

(Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Universität Greifswald. — Direktor:
Prof. Dr. med. W. Vorkastner.)

Ergebnisse von Pupillenmessungen an der Leiche¹⁾.

Von
Dr. med. H. Willer,
Assistenten des Instituts.

In dem großen Kapitel der Leichenerscheinungen, das der gerichtliche Mediziner mit Recht als sein ureigenstes Gebiet betrachtet, sind die Veränderungen des menschlichen Leichenauges bisher am allerwenigsten gewürdigt worden. Wohl hat eine Reihe von Autoren sich mit ihnen befaßt, auch Untersuchungen angestellt; jedoch sind die Ergebnisse zur Zeit noch nicht derart, daß man ein klares Bild über diese Veränderungen besitzt. Ganz besonders über das Verhalten der Pupille nach dem Tode weichen die Meinungen voneinander ab.

Placzek, der als erster umfassende Tierversuche über das Verhalten der Pupille nach dem Tode angestellt und weiterhin auch die Pupille des menschlichen Leichenauges seinen Untersuchungen unterzogen hat, konnte feststellen, daß auch an den glatten Muskeln der Regenbogenhaut der Totenstarre analoge Vorgänge sich abspielen und hier in gesetzmäßiger Folge zu auffallenden Veränderungen der Pupillen führen.

Er kam zu dem Ergebnis, daß sich die Pupillen seiner Versuchstiere — als am geeignetsten erwiesen sich *Placzek* für die Untersuchung Katzen — nach dem Tode stetig verengten, daß sie in dieser veränderten Form kurze Zeit verharrten, und daß dieser Verengung eine allmählich zunehmende Erweiterung folgte. Die Versuche ergaben, daß, unabhängig von der Tierart und unabhängig von der Ausgangsgröße der Pupille im Augenblick des Todes, die Pupillen schon in den ersten 2 Stunden nach dem Tode anfangen enger zu werden. Diese Verengungstendenz kann die Pupillen fast bis zum linearen Spalt schließen. Der Höhepunkt der Verengung wurde nach 6—12—24 Stunden erreicht, der Schlußpunkt der hier sich anschließenden Pupillenerweiterung, die Endstellung der Pupillen, nach 24—48 Stunden.

Dieses Ergebnis veranlaßte *Placzek*, zu prüfen, ob an der Pupille des Menschen nach dem Tode analoge oder ähnliche Veränderungen

¹⁾ Nach einem im September 1924 auf der Tagung der Deutschen Naturforscher und Ärzte (Gerichtl. med. Abtlg.) in Innsbruck gehaltenen Vortrag.

stattfinden. Weiterhin untersuchte er, wie sich die während des Lebens spontan oder artefiziell veränderte Pupille nach dem Tode verhält.

Die Messungen, die *Placzek* an dem Leichenmaterial der Charité ausführte, ergaben, daß auch die Pupille des Menschenauges postmortal sich verändere, und zwar daß meist beide Pupillen sich weitgehend kontrahierten. Dieses Resultat fand der Autor in 93,4% seiner Fälle. Als frühesten Zeitpunkt der eintretenden Verengung konnte er 10 Stunden post mortem feststellen; im allgemeinen begann die Verengung in der zweiten Hälfte des Sterbetages oder in der ersten Hälfte des darauffolgenden Tages. Ich muß hervorheben, daß *Placzek* mit den Messungen erst einige Stunden nach dem Tode begann, so daß möglicherweise vorher eingetretene Veränderungen ihm verborgen bleiben mußten; wie er selbst für einige negative Fälle seines Materials die Vermutung ausspricht, daß auch hier meßbare Veränderungen vielleicht vorhanden waren, bevor er seine Messungen begann. Die Beobachtungen *Placzeks* erstrecken sich nicht auf die Dauer der Kontraktion und den Wiederbeginn der Pupillenerweiterung, da die Beobachtungszeit hierfür nicht genügte. Die bedeutsame Frage, wie sich die bei Tier und Mensch vorkommenden Pupillenveränderungen erklären lassen, entscheidet *Placzek* hypothetisch dahin, daß der Tonus des Erweiterers allmählich abklingt, während der Verengerer mit seinem unveränderten Tonus das Übergewicht erhält und so die Pupille verengt. Erst wenn auch dieser nachläßt, muß die Pupille wieder weit werden, und zwar so weit, wie es dem Erschlaffungszustand des Sphincter entspricht. Die Antwort auf die Frage, warum denn von zwei während des gesamten Lebens in vortrefflichem Antagonismus arbeitenden Muskeln stets und immer gerade der Muskeltonus des Erweiterers nachläßt, bleibt *Placzek* schuldig.

