu beobachten war, so erfolgte letztere nur auf der normalen, rechten, Seite. Erst als die Inductionsströme erheblich verstärkt worden waren, die secundäre Spirale der primären um weitere 2 cm genähert worden war, so dass der Index auf 10 zeigte, erst da liess sich bei Reizung der vordern Hirnstelle auch wieder linkerseits Pupillendilatation hervorrufen, selbstverständlich rechts in viel stärkerem Masse.

Einer andern Katze lähmten wir den rechten N. oculomotorius durch Atropin, bis eine Dilatatio pupillae ad maximum erfolgt war. Als hierauf der vordere Theil der Grosshirnrinde mit Inductionsströmen gereizt wurde, war beiderseits Pupillendilatation mit gleichzeitiger Zurückziehung der Nickhaut zu beobachten.

Es könnte der Einwand erhoben werden, dass bei Reizung der Grosshirnhemisphäre sensible Nervenfasern erregt würden, die ihrerseits auf reflectorischem Wege die Pupillendilatation vermittelten, gerade so, wie wenn der N. cruralis gereizt wird. Da wir wissen, dass bei Reizung sensibler Nerven gleichzeitig mit der Pupillendilatation auch Blutdrucksteigerung auftritt, so prüften wir letztere während der Reizung der Hirnrinde mittelst eines Quecksilbermanometers, das in die rechte Carotis eingebracht wurde. Die Herzpulsationen und die von der Respiration abhängenden bekannten Blutdruckschwankungen markirten sich im Manometer sehr deutlich, doch haben wir nie Bochefontaine's¹⁾ Beobachtung bestätigt gefunden, dass eine zur Auslösung einer Pupillendilatation ausreichende Reizung der Hirnrinde von einer Blutdruck-

1) Comptes rendus, T. LXXXIII. Paris 1876, p. 233 u. 234.

steigerung gefolgt wird. Somit dürfte jener Einwand zurückgewiesen sein.

Vergleichen wir die von uns erhaltenen Resultate bei Hirnreizung mit den hier interessirenden Angaben von Ferrier¹⁾, der in seinem Werke „Die Functionen des Gehirns“ Folgendes berichtet: Versuche an Katzen pag. 170. 7. „.... Der Zustand der Augen und der Pupillen wurde nicht in allen Fällen beobachtet.... Auch einen der Stelle 12 des Affen, Hundes und Schakals analogen Punkt konnte ich nicht auffinden.“ Diese Angaben stimmen keineswegs mit unseren Beobachtungen überein, wir konnten bei unserm Versuchsverfahren an dieser Thierspecies constant an der oben näher beschriebenen Stelle (etwa zwischen 7 und 12 nach Ferrier gelegen) schon mit sehr schwachen Inductionsströmen kräftige Pupillendilatation beiderseits erzielen. In dem citirten Werke heisst es pag. 171. 13 weiter: „.... Die Pupillen waren dabei meist contrahirt.“ Die Stelle 13, bei deren Reizung Pupillencontraction zu Stande kommen soll, haben wir nicht ermitteln können. Versuche an Kaninchen: pag. 173. 13. „.... Ein oder das andere Mal schien auch, allein in nicht ganz zweifeloser Weise, die Pupille contrahirt zu sein.“ Wir haben gerade im Gegensatze hierzu und constant, zwar nicht genau im Punkte 13, sondern etwas weiter occipitalwärts von demselben, schon mit schwachen inducirten Strömen eine deutliche Pupillendilatation hervorruhen können. Es scheint, als wenn Ferrier seine Hauptstudien über Hirnfunctionen besonders an Affen, dann auch an Hunden und Schakalen gemacht hat, welche Thierarten uns leider nicht zur Verfügung

1) Ferrier l. c. p. 170.

standen. Aber auch die Angaben Ferrier's über Pupillenbewegungen bei Reizung des Affenhirns stehen nicht unangezweifelt da; Luciani und Tamburini¹⁾ behaupten nämlich, an der Stelle 13 und 13' des Gyrus angularis, wo Ferrier die Pupillen sich in der Regel contrahiren sah, das Gegentheil, Pupillenerweiterung, wenn auch geringe, beobachtet zu haben.

Brown-Séquard²⁾ spricht in dem mir vorliegenden Separatabdruck Folgendes aus: „Si on cautérise avec le fer chauffé au blanc, ou au moins au rouge, la portion des circonvolutions cérébrales que l'on a sous les yeux, on peut constater aussitôt des changements notables à l'oeil du côté lésé. la pupille est resserrée.“ Doch ist gleich darauf (Expérience X.) eine Ausnahme hiervon angegeben: „Sur un jeune lapin je brûle la surface des lobes médian et postérieur droits. Immédiatement après la pupille du même côté est dilatée au lieu d'être resserrée.“ Dieser Autor nimmt an (pag. 861: il n'est pas douteux que l'excitation thermique de la partie supérieure de la surface du cerveau produit une paralysie du nerf grand sympathique cervical), dass die Erregung der Hirnoberfläche eine Paralyse des Hals-sympathicus erzeuge. Jene Beobachtung, dass bei Hirnreizung sich die Pupille verengt, wie die Annahme, dass es sich hierbei um Lähmung des Halssympathicus handle, finden in unseren Versuchen keine Bestätigung, wohl aber eine Widerlegung.

