

trophie der Fall. (Ueber die sog. reine oder primitive Hypertrophie fehlt es an Erfahrungen). Im Ganzen ist Herzhypertrophie eine viel seltner Begleiterin der Hirnhämorragie, als Arterien-Degeneration.

4) In etwa  $\frac{1}{7}$  (14,3 pCt.) aller Fälle von Apoplexia sanguinea sind weder am Herzen, noch an den Gefässen prädisponirende Erkrankungen nachzuweisen.

---

Die der Arbeit ursprünglich beigegebenen klinischen Fälle bin ich wegen Raumbeschränkung hier fortzulassen genöthigt.

## XIX.

### Zur Frage von der Muskelirritabilität.

Von Dr. Zelenski aus Petersburg.

---

**W**enn die in einer Richtung gemachten Beobachtungen noch so schlagend scheinen, um einen allgemeinen Schluss daraus zu ziehen, so ist es doch Pflicht eines gründlichen Beobachters, sich nicht durch sie hinreissen zu lassen. Nur dann, wenn eine zu entscheidende Frage in allen Richtungen untersucht, wenn alle Wege der Untersuchung erschöpft worden sind, wenn alle die einzelnen Resultate der einzelnen Beobachtungen von dem Beobachter gesammelt sind, nur dann kann er aus ihrem Abschätzen einen allgemeinen zweifelhaften und mit noch grösserer Vorsicht einen positiven oder negativen Schluss ziehen.

Leider fehlen nur zu oft auch sehr tüchtige Männer, durch ihre Beobachtungen verführt, gegen diese einfache logische Regel. Ein schlagendes Beispiel davon haben wir in der Frage von der Muskelirritabilität.

Von dem ersten genialen Beobachter, Cl. Bernard, der diese längst eingeschlafene Frage angeregt, hat sich mit wenigen Ausnahmen Jeder, der an ihr gearbeitet, auf seine Beobachtungen gestützt, entschieden für oder gegen die Muskelirritabilität ausgesprochen.

Diese entschiedenen, sich widersprechenden Meinungen haben die Bestimmtheit, mit der diese, früher von Haller aufgestellte Frage wegen der selbständigen Muskelirritabilität negirt worden ist, erschüttert und an ihrer Stelle einen Zweifel über diesen Punkt der Physiologie hinterlassen. In diesem Zustande darf man diese für die Wissenschaft so wichtige Frage nicht lassen, bis man nicht zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass man beim jetzigen Stande der Wissenschaft keine weiteren Wege zur Untersuchung hat, um diesen Punkt mehr zu beleuchten. Den ersten Anlass zur Wiederaufnahme der Frage über die Muskelirritabilität gaben die Erscheinungen, welche mit Curare vergiftete Thiere darboten. Nur auf diese Beobachtungen hin nehmen mehrere Physiologen, wie Cl. Bernard, Kölliker u. A. eine selbständige Muskelirritabilität an. Die andern Wege, welche zur Lösung dieser Frage eingeschlagen worden sind, will ich hier nicht berühren, die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll nur darin bestehen, zu entscheiden, ob das Curare den Einfluss der motorischen Nerven auf die Muskeln vollständig vernichtet, also die Contractionen, die nach der Nervenlähmung auftreten, als selbständige, ohne Einfluss der Nerven vor sich gehende Muskelcontractionen aufzufassen sind, oder ob das Curare den Nerveneinfluss nicht vollständig aufhebt und Contractionen des Muskels auf directen Reiz von dem Einfluss der innig mit ihm verbundenen Nervenendigungen abhängen. Wenn es auch durch gemachte Versuche bewiesen ist, dass man durch Vergiftung mit Curare oder ihm analoge Gifte den ganzen Organismus oder einen Theil desselben in einen solchen Zustand versetzen kann, dass das Reizen der motorischen, sich ausser dem Muskel befindenden Nerven keine Contraction des entsprechenden Muskels bewirkt, wogegen sich der unmittelbar gereizte Muskel ziemlich stark contrahirt, so ist man noch nicht berechtigt, aus diesem Factum entschieden auf die selbständige Muskelirritabilität zu schliessen.

Die Unfähigkeit der Nerven, Muskelcontraction zu bewirken, kann nur soweit demonstriert werden, als der Nerv von dem Muskel isolirt werden kann; wo aber diese beiden Factoren innig unter einander gemengt sind, ist eine gesonderte Demonstration nicht

möglich. Wenn es auch bewiesen wäre, dass die extramuscularen Nerven paralysirt sind, so sind wir noch nicht berechtigt, daraus analog auf denselben Zustand ihrer allerletzten Endigungen zu schliessen und zwar aus folgenden Gründen: 1) Die letzten Endigungen der motorischen Nerven unterscheiden sich von ihren Stämmen durch den Bau, sie haben keine Markscheide, folglich können sie sich auch zu den Reizen anders verhalten als die extramuscularen Nerven und Stämme; 2) da sie in innigerem Zusammenhange mit der contractilen Substanz sind, als die entfernteren Zweige, können sie bei derselben Functionsschwäche bei demselben Reize eine Muskelcontraction hervorrufen, wo die extramuscularen Zweige es nicht mehr thun; 3) Viele Histologen haben schon früher gefunden, dass bei den wirbellosen Thieren die Nervenfasern bis in die Muskelprimitivbündel eindringen. Kühne versichert, bei seinen, am Sartorius der Frösche angestellten Untersuchungen auch gefunden zu haben, dass die Primitivfasern der motorischen Nerven in die Muskelprimitivbündel sich endigen und somit sind die letzten Endigungen der Nerven in unmittelbarem Zusammenhange mit der contractilen Substanz. Auf diese Weise befinden sich die allerletzten Nervenendigungen in dem Sarcoleum, wohin die Capillargefässer nicht mehr dringen, und sind also mehr von der Wirkung des Curare isolirt, um so mehr, als nach den Meinungen von Eckhard und Funke dieses Gift in Folge der Schwierigkeit, mit der es resorbirt wird, nicht durch die Scheide in das Bündel eindringen kann; 4) die Function der extramuscularen Nerven und Stämme besteht nicht nur in der Fähigkeit auf Reize zu reagiren, sondern auch in der Fähigkeit, dieselben bis zur contractilen Substanz zu leiten; die letzten Endigungen der Nerven dagegen bedürfen ihres unmittelbaren Contactes mit der contractilen Substanz wegen der Leistungsfähigkeit gar nicht, oder nur sehr wenig, und wenn wir annehmen, dass durch Vergiften mit Curare und ihm analogen Giften, oder durch den Anelectrotonus und ihm ähnliche Mittel ein Leitungswiderstand in den Nerven hervorgebracht wird, so können wir alle Erscheinungen, die in diesen Zuständen bemerkbar werden, erklären, wenn wir zulassen, dass die Contractilität der Muskeln nur von den letzten Endigungen der Nerven bedingt

wird. So vermutet Pflüger \*) die Möglichkeit, dass das Urari auf die allerletzten Enden ebenso schädlich wie auf den übrigen intramuscularen Theil der Fasern wirke, allein die Reizung der Enden doch immer noch die Muskelzuckung auslösen könne, weil die Erregung nicht erst, wie bei Reizung höher oben liegender Theile der Nerven, den grossen Leitungswiderstand, welchen der vergiftete Nerv biete, zu überwinden habe. Diese Vermuthung hat in der Arbeit von Bezold, von der später die Rede sein wird, eine starke Unterstützung gefunden.