Zur Beantwortung der zweiten Frage, ob der Ablauf der postmortalen Pupillenverengung durch vor dem Tode applizierte Medikamente beeinflusst wird, hat *Placzek* Tierversuche mit pupillenverengernden und pupillenerweiternden Mitteln vorgenommen. Er benutzte für seine Versuche Eserin, Morphinum, Atropin, Cocain und Adrenalin. Hinsichtlich der postmortalen Wirkungsdauer der vier erstgenannten Gifte fand er, daß alle in der Literatur vorhandenen Angaben über ein charakteristisches Verhalten der Pupillen nach dem Tode unhaltbar seien. Das postmortale Pupillenphänomen, wie *Placzek* es nennt, verlaufe gesetzmäßig unabhängig von der Todesursache. Als einzige Ausnahme gibt *Placzek* die Wirkung von Nebennierenextrakten auf die Pupille nach dem Tode an. Er applizierte seinen Versuchstieren Adrenalin intravenös, tötete sie, nachdem er maximale Erweiterung abgewartet hatte, und beobachtete, daß die postmortale Verengung erheblich verzögert wurde. Diese Beobachtung läßt *Placzek* als Beweis dafür gelten, daß die Veränderung der Pupille nach dem Tode ein reines

Muskelphänomen darstelle, da ja Adrenalin bei intravenöser Injektion die vom Sympathicus versorgten Muskeln des Auges und der Orbita reize und zur Kontraktion bringe. Einen Einfluß der Nerven auf den Ablauf der Totenstarre lehnt *Placzek* aus seinen Versuchen heraus ab.

Neben den soeben angeführten Versuchen bediente sich *Placzek* zur weiteren Klärung dieser wichtigen Frage der einseitigen Durchschneidung des Sympathicus, in wieder anderen Fällen der einseitigen Reizung. Auch diese Versuche ergaben einen ungestörten Ablauf der *Irisstarre*, wie ich die Leichenstarre der Iris Muskulatur zu nennen vorschlage, da die Bezeichnung „Pupillenstarre“ selbst mit dem Zusatz „postmortal“ im Hinblick auf die Verwendung in der Neurologie wenig glücklich ist. Freilich ist nun gerade der Versuch der Sympathicus-Durchschneidung wohl nicht sehr eindeutig, da aus ihr ja ohnehin schon eine Verengung der Pupille resultiert, so daß vielleicht eine einwandfreie Beobachtung der postmortalen Veränderungen gar nicht möglich ist. *Placzek*, der die Registrierung gerade dieser Versuche mit größter Sorgfalt vorgenommen hat, fand jedoch, daß selbst die durch Sympathicus-Durchtrennung hochgradig verengte Pupille sich in der Agone zusehends erweiterte und dabei fast immer die Weite der Pupille des anderen Auges erreichte. Danach verlief die *Irisstarre* in allen diesen Fällen völlig normal.

Angesichts dieser Beobachtungen *Placzeks* darf nicht unerwähnt bleiben, daß in der Literatur bezüglich der Frage, wie sich die während des Lebens artefiziell veränderte Pupille nach dem Tode verhalte, die Meinungen vielfach divergieren; und zwar ganz besonders hinsichtlich der Atropinvergiftung. An erster Stelle derjenigen Autoren, die eine *Placzek* entgegengesetzte Ansicht vertreten, steht *Kratter*. In einer Arbeit „Beobachtungen und Untersuchungen über die Atropinvergiftung“ bespricht er auch die Leichenerscheinungen und kommt auf Grund einer genauen Durchsicht der Literatur und eigener Beobachtungen zu dem Ergebnis: „Die Erweiterung der Pupillen ist eine konstante Leichenerscheinung der Atropinvergiftung, und ist dieser Befund in einem nicht zu verkennenden und daher diagnostisch immerhin verwertbaren Gegensatz zu den Vergiftungen mit anderen Narcoticis, namentlich den Opiaten, bei denen ja die Verengung der Pupillen eine konstante Erscheinung ist.“ Mit ähnlicher Bestimmtheit äußern sich *Kolisko* und *Kobert*. An Hand eigener Beobachtungen werde ich auf diese Frage noch einzugehen haben.