1) Luciani e Tamburini. Sui centri psico-motori corticali, Reggio-Emilia 1878. Estratto della revista sperimentale di freniatria e medicina legale, pag. 35.

2) Brown-Séquard, Recherches sur l'excitabilité des lobes cérébraux. Arch. de phys. 2e. série T. II. p. 855.

Bochesfontaine¹⁾ fand ebenso wie Ferrier bei Reizung des Gyrus sigmoideus des Hundehirns mit dem inducirten Strom Pupillendilatation, glaubt jedoch, dass es sich nicht um ein Centrum in der Hirnrinde handle, sondern um Stromschleifen, die, wenngleich das Rückenmark am Halse vorher durchtrennt wird, doch sympathische Fasern an der Basis cranii erreichen, welche hier aus der naheliegenden Hirnpartie ihren Ursprung nehmen. Er meint, diese Annahme dadurch unterstützen zu können, dass es bei Hirnreizung zur Hervorrufung der Effecte intensiver elektrischer Erregung (l. c. p. 235) bedarf, welche sich in dem Gewebe diffus verbreitet. Dieser Angabe müssen wir jedoch gemäss unserer geschilderten Versuche entgegentreten, da wir schon mit sehr schwachen Inductionsströmen, oben genau angegeben, Pupillendilatation erzielt haben.

Wie haben wir denn eigentlich die bei Hirnreizung an den in unseren Versuchen bezeichneten Stellen eintretende Pupillendilatation aufzufassen? Vier Möglichkeiten sind zur Beantwortung dieser Frage zu erwägen: es könnte sich handeln um 1) Stromschleifen, die in pupillendilatirende Nervenelemente einbrechen, 2) motorische Dilatationscentren der Pupille in der Hirnrinde, 3) sensorische resp. psychische Centren ebendaselbst, 4) Nervenfasern, die von der Hirnrinde nach dem Dilatationszentrum der Pupille verlaufen. Stromschleifen anzunehmen, ist deshalb schon nicht gut zulässig, weil wir zur Erzeugung der Pupillendilatation so schwacher Inductionsströme uns bedienten, dass sie nur eine kaum merkbare Empfindung

1) Comptes rendus. l. c. p. 234.

des Prickelns auf der Zungenspitze hervorriefen. Dazu kommt die dicke Hirnmasse bei Katzen, durch welche Stromschleifen von so schwacher Intensität wohl schwerlich durchbrechen könnten, und wäre dies dennoch der Fall, so müsste gerade bei Reizung der hintern Hirnpartie, welche dem Dilatationszentrum am nächsten liegt, Pupillendilatation auftreten; es ist aber gerade umgekehrt, bei Anwendung schwacher Ströme kann nur von der vordern Hirnpartie aus Pupillenerweiterung erzeugt werden. Ferner haben wir das Gangl. supr. n. sympathicum fünfmal 24 Stunden vor der Hirnreizung exstirpiert und dennoch durch letztere an den betreffenden Punkten Pupillendilatation beobachtet, obgleich wir aus den früheren Versuchen wissen, dass bei Kaninchen wenigstens unter solchen Umständen die vom Halssympathicus zur Iris verlaufenden Fasern vollständig untergegangen sind. Allerdings haben wir bei Katzen nach Exstirpation jenes Ganglions während des Versuchs, wie oben beschrieben wurde, etwas stärkere Inductionsströme anwenden, die secundäre Spirale um 2 cm der primären nähern müssen, um Pupillendilatation auf der operirten Seite hervorrufen zu können. Aber diese Thatsache erklärt sich so, dass das Dilatationszentrum, welches nach unserer Auffassung vermittelst besonderer, von der Hirnperipherie zu demselben verlaufender Nervenfasern erregt werden kann, einen Theil seiner einwirkenden Kraft auf die Pupille verlustig gegangen, indem die eine von ihm unter normalen Verhältnissen beeinflusste Bahn von pupillendilatirenden Nervenfasern durch Rückenmark und Halssympathicus zerstört worden ist. Dass nicht etwa sensible Nervenfasern, in welche Stromschleifen einbrechen, eine reflectorische Pupillendilatation bei Hirnreizung veranlassen, ist durch die Aus-

schliessung der gleichzeitigen Blutdrucksteigerung klargestellt worden.

Von der Annahme motorischer Pupillendilatationscentren in der Hirnrinde ist schon deshalb abzusehen, weil nach Abtragung der betreffenden Stelle die darunter liegende Hirnpartie auf elektrische Reizung ebenso ausgiebige Pupillendilatation hervorbringt.