Die bis jetzt gemachten Untersuchungen sind an Muskeln, die in innigem Zusammenhange mit Nervenendigungen waren, angestellt worden. Um die Muskelirritabilität zu bestätigen oder zu negiren, wäre eine vollkommene Entfernung des einen Factors, nämlich der Nerven aus dieser Summe, die Hauptbedingung. Es bliebe dann, wenn man den Muskel allein zurück behalten, nur noch zu erledigen, ob er auf gewisse Reize sich contrahirt oder nicht. Wir werden weiter sehen, wie geistreich alle die zur Vernichtung des Nerveneinflusses in dem Muskel angewandten Mittel waren, zugleich werden wir uns jedoch überzeugen, dass keins von ihnen die absolute Einflusslosigkeit der Nerven entschieden beweisen konnte. Das war immer ein Stein des Anstosses bei allen Schlüssen, die man aus diesen Beobachtungen hat ziehen wollen, und wenn auch einige Beobachter über ihn weggeschritten sind, so blieb er es dennoch für die Frage von der Muskelirritabilität, und auch sie mussten dabei stehen bleiben. Es ist klar, dass man andere Mittel suchen, einen anderen Weg einschlagen muss. Die Hauptaufgabe besteht in dem Aufinden eines sicheren Mittels zur Controlle der allerletzten Nervenendigungen in den Muskeln; ob ihr Einfluss auf die contractile Substanz ebenso zu Grunde geht, wie der der extramuscularen Nerven oder nicht. Ich habe in dieser Absicht einen neuen, bis jetzt noch unbetretenen Weg eingeschlagen. Ich habe meine Beobachtungen nicht an einem Muskel mit seinen Nerven gemacht, sondern an 2 gleichartigen, deren einzelne Functionsverschiedenheiten erwiesenermaassen von verschiedenen Eigenschaften der sie versorgenden Innervationen abhängt. Auf diese Art gewann ich

\*) Ed. Pflüger, Untersuchung über die Physiologie d. Electrotonus. S. 29.

ein Mittel, nach dem Bleiben oder Verschwinden dieser Verschiedenheiten, das Bleiben oder Verschwinden der Nerventhätigkeit zu ermitteln. Es ist begreiflich, dass wenn man den Organismus eines beliebigen Thieres in einen solchen Zustand bringt, dass seine motorischen Nerven ihre Wirkung ganz verlieren, die sich selbst überlassenen Muskeln zugleich mit der verlorenen Innervation auch den von derselben abhängenden Unterschied ihrer Wirkungsweise einbüßen, und nach demselben Gesetze der Contractilität gleichartiger Muskeln wirken müssen. Die Iris mit ihren Muskeln bietet die vortheilhaftesten Bedingungen zu der von mir beabsichtigten Controle.

Es ist erwiesen, dass bei den Säugethieren und Vögeln die Contraction des Sphincter pupillae vom Nervus oculomotorius beeinflusst wird, der Dilatator dagegen steht bei den Säugethieren unter dem Einflusse des Sympathicus; dass bei vielen Säugethieren, wenn man bald nach ihrem Tode die Iris reizt, die Pupille sich verengt, nach Verlauf von mehr oder weniger Zeit aber auf diesen Reiz nicht eine Contraction, sondern im Gegentheil eine Erweiterung der Pupille folgt. Dieselbe Erscheinung haben wir, wenn wir die Nn. oculomotorius und sympathicus oder auch ihre Enden in der Iris gleichzeitig reizen. Endlich ist auch das begreiflich, dass das Uebergewicht des Sphincters gleich nach dem Tode, ferner das schnellere Einbüßen seiner Contractilität und das längere Bestehen dieser Eigenschaft im Dilatator, nicht von den Muskeln der Iris, sondern von der Verschiedenheit ihrer Innervationen, welche zwischen dem Oculomotorius und Sympathicus besteht, abhängt.

Anmerkung. Nach Budge besteht die Erklärung dieser Erscheinung in Folgendem: so viel ist thatsächlich, dass der N. oculomotorius mehr Kraft entwickelt als der N. sympathicus (S. 72). Kurz nach dem Tode hingegen, wo beide Nn. noch ihre Reizbarkeit besitzen, entsteht deshalb eine sehr auffallende Veränderung, weil der N. oculomotorius weit erregbarer als sein Antipode ist. Die leiseste und kürzeste Berührung des N. oculomotorius mit den Leitungsdrähten ist ausreichend, ihn in Thätigkeit zu versetzen, während der N. sympathicus eine längere und stärkere Reizung erheischt. Der N. oculomotorius verliert jedoch bei den meisten Thieren und auch den Menschen nach dem Tode eher seine Reizbarkeit und stirbt früher als der N. sympathicus, welcher länger reizbar bleibt (S. 85). Nach Budge\*) machen die

\*) J. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris etc. Braunschweig 1855. S. 83—91.

jungen Ziegen eine Ausnahme, bei denen der Dilatator auch im Leben sehr träge ist, ferner blieb der Sphincter bei mehreren Versuchen nach dem Tode sehr lange contractil. Bei einem enthaupteten Menschen \*) hat man 20 Minuten nach dem Tode Pupillenverengerung in Folge vom Reizen des N. oculomotorius gesehen. Bei Kaninchen hört die Pupillenverengerung früher auf als bei Hunden und Katzen. Bei den Kaninchen \*\*) verschwindet die Reizbarkeit des Sphincters und seiner Nerven nach dem Tode so schnell, dass man gewöhnlich schon nach 5 Minuten durch Reize keine Pupillenverengerung erzielen kann; dagegen erhielt sich nach den Beobachtungen von Budge der Dilatator 20—40 Minuten nach dem Tode bewegungsfähig. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Unterschied in der Dauer der Contractionsfähigkeit von den Nerven abhängig ist. Budge extirpierte das obere Halsganglion an einer Seite und nach 3 Wochen, oft noch viel früher fand er, dass nach dem Tode der M. dilatator dieser Seite vollkommen reizlos war, während der der anderen Seite 20 Minuten und länger contractil blieb (S. 49). Bei den Vögeln, bei welchen der N. sympathetic keinen Anteil an den Irisbewegungen hat, entsteht dagegen entweder blos Verengerung oder gar keine Wirkung. Man kann entschieden annehmen, dass das Reizen des N. trigeminus nach dem Tode gar keinen Einfluss auf die Veränderung der Grösse der Pupille hat. Nach den Beobachtungen, die man unmittelbar nach dem letzten Atemzuge an einem enthaupteten Menschen, an Kaninchen, Hunden und Pferden gemacht, hat sich herausgestellt, dass wenn man den Trigeminus galvanisiert oder anders gereizt hat, sich gar keine Veränderung in der Pupille zeigte, dagegen hat das Reizen des Oculomotorius eines enthaupteten Menschen noch 20 Minuten nach dem Tode Pupillenverengerung bewirkt (Budge, Op. cit. p. 100).

Ludwig \*\*\*) zieht aus den Beobachtungen von Ed. Weber, dass wenn beide Muskeln oder ihre zugehörigen Nerven gleichzeitig und gleich stark durch electrische Schläge erregt werden, die Pupille sich beträchtlich verengert, so lange die Thiere am Leben sind; sie sich dagegen unter den gleichen Bedingungen der Reizung einige Zeit nach dem Tode erweitert, den Schluss, dass beim Leben der Constrictor ein Uebergewicht über den Dilatator hat. Das gilt begreiflich von den mit ihren Nerven in Verbindung stehenden Muskeln. E. H. Weber †) nimmt an, dass bei derselben Reizung der Iris durch Electricity: in mammibus dilatatio constrictio, in avibus contra constrictio dilatationem super est. Nach Budge ††), dessen Beobachtungen mit Krause und Anderen übereinstimmen, ist die Breite des M. sphincter beim Menschen 1 Mm., seine Länge ungefähr 30 Mm., die Breite des M. dilatator (d. h. der Umfang des grossen Ringes) etwa 35 Mm., die Länge 2,5 bis 3,5 Mm. — Jedoch scheinen die Fasern im Sphincter dichter zu liegen.

\*) Op. cit. p. 48.

\*\*) Op. cit. p. 83.

\*\*\*) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 1. Bd. 1858. S. 279.

†) E. H. Weber, Op. cit. p. 4.

††) Op. cit. p. 21.

Wenn nach dem Tode der Säugethiere bei Reizung der Iris sich die Pupille gewöhnlich anfangs verengt, weil der N. oculomotorius seine Erregbarkeit noch beibehalten hat, später jedoch sich durch das zu Grundegehen derselben und wegen der längeren Functionsdauer des N. sympatheticus erweitert, wenn endlich, nachdem auch der Sympathicus nicht mehr fungirt, auch die Pupille sich durch Reizung nicht verändert, so versteht es sich von selbst, dass wenn es irgend ein Mittel giebt, z. B. Curare, welches überhaupt den Einfluss der motorischen Nerven sowohl auf die Muskeln der Iris als auch des ganzen Körpers vernichtet, so muss das nothwendige Resultat der Anwendung dieses Mittels das Aufhören dieser Verschiedenheit im Verhalten der Pupille bei Reizungen der Iris zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode sein.