Albrand, dem als Anstaltsarzt einer Landesheilanstalt ein umfangreiches Material zur Verfügung stand, konnte für das absterbende und tote menschliche Auge im Wesentlichen die Tierversuche *Placzeks* bestätigen. Doch fehlen auch bei ihm gerade Angaben über die Veränderungen in den ersten Stunden nach dem Tode. Außerdem glaubte

er eine, wenn auch nur vorübergehende, postmortale Erweiterung konstatieren zu können. Er glaubt, daß diese nur gelegentlich als Zwischenstadium in der alsbald nach dem Exitus regelmäßig beginnenden und allmählich fortschreitenden Verengung zur Beobachtung komme, und bemerkt, daß diese Erweiterung bei postmortalen Anwendung von Mydriaticis leicht irreführen kann und eine Wirkung vortäuscht, die gewiß nicht auf das Mittel zurückzuführen ist. Ich will schon hier kurz erwähnen, daß ich diese Angaben *Albrands* nicht bestätigen kann. In keinem der von mir untersuchten Fälle habe ich diese „vorübergehende postmortale Erweiterung“ beobachtet, sondern alle Messungen ergaben eindeutig eine alsbald nach dem Tode einsetzende fortschreitende Verengung der Pupillen. Seine Messungen nahm *Albrand* meist vermittels direkter Messung mit lineärem Maße vor.

Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin im Jahre 1913 berichtete *Bohne* von auffallenden Pupillenveränderungen an der Leiche. Er wollte beobachtet haben, daß die Pupillen kleiner werden, wenn die Augenlider nicht geschlossen werden, daß sie dagegen unverändert bleiben oder sogar weiter werden, wenn man die Lider schließt. In der Deutung seiner Befunde lehnte *Bohne* eine Einwirkung des Lichts ab. Gegen die Starre der Iris-muskulatur wandte er ein, daß sich die Veränderungen der Pupille durch einfaches Öffnen und Schließen des Auges beliebig herbeiführen ließen. Auch die Eintrocknungserscheinungen boten *Bohne* keinen genügenden Anhaltspunkt für eine plausible Erklärung. *Haberda* und *Fraenckel* sprachen sich in der Diskussion dahin aus, daß die Pupillenveränderungen sich am ungezwungensten durch Abnahme der Spannung des Augapfels infolge Verdunstung und Verschiebung von Flüssigkeiten erklären ließen. Auch mir würde, wenn die Beobachtungen *Bohnes* zuträfen, diese Erklärung als die beste erscheinen, wenngleich ich einwenden muß, daß auch sie nicht das Weiterwerden der Pupillen bei geschlossenen Lidern klarstellt. Wenn die Abnahme der Spannung des Augapfels eine Verengung der Pupille erzeugt, so dürfte die Schließung der Lider durch Verhütung der Verdunstung bestenfalls die Verengung verzögern, nicht aber gar die Pupille weiter werden lassen. Ich komme darauf noch zurück.

Gelegentliche Feststellungen von Anisokorie an älteren Leichen gaben mir die Anregung, genaue Erhebungen über die Pupillenveränderungen nach dem Tode anzustellen. In erster Linie dachte ich daran, vielleicht ein neues Kriterium zur Bestimmung der Todeszeit heranzutragen zu können; sodann hoffte ich, noch bestehende Lücken dieses Gebietes auszufüllen. Dies um so mehr, als unsere Meßinstrumente im Laufe der letzten Jahre sich erheblich vervollkommen haben. Mir stand das von *Bliedung-Hamburg*, früherem Oberarzt der Greifswalder Univ.-Augen-

klinik, angegebene Pupillometer zur Verfügung, welches es ermöglicht, die Pupillenweiten mit $\frac{1}{10}$ mm Genauigkeit zu ermitteln¹⁾. Ich hatte Gelegenheit, das reichhaltige Leichenmaterial des Danziger Städtischen Krankenhauses meinen Untersuchungen nutzbar zu machen. Jeder Exitus wurde mir von den Stationen gemeldet, so daß ich sofort nach dem Tode mit den Messungen beginnen konnte. Die Messungen wiederholte ich dann in regelmäßigen Abständen für die nächsten 5—10 Stunden. Darüber hinaus konnte ich die Messungen aus naheliegenden Gründen leider nicht ausdehnen.