Ferrier¹⁾ ist geneigt, sensorische Centren in der Hirnrinde anzunehmen, wohl identisch mit den psychischen von Weliky und Schapowalow²⁾, die bei ihrer Erregung erst eine Wahrnehmung wachrufen, welche dann ihrerseits das entsprechende automatische Centrum in Thätigkeit versetzen sollen. Man kann sich kaum vorstellen, wie durch Reizung der Hirnrinde bei Thieren die nach unseren Versuchen erforderliche Wahrnehmung von Dunkel erweckt werden könnte. Immerhin verdient an dieser Stelle der von Budge³⁾ mitgetheilte Fall Erwähnung, dass Jemand durch Vorstellung von Dunkel und Hell seine Iris in gewissem Sinne willkürlich zu bewegen vermochte.

Es scheint nach Allem die Annahme von Nervenfasern, die von der Hirnrinde nach dem Dilatationszentrum der Pupille verlaufen, am meisten für und nichts gegen sich zu haben. Solche Nervenfasern sind auch schon von Bochefontaine⁴⁾ vermutet worden. Damit stimmt

1) Ferrier, I. c. p. 161 u. 162.

2) Hofmann und Schwalbe, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, Leipzig 1878. Bd. V. Abthl. 3. Physiol. 1. Th. p. 32.

3) Budge, I. c. p. 163.

4) Compt. rend. I. c. p. 235 unten.

überein, dass trotz Abtragung des Stückes der Hirnrinde, von dem aus bei elektrischer Reizung Pupillendilatation hervorgebracht wird, dieselbe dennoch bei Application der Inductionsströme auf die darunter liegende Hirnmasse erzeugt werden kann. Es werden hier nach unserer Annahme die Nervenfaserenden an ihrer Schnittfläche erregt. Ferner und ganz besonders spricht für die Annahme der in Rede stehenden Nervenfasern die bei Reizung des Kaninchenhirns beobachtete auffällige und oben näher detaillierte Erscheinung, dass, nachdem der Reiz zuerst auf den vordern und unmittelbar darauf auf den hintern Theil des Hirns applicirt wird, dieser eine kleine Weile auf die Pupille ohne Einfluss bleibt, was bei primärer Reizung desselben nicht der Fall ist. Wenn von der vordern Hirnpartie hemmende, von der hintern erregende Nervenfasern zum Dilatationscentrum verlaufend angenommen werden, so ist eine Erklärung für jenes Phänomen gefunden: die hemmend auf das Centrum einwirkenden Nervenfasern sind noch thätig, während die erregenden gereizt werden.

Da bei Hirnreizung an bestimmten Stellen selbst bei Anwendung sehr schwacher Ströme, auch wenn das Gangl. supr. n. symp. fünf und mehr Tage vorher exstirpiert worden ist, Pupillendilatation auftritt, da ferner, wie früher beschrieben, die reflectorische Pupillenerweiterung auf Reizung eines peripheren sensiblen Nerven nach jener Exstirpation ebenfalls erhalten bleibt, so ist unzweifelhaft festgestellt, dass ausser dem Halssympathicus vom Centralnervensystem, speciell vom Dilatationscentrum pupillendilatirende Nervenfasern zur Iris gelangen. Auf welchem Wege? Dies zu ermitteln, war unsere nächste Aufgabe. Den ersten Angriffspunkt in dieser Beziehung gab der

N. trigeminus, da nach Oehl's¹⁾, Balogh's²⁾, Guttmann's³⁾ Angaben dieser Nerv oder sein Ganglion Gasseri pupillendilatirende Fasern liefern soll. Daher versuchten wir, denselben bei Kaninchen intra vitam im Cavum craniⁱ zu durchschneiden, was mit einem geeigneten, dazu besonders construirten feinen Messerchen und bei genauer Kenntniss des Einstichpunktes und der Schnittführung bei einiger Geschicklichkeit sehr bald gelingt. Der von uns gewählte Einstichpunkt liegt hinter dem Backenknochen und dicht vor dem Meatus auditorius externus in einer leicht fühlbaren Grube. Die Direction des Messers, nach Einstich desselben in diesen Punkt, ist nach innen, etwas nach vorn und oben, nach der Grösse des Kopfes verschieden tief, bis die Spitze in der Nähe des Sinus cavernosus an das Felsenbein stößt. Man kommt zur richtigen Schnittführung am schnellsten, wenn man bei geöffneter Schädelkapsel das Messer durch jenen Einstichpunkt in die Schädelhöhle einführt und sich nun selber veranschaulicht, wie es geführt werden muss, wenn nur der Trigeminus vor dem Ganglion Gasseri durchschnitten werden soll. Meine ersten Versuche, den Trigeminus zu durchschneiden, gelangen nicht in der gewünschten Weise, doch gingen die Thiere nicht ganz für meine Untersuchungen verloren. So hatte ich bei einem Kaninchen nicht nur, wie die nachherige Section ergab, den Ramus ophthalmicus n. trigemini sim., der den anatomischen Verhältnissen gemäss allein bei der Durchschnei-

1) Oehl, Bericht über die Fortschritte der Anat. und Physiol. von Henle und Meissner. 1862. p. 506.