Beide Muskeln, die Antagonisten sind, würden, von der Innervation nicht abhängig und sich selbst überlassen, in Hinsicht ihrer Contractilität unter gleichen Bedingungen stehen, und müssten bei gleicher Stärke unter dem Einfluss eines Reizes, indem sie nach entgegengesetzter Richtung wirken, im Resultate Null geben, d. h. die Pupille müsste unverändert bleiben; bei ungleicher Stärke dagegen müsste der stärkere überwiegen, d. h. die Pupille müsste bis zum Verschwinden der Muskelirritabilität während des Reizes unverändert, entweder contrahirt oder erweitert sein. Wenn sich aber ein Unterschied in der Zeit zeigen wird und je nach der Länge derselben nach dem Tode sich die Contraction und Dilatation alterniren, so wird es höchst wahrscheinlich davon abhängen, dass die Innervation der Muskeln noch nicht ganz gehoben ist, und in dem Falle werden wir kein Recht haben, bei Vergiftung mit Curare von einer selbständigen Muskelirritabilität zu sprechen.

Ich habe, von dieser Idee ausgehend, mich entschlossen, erst eine Reihe von Beobachtungen an den Veränderungen der durch den Inductionsstrom gereizten Iris zu machen, nachdem ich die Thiere vorläufig mit Mitteln, die die Thätigkeit der motorischen Nerven vernichten sollen, vergiftete; meistens benutzte ich dazu Curare.

Zu diesen Beobachtungen habe ich folgenden Plan entworfen:

A. Habe ich mir vorgesetzt, einige Beobachtungen an rasch, doch ohne Gift getöteten Thieren zu machen, um mich noch mehr

in den Dimensionsveränderungen der Pupille zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode zu überzeugen. Hier habe ich als Beispiel solcher Beobachtungen einen Fall angeführt, wo ich des Vergleiches wegen beide Augen gereizt habe, um ausser den Veränderungen zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode auch zu sehen, wie gross zu einer und derselben Zeit der Unterschied der Grösse beider Pupillen eines kürzlich gestorbenen Thieres sein kann, was, wie wir später sehen werden, von einer geringen Erleuchtungsdifferenz, von einem unbedeutenden Unterschiede des electrischen Stromes, der die Augen durchströmt und von verschiedenem Ermüdungsgrade der respectiven Muskeln abhängen kann.

B. Beobachtungen an Pupillenveränderungen bei Thieren nach Curarevergiftung; dazu habe ich Thiere benutzt,

a) die glatte Muskeln der Iris haben,

b) Vögel, bei denen der Sphincter quergestreift ist und der Dilatator fehlte, um das verschiedene Verhalten derselben bei verschiedenen Thierklassen zu sehen.

C. Beobachtungen an Thieren, deren eines Auge ich vor dem Vergiften von der Wirkung des Curare isolirt habe, und dann den Effect des electrischen Reizes auf die Pupille an beiden Augen verglichen habe. Zu diesem Zwecke habe ich

a) entweder das eine Auge vor der Vergiftung extirpiert oder nach der Methode von Kölliker und Bernard die Gefässer vor der Vergiftung unterbunden, und zwar entweder die Carotis communis einer Seite allein, oder zugleich mit der Vena jugularis communis derselben Seite.

D. Von den 2 Antagonistenmuskeln der Iris suchte ich durch die Schwächung des einen den anderen überwiegend zu machen. Das erreichte ich auf zweierlei Art:

a) durch Atropin habe ich die überwiegende Dilatation,

b) durch Durchschneidung des Cervicaltheils des N. sympathicus die Contraction der Pupille hervorgerufen.

E. Um die Wirkung der Gifte auf die Pupille zu vergleichen, habe ich ein Thier mit Cyankalium, ein anderes mit Veratrin vergiftet.

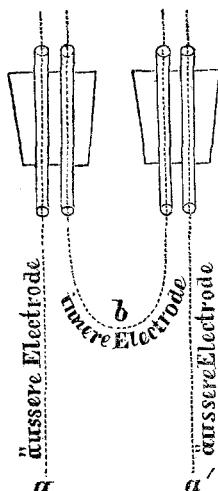
Zu diesen Beobachtungen wurden meistens Kaninchen benutzt, ausserdem 2 Hunde, 2 Eulen (*Strix flammea*) und Frösche.

Zum Reizen der Muskeln der Iris wurde der Inductionsschlittenapparat von Dubois mit 2 Elementen angewandt. Die Reizung dauerte bis 2 Minuten; zwischen je 2 Reizungen wurden zum Ausruhen des Muskels Pausen von 3—10 Minuten und mehr gemacht, indem die Pausen der Ermüdung und Annäherung des vollständigen Functionsverlustes des Bewegungsapparats entsprechend verlängert wurden. Um die Pupillenveränderung an 2 Augen zu vergleichen, hatte ich die Absicht, 2 Schlittenapparate anzuwenden, bin aber nach dem Rathe des Prof. Funke der Methode Rosenthal's gefolgt, indem ich einen Strom des Inductionsapparates in 2 gleiche Theile trennte, wozu ich statt zweier einfacher Electroden 2 grosse Ppropfen, in deren jedem 2 Glasröhren befestigt waren, brauchte und durch diese Röhren waren je 2 Electroden in jeden Ppropfen geführt. Jede äussere Electrode der beiden Ppropfen war mit dem Apparat von Dubois vereinigt, und die inneren Electroden jedes Ppropfens waren durch einen Draht, der von einem Ppropfen zu

dem anderen ging, dargestellt. Die Glasröhren waren gut eingekittet und die Enden der Electroden federten. Wenn die Enden jedes Paars der Electroden in gleicher Entfernung waren, so musste der Strom in beiden Augen gleich stark sein, denn die Länge und Dicke der Electroden war gleich und ich gab immer Acht darauf, dass auch die Leitungsfähigkeit der Ströme beider Augen gleich sei, indem ich von Zeit zu Zeit die trocken werdenden Augen befeuchtete. Nichtsdestoweniger ist es nicht möglich, in beiden Augen eine mathematische Genauigkeit zu bewahren, aus vielen Gründen, die es überflüssig wäre, hier anzuführen, und deshalb hing ein kleiner Unterschied in der Grösse der Verengerung

und Erweiterung der Pupille, wie wir später sehen werden, von der verschiedenen Stärke des beide Augen durchströmenden Stroms (davon wird weiter unten die Rede sein) ab.

Es wird überflüssig sein zu erwähnen, dass die Electroden



stets so gehalten worden sind, dass der Strom gleichmässig durch die beiden Muskeln der Iris ging und nach Möglichkeit Schleifungen etc. des Stromes vermieden wurden. Die Electroden wurden von zwei entgegengesetzten Seiten, an der Grenze der Cornea und Sclerotica angebracht. Um die Veränderungen der Pupillengrösse zu beobachten und zu messen, wurde nicht von der Seite, sondern von der oberen Seite der Cornea her gesehen, wodurch sonst das Bild der Iris und der Pupille mehr unregelmässig sein würde.

Obgleich auch beim Sehen auf die Iris von Oben durch die Cornea das Bild nicht treu ist, sondern die Iris näher zur Cornea und vergrössert scheint, indem zwischen der Cornea und Iris sich das Kammerwasser vorfindet, habe ich weder zu der Methode von Helmholtz, noch zu dem Orthoskop von Czermak meine Zuflucht genommen; da ich meistens Vergleiche zwischen beiden Augen machen musste und zwar sehr rasch, konnte ich auch ohne diese Mittel genau die verhältnissmässigen Veränderungen des Pupillendurchmessers beurtheilen; und weiter war gar bei meinen Beobachtungen auch Nichts nöthig. Diese Experimente wurden im Monate Juli und August, also während der grössten Sommerhitze gemacht. Bevor ich zu der Beschreibung derselben schreite, will ich einige allgemeine aus diesen Beobachtungen gezogene Schlüsse vorausschicken, so weit es mir um den Schlüssel zu der Lösung der scheinbaren Widersprüche nöthig scheint. Anfangs war ich selbst durch diese Widersprüche entmuthigt und erst nach einer langen Reihe von Beobachtungen gelang es mir, ihre Hauptgründe zu finden.