Als wichtigstes Ergebnis meiner Untersuchungen fand ich, daß schon sehr bald nach dem Tode die Pupillen sich zu verengern beginnen. Der Beginn dieser Veränderung fiel in der Mehrzahl meiner 30 Fälle in die ersten 1—2 Stunden nach dem Tode. Im Durchschnitt betrug die erstgemessene Verengung 0,3 mm; in einem Falle verengerten sich die Pupillen in der ersten Stunde nach Eintritt des Todes um 0,7 mm, in einem anderen Falle gar um 0,9 mm. Vereinzelt trat im Verlaufe der Messungen Anisokorie ein, die jedoch in keinem Falle sehr bedeutend war. Die größte Differenz betrug 1 mm. In einigen Fällen bestand, wie ich aus den Krankheitsgeschichten entnehmen konnte, Pupillendifferenz schon zu Lebzeiten. Diese Differenz blieb bei fortschreitender Verengung bestehen. Lichtstarre Pupillen unterlagen der Verengung in demselben Maße wie die Pupillen mit im Leben normalem Befund²⁾.

Das erstbeschriebene Ergebnis meiner Untersuchungen steht der oben erwähnten Angabe *Placzeks* entgegen, nach der die Pupillenverengung beim Menschen frühestens 10 Stunden post mortem eintreten soll; es würde vielmehr die Resultate *Placzeks* für die ersten Stunden nach dem Tode ergänzen, ganz im Sinne seiner Tierversuche.

Des weiteren glaube ich mit diesem Ergebnis meiner Messungen ein nicht unwesentliches Analogon zu *F. Strassmanns* Untersuchungen über die Totenstarre des Herzmuskels erbracht zu haben. *Strassmann* fand an Hunden bereits nach einer Stunde den Herzmuskel starr, und aus den Beobachtungen *Meixners* geht hervor, daß auch das menschliche Herz der Totenstarre sehr früh anheimfällt. Wenn man nämlich annimmt, daß die Totenstarre der Iris- und der Muskulatur zu der Verengung der Pupille beiträgt, so würden diese Resultate zu dem Schlusse berechtigen, daß die *Totenstarre der unwillkürlichen Muskulatur vor der Starre der Skelettmuskulatur* eintritt.

¹⁾ Eine Beschreibung des Pupillometers, die mir Herr Privatdozent *Bliedung* lebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt hat, findet sich am Schlusse der Arbeit. Zur Erläuterung habe ich ihr eine Abbildung des Apparates und einige Zeichnungen beigegeben.

²⁾ Im Interesse der Raumersparnis sehe ich von einer Wiedergabe der Messungsprotokolle ab.

Ich komme nunmehr zu den Beobachtungen *Bohnes*. Ich habe ähnliche Versuche angestellt, indem ich die Messungen bald an offenen, bald an den von den Augenlidern geschlossenen Augen vornahm. Vor allem achtete ich darauf, daß die Pupillen nicht etwa durch Druck oder sonstige Manipulationen verändert wurden. Ich kann nach meinen Ergebnissen die Beobachtungen *Bohnes* nicht bestätigen. Ob die Augen offen oder geschlossen waren — in einer Anzahl meiner Fälle machte ich den Lidschluß völlig dicht durch aufgelegte feuchte Mulläppchen —, die Pupillen wurden in der beschriebenen Weise enger. Mit dieser Feststellung entfällt das Bemühen und die Notwendigkeit, die Beobachtungen *Bohnes* zu erklären. Wir können bei der Regelmäßigkeit des Ablaufs der Irisstarre annehmen, daß es sich einmal um eine Starre der Iris-muskulatur mit überwiegender Beteiligung des Sphincter pupillae handelt. Für diese Annahme spricht der Adrenalinversuch *Placzeks*. Daneben dürften aber auch Verdunstungs- und Senkungerscheinungen zu der Verengung der Pupille beitragen. Das erhellt eindeutig die Tatsache, daß die Pupille enger wird, wenn man den Bulbus punktiert. Und wie rasch die Spannung des Augapfels am Leichenaugen nachläßt, habe ich durch *Messungen mit dem Schioetzschen Tonometer* feststellen können. Es ergab sich, daß der *intraokuläre Druck* nach dem Tode so schnell sinkt, daß das Tonometer bereits wenige Minuten nach dem Tode keinen Ausschlag ergibt.