2) Balogh, Untersuchungen zur Naturlehre von Moleschott Bd. VIII. p. 423.

3) Guttmann, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. p. 598.

dung in Betracht kommt, sondern auch den N. oculomotorius linkerseits durchschnitten und daselbst den Sinus cavernosus angestochen. Es trat sogleich vollständige Insensibilität der linken Cornea, wie der ganzen linken Gesichtshälfte ein, die Pupille derselben Seite reagirte nicht auf einfallendes Licht, war erheblich verengt, welcher Zustand auf einen Sphincterkrampf in Folge Reizung des Trigeminus bei seiner Durchschneidung zurückzuführen ist. Die Pupillenweite betrug im horizontalen Durchmesser 4,3 mm, im verticalen 5,9. Sieben Stunden darauf hatte der Sphincterkrampf nachgelassen und die Pupille sich erweitert: horizontaler Durchmesser 6,8 mm, verticaler 7,2. Nach 24 Stunden war die Pupille noch mehr dilatirt: horiz. Durchmesser 7,4, vert. 9,0 mm. Sie reagirte aber selbstverständlich, da der Oculomotorius durchschnitten war, nicht auf Licht. Wir legten, da das Thier allen Anzeichen nach nicht mehr lange am Leben erhalten werden konnte, den linken Sympathicus frei, und bei Reizung desselben mit dem induciren Strom beobachteten wir die überraschende Erscheinung, dass die linke Pupille sehr weit auseinander ging, ganz rund wurde und einen Durchmesser von 9,9 mm erreichte. Ueberraschend war dieses Factum insofern, als wir nach der Beschreibung von Budge¹⁾ über den Verlauf des Sympathicus, der zufolge dieser Nerv sich nur bis zum Gangl. Gasseri verfolgen lasse und von da aus seine Fasern mit dem N. nasociliaris zur Iris sende, erwartet hatten, dass eine Pupillendilatation auf Reizung des Halssympathicus nach obiger Durchschneidung des Trigeminus vor dem Gangl. Gasseri nicht möglich wäre. Es müssen also sympathische Fasern noch auf einer andern

1) Budge, l. c. p. 33. unten.

Bahn als der von Budge angegebenen zur Iris verlaufen. Nach Henle¹⁾) geht aus dem Gangl. supr. n. symp. der N. caroticus int. hervor, welcher mit der Arterie gleichen Namens in den carotischen Canal eintritt und sich hier in einen lateralen und medialen Ast theilt. Diese beiden Aeste senden einander Anastomosen zu und bilden so das jene Arterie umspinnende Geflecht, den Plexus caroticus int., im weiteren Verlaufe, im Sinus cavernosus, Plexus cavernosus genannt. Aus diesem Nervengeflecht löst sich an der letzten, vorwärts convexen Krümmung der Carotis int. die sympathische Wurzel des Gangl. ciliare, welche durch die Fissura orbitalis sup. in die Orbita eintritt und hier das genannte Ganglion erreicht. Auf dieser beschriebenen Bahn könnten pupillendilatirende Fasern zur Iris gelangen, und man müsste, wenn diese Annahme richtig ist, ausser dem Trigeminus noch den ganzen Sinus cavernosus durchschneiden, um eine vollständige Unterbrechung des zwischen Halssympathicus und Regenbogenhaut bestehenden Connexes herbeizuführen, ein operativer Eingriff, der schwerlich ohne unmittelbare Lebensgefahr für das Versuchsthier vollzogen werden könnte. Henle zweifelt die pupillendilatirenden Nervenfasern auf jener Bahn an und scheint sich der Ansicht Balogh's und Oehl's zuzuwenden, nach welcher sie vom Plexus cavernosus dem Gangl. semilunare und dem ersten Ast des Trigeminus beigemischt werden. Wäre diese Ansicht richtig, dann müsste, wie gesagt, nach Durchschneidung des letztern Nerven keine Pupillendilatation auf Reizung des Halssympathicus erfolgen, was aber nach unserm Versuche unzweifelhaft der Fall ist.

1) Henle, Handbuch der Nervenlehre des Menschen. II. Aufl. Braunschweig 1879. p. 612. 617.