1) Will ich die Aufmerksamkeit auf das Verhalten eines unvergiffeten Auges nach dem Tode richten. Es wird bis jetzt in der Physiologie als ein Faktum betrachtet, dass nach dem Tode der Sphincter pupillae zuerst abstirbt, der Dilatator dagegen noch einige Zeit seine Contractilität beibehält und sie erst später verliert. Ich habe mich in Folge von Experimenten an Säugethieren von dem Factum überzeugt, dass nach dem Tode sich die Pupille auf electrischen Reiz beider Muskeln der Iris anfangs contrahirt; allein später kommt sie bei demselben Reize in die entgegengesetzte Lage, d. h. sie erweitert sich. Ich habe nicht selten zwischen

diesen beiden Zuständen der Contraction und Dilatation ein Uebergangsstadium bemerkt.

Wenn der Sphincter bedeutend ermüdet ist, vermag er doch noch zu Anfang des Reizes die Pupille zu verengern; aber noch während derselben Reizung erweitert sie sich wieder, sobald der ermüdete Muskel erschlafft. Dass diese Periode der gemeinsamen Thätigkeit beider Muskeln der Iris, wie es mir scheint, noch von Niemandem beschrieben worden ist, kann entweder davon abhängen, dass man die Pupille nicht genau genug gleich vom Anfang der Reizung beobachtet hat (die der Erweiterung vorangehende Contraction dauert mitunter nur einige Secunden), oder, dass man während dieser Uebergangsperiode von der Zeit der Schwäche des Sphincters bis zu seiner vollständigen Erschlaffung die Iris nicht gereizt hat, oder aber weil in Folge zu starker Reizungen oder individueller Bedingungen der Sphincter seine Kraft plötzlich einbüsst. Indem E. H. Weber \*) annimmt, dass, wenn man die Iris mittelst eines galvano-electrischen Apparats reizt, der Irismuskel der Säugetiere ita contrahitur, ut amplissima pupillae dilatatio oriantur, in avibus contra hoc modo constringitur, ut pupilla vehementer coartetur, führt er an, dass sein Bruder bei Kaninchen, Katzen, besonders aber bei Hunden bemerkt habe, dass brevissima contractio pupillae aut nisus ad contractionem saepe praecedit, quae vero fortiori motu dilatante statim superatur.

Die Bemerkung hat mit den von mir gleich nach dem Tode gemachten Beobachtungen nichts Gemeinschaftliches. Bei mir war es keine zufällige Erscheinung, sondern ein Uebergangszustand von dem Vorherrschen des Sphincters zum Prävaliren des Dilatators.

Hierauf bezieht sich auch nicht die früher gemachte irrite Erfahrung, dass der Oculomotorius bei Säugetieren die Pupille anfangs contrahire, später aber erweiterte. Dieser Fehler rührte, wie Budge \*\*) bewiesen, davon her, dass man den Oculomotorius ohne ihn isolirt zu haben, gereizt hat und desswegen zugleich die Irisfasern des Sympathicus mitgereizt wurden. Da nun der letztere seine Erregbarkeit länger beibehält, stammt die nachfolgende Er-

\*) Op. cit. p. 25.

\*\*) Budge, Op. cit. p. 85.

weiterung der Pupille nicht vom Oculomotorius, sondern von den Fasern des Sympathicus her. Es versteht sich von selbst, dass man je nach der Länge der nach dem Tode verflossenen Zeit, bei der Reizung des Auges ganz verschiedene Resultate haben wird. Wenn man die Iris unmittelbar nach dem Tode reizen will, so wird sich die Pupille verengern; nach längerer oder kürzerer Zeit, angefangen von 5 Minuten und weiter, wird bei der Reizung der Iris die Veränderung der Pupille darin bestehen, dass sie sich anfangs leicht contrahirt, dann dilatirt, oder endlich, dass sie sich einfach dilatirt. Schliesslich wird sich die Pupille, wenn längere Zeit verflossen, bei Reizung der Iris gar nicht verändern. Das erklärt die sich widersprechenden Beobachtungen über die Pupillenerweiterung. So haben einige Physiologen bald eine Erweiterung, bald eine Verengerung der Pupille gesehen. Es führt z. B. E. H. Weber an, dass Volkmannus plerumque dilatationem iridis mammalium observavit; bis vero, nervum oculomotorium irritans, exceptionem ab hac regula vidit \*).

Ferner glaube ich mit grosser Sicherheit zulassen zu können, dass in so fern die Erscheinungen der Veränderungen im Durchmesser der Pupille bei Reizungen nach dem Tode von dem je nach der Zeit verschiedenen Verbrauch der letzten vom Leben noch gebliebenen Kräfte der Nerven abhängig sind; je schneller und unmittelbarer der Uebergang vom normalen Leben zum Tode war, desto mehr Kräfte müssen noch bleiben. In den Fällen dagegen, wo eine dem Tode vorangegangene lange Agonie, gleichviel aus welcher Ursache, die Atmungs- und Ernährungsprozesse schon lange Zeit vor dem Tode beeinträchtigt, behalten auch die Nerven nach dem Tode viel weniger Kraft und die Veränderungen müssen in diesen 3 Perioden stattfinden. Natürlich wird auch die individuelle Kraft des Thieres darauf Einfluss haben.

2) Um sich in der Auseinandersetzung der Pupillenveränderung bei Reizungen nach Curarevergiftungen nicht zu täuschen, muss man eine klare Einsicht der Wirkung des Curare auf die Irismuskeln während des Lebens haben. Leider ist trotz der vielfachen

\*) Op. cit. p. 25.

mit Curare angestellten Beobachtungen bis jetzt seine interessante Wirkung auf die Muskeln der Iris während des Lebens nicht bemerkt worden. Cl. Bernard \*) sagt in seiner Beschreibung der Wirkung des Curare während des Lebens: „La pupille, d'abord contractée, se relâche bientôt et reste dilatée.“ Das ist vollkommen richtig, allein zwischen diesen äussersten Veränderungen findet sich eine ganze Reihe von Erscheinungen, deren Kenntniss nicht nur bei unseren Fragen, sondern auch zur Kenntniss der Wirkung des Curare überhaupt nothwendig ist. Wenn man ein Thier gleich nach der Vergiftung vor sich hinstellt und die Pupille beobachtet, so bemerkt man bei der ersten Wirkung des Giftes in den Muskeln der Iris eine Reihe sehr rascher krampfhafter Erscheinungen. Zuerst contrahirt sich die Pupille sehr stark, darauf folgt eine starke Erweiterung, dann wieder eine Verengerung etc. Diese alternirende Contraction und Dilatation der Pupille dauert während der ganzen Zeit der Wirkung des Giftes, allein je näher der Tod herannahrt und je schwieriger das Athmen wird, desto kleiner und kürzer werden die Contractionen, wogegen die Dilatation überhand nimmt und länger dauert. Oft verändert sich die Pupille bei erschwertem Ein- und Ausathmen; bei der Inspiration dilatirt sie sich und kehrt bei der Exspiration in den früheren Zustand zurück. Auch bei den krampfhaften Zuckungen vor dem Tode erweitert sich die Pupille. Endlich erweitert sie sich im letzten Moment des Lebens ad maximum und in den ersten Minuten des Todes fängt sie wieder an sich zu verengern und kommt in den mittleren Zustand. Diese alternirenden Verengerungen und Erweiterungen, die von dem Prävaliren des einen oder des anderen der Muskeln abhängen, kommen wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass das Curare seine erste Wirkung im Reizen der motorischen Nerven kund giebt, und da die Leistungsfähigkeit der Reizungen in dem Sympathicus langsamer oder nicht gleichzeitig mit der des Oculomotorius ist, so gelangt die Reizung zu den Muskeln nicht zu gleicher Zeit, weswegen ihre Contractionen alterniren. Meine Voraussetzung wird durch die Experimente von Budge vollkommen bestätigt.