Zur weiteren Stützung der Annahme, daß die Austrocknung bei der Veränderung der Pupille nach dem Tode eine gewisse Rolle spiele, habe ich folgende Versuche ausgeführt. Ich brachte enukleierte Augen von Schweinen alsbald nach der Tötung in den Exsikkator, andere ließ ich unbedeckt an der freien Luft eines nur mäßig geheizten Zimmers liegen, noch andere bewahrte ich in feuchten Kammern auf. Ich ging so vor, daß ich von demselben Schwein immer das eine Auge in die feuchte Kammer gab, während das andere im Exsikkator oder in anderen Fällen an der freien Luft beobachtet wurde. Es ergab sich, daß alle Augen ohne Ausnahme der Irisstarre unterworfen waren, daß aber im Laufe der Beobachtung Differenzen in den Pupillenweiten der zueinander gehörigen, in der angegebenen Weise verschieden behandelten Augen auftraten. Die Pupillen der Augen, die sich im Exsikkator befanden oder die den Einwirkungen der trocknen Zimmerluft ausgesetzt waren, verengten sich schneller als die Pupillen der Augen, die ich in die feuchte Kammer gegeben hatte. Zwar war die *Differenz in keinem Falle eine bedeutende*; sie ließ sich aber mit dem von mir benutzten Pupillometer einwandfrei registrieren. Im Höchsthfall betrug sie 1 mm.

Das Ergebnis dieser Versuche scheint mit meinen Beobachtungen über die Austrocknungerscheinungen am menschlichen Leichenaugen im Widerspruch zu stehen, da es mir hier niemals gelungen ist, künstlich

Differenzen zu erzeugen. Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß die austrocknenden Wirkungen an einem enukleierten Auge in erheblicherem Maße ansetzen können als an dem von seinen vielfachen Schutzhüllen umgebenen Organ, das nur seine Oberfläche der freien Luft darbietet. Es ist nach meinen Versuchen jedoch nicht von der Hand zu weisen, daß bei genügend langer Beobachtungszeit der Eintritt einer Differenz sich wird wahrnehmen lassen, wenn das eine Auge offen, das andere geschlossen ist. Ganz besonders wird diese Möglichkeit dann eintreten können, wenn die Temperatur des Raumes, in dem sich die Leiche befindet, einer Eintrocknung förderlich ist. Weitgehende Anisokorie wird man aber nach meinen Tierversuchen kaum zu erwarten haben, da selbst die Differenzen, die ich im Exsikkator erreicht habe, nie sehr große waren.

Wenn man *Placzek* und den Ergebnissen seiner Tierversuche, die *Albrand* im Wesentlichen bestätigt hat, folgt, wird die Irisstarre durch vor dem Tode applizierte Medikamente oder andere intra vitam gesetzte Schädigungen nicht beeinflusst. Auch in meinen Fällen ergab sich nicht ein einziges Mal eine Abhängigkeit des postmortalen Pupillenhänomens von der Todesursache oder von während des Lebens aus therapeutischen Gründen applizierten Giften. Jedoch ist in dieser Hinsicht die Zahl meiner Fälle bei weitem zu gering, als daß ein bindender Schluß erlaubt wäre. Speziell eine *Vergiftung* mit einem der in Betracht kommenden Stoffe, die ja einzig und allein für die Beantwortung dieser Frage verwertbar sein kann, befindet sich nicht in meinem Material. Hier muß ich nochmals auf die bereits besprochene Meinungsverschiedenheit verweisen, die in der Literatur gerade bezüglich des postmortalen Fortbestehens der Pupillenerweiterung bei Atropinvergiftung besteht. Zwar lehren die Tierversuche *Placzeks*, daß die Atropinvergiftung den gesetzmäßigen Ablauf der Irisstarre nicht beeinflusst. Als um so auffallender muß darum die Erscheinung bezeichnet werden, daß *bei lokaler Applikation von Atropin nach dem Tode eine Verzögerung der Starre* sich bemerkbar macht. Auf diese Tatsache hat schon im Jahre 1885 *Marshall* hingewiesen, und ich kann seine Beobachtung, daß die Leichenpupille auf Atropin noch reagiere, bestätigen; wengleich mit der gerade bezüglich dieser Untersuchungen als sehr wesentlich zu betonenden Einschränkung, daß das beobachtete Material verhältnismäßig klein ist.