Gleichzeitig lieferte uns dieses Versuchsthier den Beweis dafür, dass Atropinmydriasis nichts weiter als eine Lähmung der peripheren Oculomotoriusenden (Sphincter) ist. Früher wenigstens waren einzelne Ophthalmologen (unter Anderen auch Donders und de Ruyter) der Ansicht, dass Atropin ausser der Eigenschaft, den Oculomotorius zu lähmen, noch die besitze, den Sympathicus zu reizen. Die Oculomotorius-Durchschneidung bei dem in Rede stehenden Kaninchen hatte, wie oben angegeben, eine Pupillenweite von 7,4 mm im horizontalen und 9,0 im verticalen Durchmesser zur Folge. Zufällig stand uns ein anderes Kaninchen von ganz derselben Grösse und auch demselben Wurfe zur Verfügung; wir atropinisierten bei ihm ein ganz normales Auge, bis eine Pupillendilatation ad maximum eingetreten war, sie betrug 7,4 mm im horizontalen und 8,6 im verticalen Durchmesser.

Bei einem andern Kaninchen, dem ich den linken Trigeminus durchschneiden wollte, was aber misslang, überzeugte ich mich, dass der Oculomotorius allein pupillenverengernde und keine erweiternde Wirkung hat. Der eine Oculomotorius wurde durch Atropin vollständig gelähmt, also seiner pupillenverengernden Kraft beraubt, darauf schnell bei geöffneter Schädelkapsel das Gehirn entfernt, der Nerv isolirt und mit Inductionsströmen intra cavum cranii gereizt, doch war eine Veränderung der entsprechenden Pupille nicht zu constatiren, sie wurde nicht enger, ein Beweis, dass dieser Nerv vollständig gelähmt war, sie wurde auch nicht weiter, ein Beweis, dass er keine pupillendilatirenden Fasern mit sich führt. Der andere Oculomotorius, nicht durch Atropin gelähmt, rief bei seiner intracranialen Reizung eine erhebliche Pupillenverengerung hervor.

Endlich gelang es, wie die spätere Section lehrte, bei einem Kaninchen, dem das Gangl. supr. n. sympathicus, fünfmal 24 Stunden vor dem Schlussversuche extirpiert worden war, zwei Tage vor letzterem noch den linken Ramus ophthalmicus n. trigemini dicht vor (frontalwärts) dem Gangl. Gasseri vollständig zu durchschneiden, ohne dabei andere nervöse Gebilde oder Blutgefäße zu verletzen. Gleich nach der Trigeminus-Durchschneidung machte sich wieder die bekannte Insensibilität der linken Cornea, Augenlider, wie der ganzen Gesichtshälfte überhaupt bemerkbar, man konnte das Thier hier an beliebigen Stellen mit einer spitzen Nadel stechen, ohne dass es ein Zeichen von Empfindung verrieth. Anfangs zeigte sich wieder in Folge Trigeminusreizes Sphincterkrampf, Pupillenverengerung auf der linken Seite. Die linken Augenlider wurden und blieben bis zum Schlussversuche zugenäht, um die bekannte, in Folge der Trigeminus-Durchschneidung eintretende Keratitis zu verhüten. Am folgenden Tage hatte sich die Pupille erweitert und reagirte gut auf Licht. Sonderbar that sich die Unempfindlichkeit der linken Gesichtshälfte dadurch kund, dass dieselbe ganz beschmutzt war, während die normale sauber aussah. Am Tage des Schlussversuchs war nichts Abnormes an der linken Pupille zu sehen, sie reagirte nach wie vor auf Licht. Es wurde der rechte N. crus opticus frei präparirt und mit inducirten Strömen gereizt, worauf Pupillendilatation in beiden Augen folgte, allerdings auf der operirten Seite nur eine schwache, aber immerhin deutlich genug, um über ihr Vorhandensein keinen Zweifel zu haben.

Durch diesen gelungenen Versuch ist auf das Bestimmteste nachgewiesen, dass der Rest der pupillen-

erweiternden Nervenfasern, welcher nach der Exstirpation des gangl. supr. n. symp. bei der Reflexdilatation sich geltend macht, nicht mit dem Trigeminus (ramus ophthalmicus) zur Iris verläuft, weil eben seine Durchschneidung nicht den Rest von reflectorischer Pupillendilatation vernichtet. Auch können wir solche Fasern nicht dem Oculomotorius zuschreiben, wie oben näher erörtert worden, obgleich er nach Einigen¹⁾ durch einen anastomotischen Zweig mit dem sympathischen Geflecht in Verbindung stehen soll. Ob der Trochlearis als ein Nerv angesprochen werden kann, der sympathische Fasern mit sich führt, ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich, da nur sehr vereinzelte Beobachter²⁾ Fäden vom Plexus cavernosus zu ihm haben verlaufen sehen. Es bleibt folglich nur der Abducens übrig, dem pupillendilatirende Nervenfasern beigefügt sein könnten, und in der That schliessen sich nach Henle³⁾ an ihm der laterale Ast des n. caroticus int. und ferner noch directe Zweige vom medialen.