\*) *Leçons sur les effets des substances toxiques etc.* 1857. p. 273.

Er sagt folgendes: „Von dem Augenblicke an, in dem die Iris-nerven gereizt werden, vergeht eine gewisse Zeit, ehe die Wirkung vollständig hervortritt und dann dauert es wieder eine Zeit lang, bis die Iris wieder in die vorige Lage zurückkehrt. Diese Verhältnisse bleiben sich nicht gleich bei der Erweiterung und Verengung der Pupille.

Wenn man den N. sympatheticus am Halse reizt und nur eine  $\frac{1}{2}$  Sekunde den galvanischen Strom durch die Nerven gehen lässt, so erweitert sich die Pupille nicht in dem Grade, als wenn man 3 Sekunden gereizt hat. Die Verengerung der Pupille nach Reizung des N. oculomotorius erfolgte hingegen in einer überaus kurzen Zeit und nach der Reizung nimmt ebenso rasch die Pupille ihren früheren Durchmesser ein. Bei Säugetieren dauert es ein wenig länger als bei Vögeln, bei denen eine Bestimmung nach der Uhr nicht möglich ist.“ Die in meinen Beobachtungen an Eulen bemerkte noch stärkere Oscillation muss davon abhängen, dass der Sphincter, da er bei seiner Wirkung keinen Antagonisten zu überwinden hat, dieselbe viel stärker entfalten kann, wonach jedesmal ein schroffer Uebergang in Erschlaffung folgt \*). Diese Oscillation habe ich auch bei sehr rascher Wirkung des Giftes bemerkt, weshalb ich nicht die Meinung von Bernard theilen kann, wenn er an einer Stelle sagt: „De temps en temps l'animal est saisi de mouvements convulsifs, qui ont pu en imposer aux observateurs pour de véritables convulsions: ce sont des tressaillements analogues à ceux du frisson, et qui n'agitent que les muscles peauciers.“

An einer anderen Stelle (p. 311) sagt er, dass das Thier bei Curarevergiftung ohne Krämpfe stirbt, wenn die Dosis gross genug ist, um es rasch zu tödten, mais si elle le laisse succomber lentement, vous avez pu remarquer des frissons, qui sont de véritables convulsions des muscles peauciers.

Während dieser Phasen der Pupillenveränderung habe ich bei der von mir angewandten electrischen Reizung nach dem Tode diese Muskelcontraktionen gar nicht verändert gesehen, gleich als wenn

\*) Op. cit. p. 307.

die Electricität gar nicht benutzt worden wäre. Das hat mich anfangs getäuscht, und ich schrieb die Veränderung der Pupillengrösse der Wirkung des electrischen Reizes zu, indess stammte sie von der Curarevergiftung her, denn diese ganze Reihe von Veränderungen bleibt stets dieselbe, wenn man die Iris auch gar nicht reizt und wenn man die Iris durch den electrischen Strom reizt; so lange die Pupillenveränderung nicht die oben erwähnten Phasen durchgemacht hat, so zeigt sich in ihrer Ordnung und Aufeinanderfolge gar kein Unterschied, wenigstens wenn man die Electricität in der von mir gebrauchten Stärke anwendet.

Nachdem die Pupille sich aus dem früher beschriebenen Maximum nach dem Tode in ihrem Umfange verkleinert, was selten länger als 1 Minute dauert, verändert sie sich nicht mehr selbstständig, sondern nur auf Reize. Von der Zeit an, als ich meine Aufmerksamkeit auf die Pupille gleich zu Anfang der Vergiftung zu richten anfing, sah ich diese Oscillationen jedesmal bei Kaninchen, Hunden und besonders bei Eulen, bei denen sie vorzüglich hervorragend waren. Nur bei Fröschen, bei denen ich gar keine sichtbare Veränderung in der Pupillengrösse, selbst bei electrischem Reize gesehen, habe ich sie nicht gefunden.

Anmerkung. Das hängt wahrscheinlich davon ab, dass die Irismuskeln der kaltblütigen Thiere (wenn sie existiren), auf Reize überhaupt gar nicht reagiren.

So hat Dr. Manz bei Fischen weder durch Licht noch durch electrischen Reiz eine Pupillenveränderung hervorzubringen vermocht \*).

Auch im pathologischen Zustande bei Menschen sind den erwähnten ähnliche oscillatorische Bewegungen, wie sie bei Curarevergiftungen beobachtet worden sind. So hat Ruete \*\*) bemerkt, dass bei cataractösen Linsen bei einem und demselben Lichtgrade die Iris sich in einem stetigen Wechsel zwischen einer geringen Contraction und Dilatation befindet.

Noch früher hat einen ähnlichen Zustand Himly \*\*\*) beschrieben: „Die Iris geräth, durch das plötzliche Eindringen neuen Lich-

\*) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Accomodation des Fisches. Inauguraldissertation von Dr. Manz. 1858. S. 18.

\*\*) Ruete, Ophthalmol. S. 94. 2te Aufl.

\*\*\*) Ophthalm. Beobachtung. S. 47.

tes, in eine wahre oscillatorische Bewegung, in einen öfteren Wechsel von Systole und Diastole, die gleich den Schwingungen des Pendels, nach und nach immer schwächer werden. Im geringen Grade verhält sich hier die Iris wie das Herz. Die Verengerung der Pupille bewirkte immer eine kleine Beschattung der Netzhaut, wodurch Erweiterung entsteht und so wie hierdurch wieder mehr Lichtstrahlen freien Eingang in das Auge bekämen, sei auch die Reizung wieder verstärkt.“ Diese Erklärung ist da zulässig, wo die Uebergänge von der Erweiterung zur Verengerung nicht bedeutend sind, allein zu den Curarevergiftungen, wo diese Uebergänge zu rasch und auffallend sind und unzweifelhaft keinen Zusammenhang mit dem auf die Retina fallenden Lichte haben, passt sie nicht. Bei Vögeln hat Bud'ge\*) eine ähnliche Oscillation nach der Einträufelung von Atropin bemerkt. „Bei Vögeln verengt und erweitert sich die Pupille spontan im Schatten wie im Licht. Während die Unterschiede zwischen der grössten Verengerung und Erweiterung in demselben Licht gewöhnlich gering sind, wird dieses Bewegungsspiel so frappant, wenn man Atropin einträufelt.“

3) Die Pupillenveränderung bei einem in Folge von Curarevergiftung gestorbenem Thiere bestand bei electricischen Reizen darin, dass die erste Zeit sich die Pupille bei diesem Reize erweiterte. In einigen Fällen begrenzte sich damit die ganze Reaktion der Irismuskeln und später blieb sie ganz weg; allein in diesen Fällen wurden die Experimente in grossen Zwischenräumen oder bei starker Sommerhitze gemacht, so dass die anderen Veränderungen der Pupille wegen der versäumten Zeit vielleicht nicht bemerkt worden waren; in der grössten Anzahl der Fälle jedoch, besonders wo die Reizungen mit der nöthigen Ausdauer gemacht worden waren, folgte nach der Erweiterung der Pupille gleich die Periode ihrer Verengerung, die mit zu Grunde gehender Reizbarkeit endete, folglich ein Verhältniss, welches dem, das wir bei nicht mit Curare vergifteten Thieren hatten, ganz entgegengesetzt ist.

4) Noch scheint mir, bei den Veränderungen der Pupille die active Contraction und Dilatation von der passiven zu unter-

\*) Op. cit. p. 180—181.

scheiden, sehr wichtig; ich nenne es desswegen so, weil nach einer starken activen Erweiterung der geschwächte Dilatator wieder eine Contraction zulässt, oder weil es sich um eine nur von der Erschlaffung des Sphincters, nach einer Contraction, stammende passive Dilatation handelt. Jetzt wollen wir zur Auseinandersetzung der Experimente schreiten.