Ich habe in dieser Richtung 10 Fälle untersucht, und zwar so, daß ich an 3 Leichen nach der ersten Messung Cocain, in 7 anderen Fällen Atropin instillierte (das Cocain in 4 proz., das Atropin in 1 proz. Lösung). Es ergab sich, daß das Cocain keinen auffälligen Einfluß auf den Ablauf der Irisstarre ausübte. Wohl aber wurde durch das Atropin der Eintritt der Verengerung verzögert. Besonders eindeutig trat dies zutage in

2 Fällen, in denen ich Atropin nur links applizierte. In diesen Fällen, deren Protokolle ich unten wiedergebe, behielt die linke Pupille zunächst die mortale Weite, während die rechte sich wie immer kontrahierte. In dem ersten Fall konnte ich die Messungen lange genug fortsetzen, um feststellen zu können, daß die linke Pupille den vorgeschrittenen Grad der Verengung der rechten Pupille überhaupt nicht erreichte, nachdem sie erst in der 8. bis 9. Stunde post mortem begonnen hatte, sich zu kontrahieren. Die rechte Pupille wies in diesem Falle bereits 2 Stunden nach dem Tode eine Verengung von 0,6 mm auf.

Ich lasse nunmehr die Protokolle der beiden Messungen folgen:

Gustav G., 52 Jahre alt. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Aus der Krankheitsgeschichte: Augenbewegungen und Pupillarreflexe normal. Vor dem Tode applizierte Medikamente: Solutio Fowleri. Eintritt des Todes 14. II. 1924, 12 Uhr 25 Min. a. m. Messung bei geschlossenen Augen. Um 12 Uhr 35 Min. wird nach der 1. Messung links Atropin. sulfur. 1% instilliert.

			L.	R.
1. Messung	12 Uhr 35 Min. a. m.	6,3 mm	6,3 mm
2. „	1 „ 15 „ a. m.	6,3 „	6,3 „
3. „	2 „ 35 „ a. m.	6,3 „	5,7 „
4. „	3 „ 35 „ a. m.	6,3 „	5,4 „
5. „	4 „ 35 „ a. m.	6,3 „	5,4 „
6. „	9 „ 15 „ a. m.	5,6 „	4,9 „
7. „	11 „ 00 „ a. m.	4,9 „	3,7 „
8. „	12 „ 00 „ a. m.	4,9 „	3,7 „

Emma Z., 35 Jahre alt. Klinische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose. Aus der Krankheitsgeschichte: Kein besonderer Augenbefund. Vor dem Tode applizierte Medikamente: —. Eintritt des Todes: 14. II. 1924, 11 Uhr 45 Min. a. m. Messung bei geschlossenen Augen. Um 11 Uhr 50 Min. wird nach der 1. Messung links Atropin. sulfur. 1% instilliert.

			L.	R.
1. Messung	11 Uhr 50 Min. a. m.	6,4 mm	6,4 mm
2. „	1 „ 00 „ p. m.	6,4 „	6,2 „
3. „	2 „ 00 „ p. m.	6,4 „	5,9 „
4. „	3 „ 00 „ p. m.	6,4 „	5,4 „
5. „	4 „ 00 „ p. m.	6,4 „	5,3 „

Die Ergebnisse dieser Messungen stehen in offensichtlichem Gegensatz zu der erwähnten Mitteilung *Placzeks*, daß Atropin, *intra vitam* in hohen Dosen appliziert, die Irisstarre nicht verzögere. Nach meinen Resultaten sollte man erwarten, daß in gleicher Weise bei vitaler Anwendung des Giftes die Verengung der Pupille nach dem Tode aufgehalten wird, und daß die *Erweiterung als ein charakteristisches Leichensymptom der Atropinvergiftung* bestehen bleibt. Denn es ist nicht einzusehen, warum die Atropinwirkung auf die Nervenendigungen im Sphincter nur dann eintreten soll, wenn das Gift postmortal angewandt wird. Bezüglich der Tierversuche *Placzeks* ist zudem bemerkenswert — und das dürfte geeignet sein, ihre Beweiskraft herabzusetzen —, daß

die Pupillenerweiterung in seinen Fällen auch zu Lebzeiten nicht zu beobachten war. *Placzek* untersuchte die postmortale Einwirkung der Atropinvergiftung auf das Auge an 3 Katzen, denen er Atropingaben von 0,6 und darüber verabfolgt hatte. In keinem dieser 3 Fälle ließ sich während des Lebens eine Erweiterung der Pupillen nachweisen, obwohl andere Vergiftungserscheinungen bestanden. Erst in der Agone trat Erweiterung ein. Dennoch folgert *Placzek*: „Wie die Versuche lehren, ist in keinem Falle die erwartete Pupillenerweiterung eingetreten, trotz ungemein hoher Atropindosen. Worauf diese experimentelle Erfahrung beruht, weiß ich nicht. Im übrigen hat die Atropinvergiftung den gesetzmäßigen Ablauf der postmortalen Pupillenstarre in keiner Weise beeinflußt“¹⁾.