Zum Schlusse dieser Untersuchungen der Bahnen pupillendilatirender Nervenfasern drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob das caratico-cavernöse Geflecht allein aus sympathischen durch das Gangl. supr. zu ihm verlaufenden oder noch von anders woher zufliessenden Fäserchen sui generis zusammengesetzt ist. Wäre ersteres der Fall, so würden nach Exstirpation des obersten Halsganglions nicht nur die pupillendilatirenden Fasern der Iris, sondern auch der ganze Plexus cavernosus fettig

1) Henle, I. c. p. 617.

2) Henle, I. c. p. 617.

3) Henle, I. c. p. 615 u. 616.

degenerieren und der übrig bleibende Rest von Reflexdilatation der Pupille auf anderm Wege als durch das genannte Geflecht vermittelt werden, eine Annahme, welche nicht viel Wahrscheinlichkeit besitzt. Der Abducens, zu dem sich sympathische Fasern von diesem Plexus hinzugesellen, wäre dann ebenfalls bei jener Reflexdilatation ganz irrelevant. Richtiger scheint uns vielmehr die Vorstellung zu sein, dass der Plexus cavernosus ausser vom Halssympathicus her noch von anderer Seite einen Zufluss von Nervenelementen erhält. So hat denn auch Henle¹⁾ in dem zwischen Carotis und Hypophyse ausgespannten Gewebe feine Nervenfaserbündelchen mit dem Mikroskop gesehen. Ferner wäre die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass zwischen medulla oblongata und dem Trigeminus hinter und bis zum Ganglion Gasseri Anastomosen beständen, welche von hier aus in das carotische Geflecht eintreten. Der Plexus cavernosus giebt dann weiter sowohl gewissen Hirnnerven als auch den Aesten der Carotis Fäserchen zu peripherischer Verbreitung im Auge ab²⁾. So wäre eine directe Bahn pupillendilatirender Nervenfasern ohne Vermittelung des Halssympathicus vom Gehirn resp. med. oblong. zur Iris vorgezeichnet.

Der im Eingange dieser Arbeit mir gestellten Aufgabe, ausser den Nervenbahnen von pupillendilatirender auch die von -verengernder Kraft möglichst genau zu erforschen, ist im Laufe der geschilderten Untersuchungen dadurch nachgekommen, dass ich aus eigener Anschauung den Oculomotorius in seiner Function als Pupillenver-

1) Henle, I. c. p. 618.

2) Henle, I. c. p. 615.

engerer kennen gelernt und ihm auch weiter eine andere Wirkung auf die Pupille nicht zuzuschreiben habe.

Nachdem wir unsere Studien über pupillendilatirende und -verengernde Nervenfasern beendet haben, müssen wir auf den ins Auge gefassten Zweck dieser Arbeit zurückkommen, nämlich darüber zu entscheiden, ob die Myosis im Schlaf und bei Spinalerkrankungen auf gesteigerte Thätigkeit des Oculomotorius, mit anderen Worten auf Reizerscheinung desselben oder auf vermehrte Unthätigkeit des Sympathicus, auf Lähmung dieses Nerven zurückzuführen sei. Raehlmann¹⁾ hält, was schon früher erwähnt wurde, die Myosis im Schlaf, wie Hempel die bei Krankheiten des Rückenmarks, für eine Lähmungserscheinung der pupillendilatirenden Nerven. Die von uns angestellten Versuche haben aber ergeben, dass die Auffassung beider nicht richtig sein kann. Denn es kann, um zuerst auf Raehlmann's Ansicht einzugehen, kaum die Annahme Platz gewinnen, dass die Lähmung des Sympathicus im Schlaf eine so beträchtliche ist, wie nach der Exstirpation seines obersten Halsganglions. Allerdings führt diese Operation nicht zur vollständigen Lähmung aller pupillendilatirenden Nerven-elementen, wie wir gesehen haben, doch ist der Rest derselben so klein, dass die Paralyse als annähernd vollständig betrachtet werden darf. Ein Gleiches dürfen wir schwerlich im Schlaf erwarten. Und selbst dann, wenn dieses der Fall wäre, würde die Myosis im Schlaf noch immer nicht als Lähmungserscheinung des Sympathicus erklärt werden können. Denn nach der Exstirpation des gangl. suprem. ist die Pupillenenge keineswegs so hoch-

1) Raehlmann und Witkowski, I. c p. 109.

gradig, wie sie es im Schlaf zu sein pflegt. Durch dieses Factum allein dürfte Raehlmann's Behauptung nicht stichhaltig erscheinen. Gegen dieselbe spricht aber auch ferner noch die schon im Anfange dieser Arbeit hervorgehobene Thatsache, dass die Atropinmydriasis im Schlaf nicht geringer wird, ein Umstand, welcher den therapeutischen Effect des Atropins glücklicherweise auch während des Schlafes sichert. Da wir also nach den dargelegten Beobachtungen die Myosis im Schlaf nicht als eine Lähmungserscheinung des Sympathicus ansehen können, so sind wir auf die allein noch übrige zweite Möglichkeit verwiesen, sie als Reizerscheinung des Oculomotorius aufzufassen. Damit lässt sich auch das Bestehenbleiben der Pupillenweite im Schlaf nach Lähmung dieses Nerven durch Atropin in Einklang bringen.