**A. Versuch über die Pupillenveränderung nach dem Tode ohne voraufgegangene Vergiftung bei electricischer Reizung der Iris.**

Wir wollen hier, um den Leser nicht zu ermüden, nur eins von diesen Experimenten, aber ein sehr lohnendes an einem Kaninchen anführen. Das Kaninchen wurde einfach durch einen Nackenschlag getötet und unmittelbar darauf beide Augen gleichzeitig gereizt.

Rechtes Auge.				Linkes Auge.		
Zeit der Reizung.	Vor der Reiz.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.	Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
1. Reizung 3 U. 34 M.		die Pupille stark contrahirt	Erweiterung bis zur vorigen Grösse		die Pupille stark contrahirt	Erweiterung bis zur vorigen Grösse.
2. Reizung 3 U. 37 M.				e b e n s o .		
3. Reizung 3 U. 39 M.		noch stärkere Contraction	d. Erweiterung geringer, sie erreicht nicht die vorige Grösse		noch stärkere Contraction	d. Erweiterung geringer, sie erreicht nicht die vorige Grösse.
4. Reizung 3 U. 40 M.				d a s s e l b e .		
5. Reizung 3 U. 43 M.		Contraction	Dilatation bis ungefähr 2 Lin.		Contraction	Dilatation bis ungefähr 2 Lin.
6. Reizung 3 U. 47 M.		Contraction	Dilatation		Contraction	Dilatation.
7. Reizung 3 U. 55 M.		leichte Contraction u. dann während des Reizes ziemlich starke Dilat.			leichte Contraction u. dann während des Reizes ziemlich starke Dilat.	
8. Reizung 3 U. 57 M.		von Anfang an dilatirt			anfangs contrahirt und dann dilatirt.	
9. Reizung 4 U. 3 M.		anfangs leichte Contract., nachher rasche Dil.			anfangs leichte Contract., dann langsame Dilat.	

Zeit der Reizung.	Rechtes Auge.			Linkes Auge.		
	Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.	Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
10. Reizg. 4 U. 6 M.		von Anfang an starke Dilatation	dann wieder zurück auf 2,6 Lin.		anfangs kaum merkliche Contraction, dann Dilatation	dann wieder zurück auf 2,6 Lin.
11. Reizg. 4 U. 10 M.		von Anfang Dilatation auf 4,1 Lin.	wie vor dem Reiz		eine Secunde dauernde Spur von Contract., dann Dilatation auf 3,6 Lin.	wie vor dem Reiz.
12. Reizg. 4 U. 15 M.		weniger erweitert als die linke	zurück wie vor dem Reize bis auf 2,6 Lin.		stark erweitert	zurück wie vor dem Reiz auf 2,6 Lin.
13. Reizg. 4 U. 20 M.		wie bei der 12. Reizung			anfangs eine Spur von Contraction, dann Erweiterung	
14. Reizg. 4 U. 45 M.		starke Dilatat.	allmäßiges Zurück gehen		starke Dilatat.	allmäßiges Zurück gehen,
15. Reizg. 5 Uhr	Keine Reaction in beiden Augen.					

In dieser Beobachtung wiederholt sich unzweifelhaft das Gesetz, dass die erste Zeit nach dem Tode die Pupille sich unter dem Einflusse des electrischen Reizes contrahirt; diese Periode dauerte bei dem ersten Versuch gegen 15 Minuten, wonach die 2te Periode folgt, in welcher die in Folge des Reizens entstandene geringe Contraction eintritt, die dann in Erweiterung übergeht.

Man darf nicht unbeachtet lassen, dass diese Periode nicht gleich lang in beiden Augen sei, so dass sie im linken Auge viel länger dauert, während im rechten schon längst die 3te Periode, d. h. eine ausschliessliche Dilatation der Pupille eingetreten ist. Mit Beendigung dieser Periode hören die Muskeln ganz auf, auf Reize zu reagiren.

B. Pupillenveränderung beim electrischen Strome, der durch die Iris der mit Curare vergifteten Thiere nach dem Tode geleitet wird.

a) wo die Irismuskeln aus glatten Fasern bestehen.

Kaninchen.

Bei einem kleinen Kaninchen trat die Lähmung 2 Minuten nach der Curarevergiftung ein, nach dem Aufhören des Athmens wurde sofort der Reiz vorge-

nommen, wobei beide Iriden gleichzeitig und mit derselben Stromesstärke gereizt wurden.

Verflossene Zeit nach dem Anfange  
der Reizungen.

			1. Reizg. Dilatatio ad maximum.
Kurz darauf die			2. - Contraction bis auf 1 Linie, die nach aufgehobener Reizung noch weiter schreitet.
3. Reizung nach 1 Minute Pause.			Die Contraction bleibt in demselben Zustande.
13 Min. n. d. Anfang d. Exper.	4. Reizg.		Dilatation von 1 Lin. auf 1,5 Lin. beim Aufhören des Reizes Verengerung der Pupille.
19 - - -	5. Reizg.		Dasselbe wie bei der 4. Reizung.
22 - - -	6. Reizg.	a)	Der Strom wurde geschwächt (der Cylinder bis auf 140 weggeschoben). Die Reizung blieb erfolglos.
	b)		Die Verstärkung des Stromes bewirkte eine leichte Dilatation auf 1,5 Lin.
34 - - -	7. Reizg.		Dilatation mehr als 2 Lin., dann fing die Pupille an sich zu verkleinern, die Verkleinerung wurde nach Aufhebung des Reizes noch stärker, bis auf 1,7 Lin.
39 - - -	8. Reizg.		Dasselbe Verhalten.
65 - - -	9. Reizg.		Dilatation bis 2,5 Lin., nach dem Aufhören der Reizung wieder Verengerung der Pupille auf 1,7 Lin.
75 - - -	10. Reizg.		Dilatation bis 2,3 Lin., unmittelbar nach Aufheben der Reizung wurde nur ein Auge mit doppeltem Strome gereizt; es erfolgte Dilatation; nach dem Aufheben der Reizung Verengerung der Pupille.
2 Stunden			waren beide Pupillen auf 4 Lin. erweitert. Reizung ohne Erfolg.

Ich bitte, bei diesem Versuche darauf die Aufmerksamkeit zu richten, dass man gleich nach dem letzten Athemzuge des Thieres zu den Reizungen geschritten war.

Dabei hatte noch das Spiel der Irismuskeln in Folge der Currarevergiftung nicht ganz aufgehört und trotz der electrischen Reizungen (siehe die 3 ersten Reizungen) fand das Muskelspiel in derselben Ordnung, wie auch ohne Reizungen statt, d. h. zu Ende des Lebens Erweiterung, nach dem Tode wieder Verengerung der Pupille. Erst von der 4ten Reizung an entsteht eine Reihe von Pupillarveränderungen unter dem ausschliesslichen Einflusse der electrischen Reizung. Es ist nur eine Pupillarerweiterung wahrnehmbar; nach beendigter Reizung tritt die Pupille in den früheren Zustand. Hier fehlte die 2te Periode, d. h. die Pupillenverenger-

rung, die nach der Periode der Dilatation folgt, wahrscheinlich desshalb, weil nach  $\frac{5}{4}$  Stunden die Reizung auf  $\frac{3}{4}$  Stunden ausgesetzt wurde und, wie ich mich später überzeugt habe, tritt die 2te Periode oft später, als die Reizung hier fortgesetzt worden ist, ein.

## No. 3.

Ein sehr kleines Kaninchen (Albinos) hatte vor der Vergiftung beiderseits Pupillen von 1 Lin. Durchmesser. Vergiftung 9 Uhr 18 Min. Beginn der Lähmung 9 Uhr 22 Min. Gleich nach dem Tode erweiterten sich die Pupillen beiderseits auf 3 Lin.