Angesichts dieser Widersprüche sowohl in der Literatur als auch zwischen den Tierversuchen *Placzeks* und meinen Messungen am menschlichen Leichenaug sind die letztbesprochenen Versuche fortgeführt werden, sobald mir das erforderliche Leichenmaterial wieder für einige Zeit zur Verfügung steht. Aber schon jetzt sei es mir gestattet, vorbehaltlich dieser Kontrolle an die Ergebnisse meiner Untersuchungen folgende Bemerkungen zu knüpfen.

Da Atropin auf die Nervenendigungen des Sphincter, und zwar *nur* auf die Nervenendigungen lähmend wirkt, würde das Ergebnis dieser Versuche für die Experimente *von Eiselsbergs* und *Bierfreunds* an der Skelettmuskulatur verwertet werden können. *von Eiselsberg* und *Bierfreund* durchschnitt große Nerven wie den Ischiadicus und auch das Rückenmark einseitig unterhalb der Pyramidenkreuzung und stellten fest, daß die Totenstarre auf der verletzten Seite später eintrat. Durch diese Versuche erscheint mir der Nachweis erbracht, daß das *Nervensystem* wenigstens einen *beschleunigenden Einfluß auf den Ablauf der Totenstarre* ausübt, und in diesem Sinne würden sich meine Versuche auch in bezug auf die glatte, unwillkürliche Muskulatur deuten lassen.

Aber noch nach einer anderen Richtung könnten meine Versuche verwertbar werden. Entgegen dem Atropin reizt das Cocain die Nervenendigungen des Dilator. Die Instillationen des Cocains hatten keinen so deutlich verzögernden Einfluß auf die Verengung der Pupillen wie das Atropin, was der Fall sein müßte, wenn das Cocain die Nervenendigungen des Dilator nach dem Tode noch ebenso stark reizte, wie das Atropin die Nervenendigungen im Sphincter lähmt. Daraus würde sich dann ergeben, daß die parasymphatischen Nervenendigungen im Sphincter gegenüber den Absterbeerscheinungen sich resistenter verhalten als die sympathischen Nervenendigungen des Dilator.

Da die Berechtigung zu der Annahme begründet erscheint, daß der Nerven einfluß den Ablauf der Totenstarre beschleunigt, würde vorbe-

¹⁾ Im Originaltext ist der letzte Satz gesperrt gedruckt.

haltlich weiterer Nachuntersuchungen der Schluß erlaubt sein, daß die Irisstarre mit einer Verengerung einhergehen *muß*, weil der Sphincter der, wenn ich so sagen darf, resistenter innervierter Muskel ist. Unterstützend treten, wie bereits ausgeführt, Verdunstungs- und Senkungserscheinungen hinzu.

Zusammenfassung.

1. Als bald nach dem Tode setzt eine allmählich fortschreitende Verengerung der Pupille des menschlichen Auges ein. Die von *Albrand* beschriebene „vorübergehende postmortale Erweiterung“ konnte Verf. an seinem Material nie beobachten.

2. Die Verengerung beginnt bereits in den ersten 1—2 Stunden nach dem Tode. Dieses Untersuchungsergebnis entspricht den Beobachtungen *Placzeks* am Tierauge.

3. Der Verengerung der Pupille liegt in erster Linie eine Totenstarre der Irismuskulatur mit überwiegender Beteiligung des Sphincter pupillae zugrunde (*Placzeks* Adrenalinversuch). Daneben tragen Verdunstungs- und Senkungserscheinungen zu dieser Pupillenveränderung bei. Doch tritt, wie an geeigneten Tierversuchen gezeigt wird, ihre Bedeutung zurück.

4. Für die Leichenstarre der Irismuskulatur und die mit ihr verbundenen Veränderungen der Pupille wird die Bezeichnung „*Irisstarre*“ in Vorschlag gebracht, da die „Pupillenstarre“ des Neurologen selbst mit dem Zusatz „postmortal“ zu Irrtümern Anlaß geben kann.