Die Spinalmyosis ist noch viel weniger als Lähmungserscheinung des Dilatationssystems der Iris aufzufassen. Denn die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen haben uns gelehrt, dass die Exstirpation des gangl. supr. n. symp., also die Vernichtung mindestens doch einer sehr grossen Zahl von pupillendilatirenden Nervenfasern einmal nur eine geringe Pupillenenge zur Folge hat, dann aber dass dieselbe von nicht sehr langem Bestande ist. Zwar hebt Hempel¹⁾ in seiner Erklärung der Myosis bei Tabes dorsalis ganz richtig hervor, dass Affectionen des Halssympathicus nicht mit einer so vollständigen Lähmung des Dilatationscentrums der Pupille identisch sind, wie sie bei jener Krankheit durch graue Degeneration in der med. oblong. zu Stande kommen soll. Gesetzt den Fall aber, das genannte Centrum ginge wirklich

1) Hempel, I. c. pag. 19 ff.

bei Spinalerkrankungen völlig zu Grunde, so hätten wir ohne Frage anfangs eine Pupillenverengerung zu erwarten, die aber nach unseren Beobachtungen sehr bald um so viel bestimmter in Mydriasis umschlagen müsste, je vollständiger die pupillendilatirenden Nerven ihrem Untergange entgegengeführt worden sind. Denn wir haben nachgewiesen, dass die Contractionsfähigkeit, die Arbeitsleistung des Sphincter iridis, wesentlich von der Wirkung des antagonistischen Nerven abhängig ist, je schwächer dieser, desto mehr erschlafft jener. Demnach würde die von Hempel mit besonderem Nachdruck hervorgehobene vollständige Lähmung des Dilatationscentrums der Pupille gerade gegen seine gegebene Erklärung der Spinalmyosis sprechen. Die fernere Begründung seiner Ansicht, dass die Wirkungsweise des Atropins bei Spinalmyosis für eine vollständige Lähmung des Dilatationssystems spricht, kann hiernach ebenso wenig stichhaltig sein. Hempel meint nämlich, das Atropin hebe hier nur die Contractur des Sphincter auf, die sich in Folge der von ihm angenommenen Lähmung herausgebildet habe. Dass eine Contractur des Sphincter bei gedachter Myosis besteht, daran hegen wir keinen Zweifel, doch können wir sie nicht mit Hempel als eine Folge der Paralyse des Dilatationssystems ansehen, weil letztere gerade im Gegentheil eine Erschlaffung des Antagonisten herbeiführt, sondern müssen sie als eine auf Grund andauernden Oculomotoriusreizes hervorgegangene erklären. Das Atropin würde eine dilatatio pup. ad maxim. hervorrufen, wenn das Gewebe des Sphincter nicht seine Elasticität verloren hätte und sich im Zustande der Contractur befände, es kann also nur in so weit eine Erweiterung der Pupille erzeugen, wie der Oculomotorius vermöge des bestehen-

den Reizes dieselbe noch über das Mass der Contractur hinaus verengt. Nach Hempel spricht gegen die Annahme, dass die engen Pupillen die Folge von centraler Reizung des Oculomotorius seien, auch folgender Umstand: „Beim Krampf des Sphincter, bedingt durch centrale Reizung, müsste öfter, wenn nicht immer, der m. ciliaris mitergriffen sein.“ Aber sehen wir uns in der Nervenpathologie um, so finden wir Beispiele genug, dass bei centraler Erkrankung, geradezu charakteristisch für dieselbe, die peripheren Nerven, da ihre Ursprünge nicht aus einem Hirnpunkte entstammen, auch nicht in allen ihren Zweigen ergriffen sind. So bei Facialislähmung. In angedeuteter Richtung dürfte die Thatsache, dass bei centraler Reizung des Sphincter nicht auch der m. ciliaris mitergriffen sei, besonders durch den von Hensen und Völcker's¹⁾ veröffentlichten Aufsatz eine prägnante Aufklärung finden. Dem zufolge sind die vordersten Wurzelfäserchen des Oculomotorius am Boden des dritten Ventrikels für den musc. tensor. chorioideae, die weiter nach hinten entspringenden für den m. sphincter iridis bestimmt; es liegt also das Centrum für die Accommodation weiter nach vorn als das für den Sphincter iridis. Diesen anatomischen Verhältnissen gemäss ist es leicht einzusehen, warum bei Erkrankungen der med. spinal. das Centrum für den Sphincter erregend ergriffen werden, das für die Accommodation aber intact bleiben kann.