Zeit der Reizung.	R e c h t s .			L i n k s .		
	Vor der Reizung.	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 24 M. 1. Reizung	nicht gereizt u. beschattet, 1,6 Lin.		gleich der linken		gereizt und beleuchtet; zuerst Contraction, dann Dilatation bis 2,9 Lin.	Contract.
9 U. 33 M. 2. Reizung	nicht gereizt, 1,9 Lin.		gleich der linken		Dilatation bis 2,9 Lin., dann fing die Pupille an etwas sich zu verkleinern.	Contract. bis 2,4 Lin. und weiter bis 1,9 Lin.
9 U. 40 M. 3. Reizung	nicht gereizt, 2,6 Lin.				geringe Dilatation bis 2,6 Lin.	
9 U. 45 M. 4. Reizung	nicht gereizt, 2,4 Lin.				keine Veränderung, 2,4 Lin.	
9 U. 51 M. 5. Reizung		Dilatation bis 3 Lin.		2,5 Lin.		
9 U. 54 M. 6. Reizung		keine Bewegung			keine Bewegung.	
10 Uhr 7. Reizung		keine Reaction			unbestimmtes Resultat.	
10 U. 5 M. 8. Reizung		keine Reaction				
10 U. 25 M. 9. Reizung		idem			keine Reaction.	
10 U. 35 M. 10. Reizung	2,8 Lin.	Contract. auf 1,4 Lin.	Dilatation bis 2,6 Lin.	2,8 Lin.		
10 U. 42 M. 11. Reizung		Contract. auf 1,9 Lin.		2,5 Lin.	idem.	
10 U. 45 M. 12. Reizung	2,6 Lin.	keine Reaction.				
11 U. 50 M. 13. Reizung	2,8 Lin.	idem		2,9 Lin.	idem.	

Hier ist zu Anfang noch bei der ersten Reizung die Pupillenveränderung in Folge der Giftwirkung mit im Spiel, von der 2ten Reizung jedoch angefangen, sieht man 2 Perioden der Pupillenveränderung: 1) Dilatation; der 2. Periode geht ein Uebergangsstadium voraus, wo die Irismuskel gar keine sichtbaren Reactionen geben; dann folgt die 2. Periode, d. h. die Pupillenverengerung; endlich folgt darauf ein Verlust der Muskelirritabilität, gar keine Reaction auf Reize.

## No. 4.

Kleines Kaninchen, vor der Vergiftung beide Pupillen gleich 1,5 Lin. Nach der Vergiftung beiderseits Dilatation bis 3,8 Lin.

Zeit der Reizung.	R e c h t s .			L i n k s .		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
11 U. 4 M. 1. Reizung		kein Resultat	2 Lin.		kein Resultat	2,9 Lin.
11 U. 6 M. 2. Reizung		Contraction	Dilatation	2,1 Lin.	Dilatation auf 3 Lin.	
11 U. 8 M. 3. Reizung	1,6 Lin.	2 Lin.				
11 U. 14 M. 4. Reizung				2,3 Lin.	3 Lin.	2,5 Lin.
11 U. 25 M. 5. Reizung	2,1 Lin.	1,8 Lin.		2,5 Lin.	2,7 Lin.	
11 U. 30 M. 6. Reizung		starke Contraction bis 1,4 Lin.	Dilatation		starke Contraction bis 2 Lin.	Dilatation.
11 U. 32 M. 7. Reizung				2 Lin.	1,5 Lin.	2,1 Lin.
11 U. 35 M. 8. Reizung		1,1 Lin.		2,1 Lin.	1,5 Lin.	
11 U. 37 M. 9. Reizung		starke Contraction		1,6 Lin.	keine Reaction.	
11 U. 45 M. 10. Reizung	1,9 Lin.	Contraction		1,8 Lin.	Contraction.	

Ausser dass die 2. Periode der Pupillenverengerung sehr schnell zu Stande gekommen ist, beinahe dasselbe Resultat wie in No. 3.

## No. 5.

Vergiftung eines kleinen Kaninchens durch Curare in der Absicht den Einfluss der Reizung des Cervicaltheils des Sympathicus auf die Pupillendilatation zu beobachten.

Der Tod erfolgte 4 Minuten nach der Application des Pfeilgastes. Links wurde der Cervicaltheil des Sympathicus durchgeschnitten; weder die Durchschneidung

noch die electrische Reizung des isolirten Sympathicus haben eine Veränderung in der Grösse der Pupillen hervorgerufen. Bei jeder directen Reizung der rechten Iris erfolgte die erste Zeit Erweiterung der Pupille, später contrahirte sich dieselbe.

Nach Aufhebung des Reizes erweiterte sich abermals die contrahirte Pupille. In diesem Zustande wurde das weitere Experimentiren beigelegt.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Aufhebung des Experimentes war die linke Pupille beträchtlich verengert. Das linke Auge war geöffnet und beleuchtet, das rechte war zudeckt. Die Pupille des rechten Auges war in ihrem Längsdurchmesser doppelt so gross, wie die des linken.

#### No. 6.

Curarevergiftung der Frösche und Beobachtungen der Pupillenveränderung während des Lebens und in Folge von electrischen Reizungen nach dem Tode.

1. Vergiftung um 10 Uhr 48 Min. Während der Giftwirkung hat sich die Pupille nicht deutlich verändert. In diesem und noch anderen Fällen hatte die electrische Reizung nach dem Tode gar keinen sichtbaren Einfluss auf die Pupillenveränderung; ein dritter Frosch, der nicht vergiftet worden war, zeigte ebenso wenig Erregbarkeit der Irismuskeln in Folge des electrischen Reizes, obgleich in allen drei Fällen die willkürlichen Muskeln sehr stark auf denselben Reiz reagirten.

#### b) Quergestreifte Muskeln.

Eine mit Curare vergiftete Eule (*Strix flammea*). Beobachtungen der Pupillenveränderungen während des Lebens und bei electrischer Reizung der Iris nach dem Tode. Dieselben Beobachtungen wurden an einer nicht vergifteten und durch Enthauptung getöteten Eule (*St. flammea*) vergleichshalber gemacht.

#### No. 7.

Vergiftet um 10 Uhr 30 Min. Zu Anfang der Wirkung des Giftes fing die Pupille an, stark und rasch zu spielen, so dass sie in einem Momente von dem Maximum der Contraction zum Maximum der Dilatation überging. Das Athmen wird schwer. 10 Minuten nach der Vergiftung erlangte dieser Zustand einen sehr hohen Grad; bei der Inspiration sperrte sie den Schnabel weit auf. Mit dem Fortschreiten der Vergiftung blieb die Pupille immer länger im Zustande der Dilatation, seltener kam eine starke Contraction; etwas später verharrte die Pupille im dilatirten Zustande und contrahirte sich nicht mehr. In Folge der zu langen Agonie wurde das Einstreichen des Giftes wiederholt, wonach sich die Pupille noch 2mal leicht contrahirte, um dann wieder einige Zeit erweitert zu werden. Als die Athemnoth ihren höchsten Grad erreicht hatte, bemerkte ich bei jeder Inspiration eine Verengerung der Pupille, welche bei dem Exspirieren in Dilatation überging.

Um 9 Uhr 50 Min. hat das Athmen vollständig aufgehört, die Pupille blieb in steter Dilatation. Zu dieser Zeit wurde die andere Eule entthauptet.

Gleich darnach waren die Pupillen der vergifteten Eule 4,5 Lin., der unvergifteten 4 Lin.

## No. 7.

## Vergiftete Eule.

Zeit.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 54 M.		keine Veränderung			Contraction auf 2 Lin.	Dilatation auf 4,3 Lin.
1. Reizung					evidente Contraction	Dilatation
10 U.		keine Bewegung			5 Lin.	4,6 Lin.
2. Reizung						
10 U. 2 M.	5,6 Lin.	5 Lin.	5,2 Lin.	5,2 Lin.	5 Lin.	5,6 Lin.
3. Reizung						
10 U. 9 M.		4,8 Lin.			5,1 Lin.	
4. Reizung						
10 U. 12½ M.	4,6 Lin.	Dilatation		5,1 Lin.	entschiedene Contraction	
5. Reizung						
10 U. 19 M.	5 Lin.	keine Reaction		4,6 Lin.	3,4 Lin.	
6. Reizung						

Bei Reizung der willkürlichen Muskeln des Körpers und Kopfes beider Eulen evidente Contraction.