5. Zu Lebzeiten bestehende Differenzen in der Pupillenweite bleiben nach dem Tode bei fortschreitender Verengerung erhalten. Lichtstarre Pupillen unterliegen der Irisstarre in demselben Maße wie die Pupillen mit im Leben normalem Befund.

6. Dem Nervensystem wird ein den Ablauf der Totenstarre beschleunigender Einfluß zugesprochen, da post mortem vorgenommene Instillationen von Atropin den Eintritt der Irisstarre wesentlich verzögerten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Albrand*, Arch. f. Augenheilk. **50**. 1904. — ²⁾ *Albrand*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **27**, 310. 1904. — ³⁾ *Albrand*, Arch. f. Augenheilk. **51**. 1905. — ⁴⁾ *Albrand* und *Schröder*, Pupillenveränderungen im Tode. Halle a. S.: Marhold 1906. — ⁵⁾ *Axenfeld* und *Elschnig*, Handbuch des gesamten Augenheilkunde. Bd. II. 1924. — ⁶⁾ *Bierfreund*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **43**. 1888. — ⁷⁾ *Bohne*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **47**, I. Suppl., S. 13. 1914. — ⁸⁾ *Dittrich*, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Bd. II. 1913. — ⁹⁾ *v. Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. II. Teil. 1923. — ¹⁰⁾ *Kahn*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 46. — ¹¹⁾ *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd. I. 1902. — ¹²⁾ *Kratter*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **44**, 52. 1896. — ¹³⁾ *Leibholz*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**, 3. F. 1892. —

¹⁴⁾ *Marshall*, Lancet 1885, S. 286. — ¹⁵⁾ *Maschka*, Prager Vierteljahresschr. f. prakt. Heilkunde 1851. — ¹⁶⁾ *Placzek*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**, Heft 1. 1903. — ¹⁷⁾ *Regnard et Loye*, Progrès méd. 1885, S. 33. — ¹⁸⁾ *Schauenstein*, Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. II, S. 685. — ¹⁹⁾ *Schmeichler*, Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 39. — ²⁰⁾ *Strassmann, F.*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1895, S. 497. — ²¹⁾ *Strassmann, F.*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 1889 und 1896. — ²²⁾ *Strassmann, G.*, Beitr. z. gerichtl. Med. **5**. 1922. — ²³⁾ *Virchows* Jahresb. **1**, 503. 1887.

Ein optisches Pupillometer.

(Anhang zu: H. Willer, Ergebnisse von Pupillenmessungen an der Leiche.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Blüding**, Hamburg.

Mit 4 Textabbildungen.

Die Verwendung von Maßstäben in den verschiedenen Pupillometern hat zwei Nachteile. Zunächst ist das abgelesene Maß des Pupillendurchmessers zu klein, weil dieses und der Pupillendurchmesser dem Beobachterauge unter gleichen Gesichtswinkeln erscheinen, dabei aber der Maßstab in einiger Entfernung vor der Pupille liegt. Zweitens aber ist

man auch zum Hintereinandersehen gezwungen. Dabei wird zunächst ein Pupillenrand anvisiert und der diesen deckende Teilstrich abgelesen. Dann erfolgt das Anvisieren des gegenüberliegenden Pupillenrandes und das Ablesen des diesen deckenden Teilstriches. Ehe man zum Ablesen des zweiten Teilstriches kommt, hat sich meist infolge von Bewegungen (des Patienten Auges oder) der

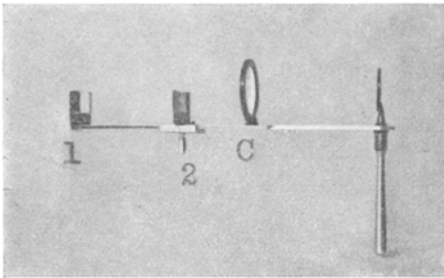


Abb. 1.

Hand, welche das Instrument hält, der zuerst anvisierte Pupillenrand zum zuerst abgelesenen Teilstrich verschoben.

Beide Fehlerquellen fallen bei folgender Anordnung fort. Auf einem Metallstabe sind zwei Prismen mit gleichem brechenden Winkel einander so gegenübergestellt, daß ihre Hauptschnitte parallel sind. Prisma 1 ist am vorderen Ende des Stabes fest angebracht. Prisma 2 ist auf einen Schlitten montiert, welcher auf dem Stab gleitet, und somit beweglich. Eine Konvexlinse C dient zur Vergrößerung (vgl. Abb. 1). Hält man