Eine sehr auffällige Erscheinung, die bei der Spinalmyosis zu beobachten ist, dass nämlich die Reaction auf Accomodationsimpulse prompt erfolgt, aber auf Lichtreiz

1) V. Hensen und C. Völcker's, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 39, p. 710

gänzlich erloschen ist, stimmt Hempel ebenfalls dagegen, diese Pupillenverengerung als Reizerscheinung des Oculomotorius zu erklären, obgleich jenes Phänomen, wie er selber einräumt, auf eine Lähmung des Dilatationssystems allein nicht zurückzuführen ist. Er nimmt daher an, dass die Nervenbahn zwischen Opticus und Oculomotorius unterbrochen sei, die reflectorische Erregung des letztern durch einfallendes Licht ins Auge also nicht mehr stattfinden könne, das Centrum des Oculomotorius aber intact sei, weil die Reaction auf Accomodationsimpulse prompt erfolge. Gegen letztere Annahme ist nichts einzuwenden, da der Augenhintergrund besonders an der papilla optica häufig pathologische Veränderungen zeigt, auch die öftere Herabsetzung des Sehvermögens auf eine Erkrankung (Atrophie) des n. opticus hindeutet. Wie aber das Ausbleiben der Reaction auf Lichtreiz in Folge der Unterbrechung der die reflectorische Erregung des Oculomotorius vermittelnden Nervenbahn gegen eine centrale Reizerscheinung dieses Nerven sprechen soll, ist nicht einzusehen. Viel eher liesse sich die in Rede stehende Thatsache gerade umgekehrt aus dem Vorhandensein eines solchen pathologischen Erregungszustandes ableiten. Man dürfte ja eben nur die nicht unwahrscheinliche Voraussetzung machen, dass der schon in Thätigkeit begriffene Nerv vielleicht eines grösseren Reizes bedarf, um seine Mehrleistung dem Beobachter zu veranschaulichen, oder mit anderen Worten, die centralen Enden des Oculomotorius befinden sich durch die Spinalerkrankung in solchem Erregungszustande, dass ein auf reflectorischem Wege ihm neu zugeführter, durch die erkrankte Nervenbahn vielleicht noch sehr abgeschwächter Reiz darin aufgeht, nicht zur Perception kommt, dagegen

ein auf das Oculomotoriuszentrum direct einwirkender centraler Reiz, wie er bei der Accomodation durch den Willensimpuls zu Stande kommt, sich zu dem bestehenden addirt und einen grössern Effect hervorruft. Die Pupillenweite resp. -enge beim Sehen in die Ferne entspricht also dem von Seiten der Spinalerkrankung gesetzten Reiz auf den Oculomotorius. Uebrigens sei noch hinzugefügt, dass die Vernichtung pupillendilatirender Nerven, soweit sie uns durch unsere Versuche möglich war, die Reaction der Pupille auf Lichtreiz nicht zum Schwinden gebracht hatte. Dass Reizerscheinungen auch in anderen Nerven als im Oculomotorius bei Krankheiten des Rückenmarks, speciell bei Tabes dorsalis vorkommen, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

Zum Schlusse muss hier noch eine Möglichkeit Berücksichtigung finden, die event. das Ausbleiben der Reflexverengerung der Pupille bei vorhandener intakter Accomodation auf andere Weise erklären könnte. Es wäre denkbar, dass auf der Bahn zwischen Opticus und Oculomotorius ein Reflexhemmungscentrum eingeschaltet wäre, das unter normalen Verhältnissen die Uebertragung des Lichtreizes auf den Oculomotorius regulire, aber durch Spinalerkrankungen so in den Erregungszustand versetzt würde, dass die Fortpflanzung des gedachten Reizes an dieser Stelle eine Unterbrechung erleidet.

Thesen.

1. Der Gebrauch der deutschen Geburtszange ist dem der französischen und englischen vorzuziehen.
 2. Die mydriatische Wirkung des Atropins beruht lediglich auf einer Lähmung der peripheren Oculomotoriusenden.
-

Vita.

Ich, *Georg Gustav Bessau*, bin am 4. Juli 1850 zu Neukirch, Kreis Elbing, geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem königl. Gymnasium zu Elbing, das ich Michaeli 1873 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Bald darauf bezog ich die Julius-Maximilians-Universität Würzburg, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. Nach zwei Semestern setzte ich das Studium auf der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. fort, absolvierte hieselbst am 13. Juli 1875 das Tentamen physicum und beendete am 18. April 1878 die Staatsprüfung. Am 7. Juni 1879 bestand ich das Examen rigorosum. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Benecke, Berthold, Burow, Caspary, Fick, Grünhagen, Hildebrandt, v. Hippel, Jacobson, Jaffé, v. Kölliker, Meschede, Moser, Müller, Naunyn, Neumann, Pincus, Quincke, Sachs, Samuel, Schneider, Schönborn, Stöhr, Wiedersheim, Wislicenus, v. Wittich.

Allen diesen Herren spreche ich hiermit meinen Dank aus.



12847

5230