10 U. 27 M.	5 Lin.	Contraction auf 4,6 Lin.	4,6 Lin.	keine Reaction.
7. Reizung				
10 U. 38 M.	5 Lin.	keine merkliche Reaction	4,6 Lin.	keine merkliche Reaction.
8. Reizung				
10 U. 53 M.		Contraction auf 4,6 Lin.		nicht evidente, nur durch Messung zu bestimmende Erweiterung a. 5,3 Lin.
9. Reizung				

Bis jetzt wurde nur ein Auge an jedem Kopfe gereizt, die ungereizten sind viel mehr dilatirt als die erstenen. In die bis jetzt ungereizten Augen wurden nun durch die Cornea in die Iris im horizontalen Durchmesser je 2 Carlsbader Nadeln eingesteckt, mittelst welcher der electrische Strom durch die Iris geleitet wurde.

10 U. 55 M.	6 Lin.	ruckweise Contraction	6 Lin.	stetige Contraction.
10. Reizung				keine Reaction.
11 U. 15 M.		3mal ruckweise kleine Contract.		
11. Reizung				
11 U. 25 M.		rasche, schwankende Contraktion, die grösste der Schwankungen 0,5 Lin.		rasche, schwankende Contraktion, die grösste der Schwankungen 0,5 Lin.
12. Reizung				
11 U. 40 M.		3mal sich wiederholende Contraction mit rasch darauf folgender Dilat.		wie im vergifteten Auge.
13. Reizung				
11 U. 50 M.		kurze Contract. u. unmittelbar darauf folgende Dilatation		keine Reaction.
14. Reizung				

## No. 8.

## Unvergiftete Eule.

Zeit.	Vergiftete Eule.			Unvergiftete Eule.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
12 U. 15 M. 15. Reizung		ungleichmä- sige, leichte, nicht allge- meine (locale) Oscillation			wie im vergif- teten Auge.	
12 U. 30 M. 16. Reizung		keine Reaction			idem.	

Aus diesen vergleichenden Experimenten folgt:

1) dass die spasmodische Oscillation der Pupille unter dem Einfluss von Curare sehr stark bei Eulen ausgeprägt ist, noch viel stärker als bei Thieren mit glatten Irismuskeln; dass bei der unvergifteten Eule diese Oscillation ganz fehlte.

Anmerkung. Nach den Forschungen von Budge \*) und Mannoir\*\*) hat die Iris der Vögel nur einen Sphincter und keinen Dilatator. Die Muskelfasern der Iris laufen concentrisch um die Pupille; obgleich nicht alle in dieser Richtung verlaufen, sondern einige in der Richtung von dem Pupillarrande gegen den Ciliarrand, d. h. in einer Richtung, in welcher bei Säugethieren die longitudinalen Fasern liegen, mit dem Unterschiede, dass diese Fasern den Ciliarrand nicht erreichen, sondern, wenn sie eine Strecke weit so verlaufen, wieder ihre mit der Pupille concentrische Richtung annehmen. Ausserdem bestehen die Ciliarnerven bei Vögeln nur aus Zweigen des dritten und fünften Nervenpaars; der Sympathicus dagegen nimmt daran keinen Anteil\*\*\*). Budge hat bei verschiedenen Tauben den Sympathicus galvanisiert, bei anderen durchschnitten, ohne den geringsten Einfluss auf die Irisbewegungen davon zu bemerken †). Auch Weber sagt: In avibus nunquam dilatatio pupillae ictibus electricis producta est. Neque vero, ut supra vidimus, in oculos avium inspersa Belladonna pupillam dilatavit ‡‡). Daraus, wie aus den von mir gemachten Versuchen können wir schliessen, dass der Dilatator bei der Eule entweder wenig ausgebildet ist oder ganz fehlt. In diesem Falle kann man die starke Oscillation der Pupille durch starke Contraction des Sphincters mit darauf folgender rascher Relaxation erklären.

2) Bei der vergifteten Eule war die erste Zeit nach dem Tode, wo bei den Säugethieren immer eine Dilatation der Pupille von der Reizung stattfindet, gar keine Reaction.

\*) Budge, Op. cit. p. 22—23.

\*\*) Mannoir, Sur l'organisation de l'Iris. p. 21.

\*\*\*) Budge, Op. cit. p. 34.

†) Ibidem p. 21 u. 32.

‡‡) E. H. Weber, Op. cit. p. 26.

Ausser der Reizung erweitert sich die Pupille allmälig, was wahrscheinlich von der steigenden Paralyse des Sphincters abhängt; später fängt die Pupille an, sich in Folge der Reizungen der Iris zu contrahiren, einen Fall ausgenommen, wo eine Erweiterung stattfand. Mit der Contraction der Pupille hörte die Reaction ganz auf. Bei der nicht vergifteten Eule trat gleich bei der ersten Reizung Contraction ein, die bis zum Verschwinden der Erregbarkeit der Irismuskeln anhielt.

3) Derselbe Reiz, der in der vergifteten Iris gar keine Veränderungen hervorrief, bewirkte in der nicht vergifteten eine Pupillencontraction und veranlasste sowohl bei der einen als bei der anderen Eule Contractionen der Gesichts- und Halsmuskele.

4) Endlich, dass eine partielle und nicht allgemeine Contraction in den Irismuskelfasern (was von den in die Iris gesteckten Nadeln abhängen konnte) sowohl bei der vergifteten als auch unvergifteten Eule beobachtet worden ist.

C. Isoliren des einen Auges von dem zu untersuchenden Thiere von der Wirkung des Curare, dann Vergiftung und Vergleich des nach dem Tode durch elektrischen Reiz der Iris hervorgebrachten Effectes an beiden Augen.

a) Exstirpation des einen Auges und gleich darauf Vergiftung des Thieres durch Curare.

#### No. 9.

Weisses Kaninchen von mittlerer Grösse. Exstirpation des linken Auges und gleich darauf Vergiftung durch Curare. Die linke Pupille war während des Absterbens anfangs contrahirt auf ungefähr 1,3 Lin., dann fing sie allmälig an sich zu erweitern. Die rechte Pupille contrahirte sich unmittelbar nach der Exstirpation des linken Auges auf ungefähr 2 Lin. Mit dem Anfang der Wirkung des Giftes fingen im rechten Auge die Oscillationen an, d. h. rasch abwechselnde Contractionen und Dilatationen; mit dem Fortschreiten der Vergiftung wurde die Dilatation immer stärker und erreichte mit dem Tode den höchsten Grad.

#### Rechts vergiftet.

#### Links unvergiftet.

Zeit der Reizung.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 43 M. 1. Reizung	4,5 Lin.	keine Veränderung, (Anmerk.) weil der Reiz, bevor die Pu- pille a. d. Maximum d. Erweiterung sich wieder verengte, angefangen wurde	die Pu- pille fangt an sich zu contra- hiren	2,5 Lin.	anfangs Contract., dann Uebergang in Dilat. auf 3,5 Lin.	die Pu- pille fangt an sich zu contra- hiren.

Zeit der Reizung.	Rechts vergiftet.			Links unvergiftet.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 45 M. 2. Reizung	2,5 Lin.	von Anfang an Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs Contract., dann Dilatation bis auf 3,5 Lin.	
10 U. 3. Reizung	2,8 Lin.	Dilatation bis auf 4 Lin.		2,8 Lin.	anfangs Contract., dann Dilatation.	
10 U. 5 M. 4. Reizung	2,7 Lin.	Dilatat. schwächer als vorher		2,7 Lin.	anfangs merkliche, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 3,2 Lin.	
10 U. 15 M. 5. Reizung	2,7 Lin.	anfangs evidente, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs eine ganz geringe Dilatation, dann schnell vorübergehende und schwache Contraction, dann Dilatation auf 3,5 Lin.	
10 U. 30 M. 6. Reizung	2,7 Lin.	anfangs merkliche, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs schwache Contraction, dann Dilatat. auf 3,5 Lin.	
10 U. 45 M. 7. Reizung	2,7 Lin.	anfangs starke, lang dauernde Contraction und dann Dilatation viel schwächer als vorher		2,3 Lin.	kaum merkliche Contraction, dann Dilatat. wie vorher.	
10 U. 55 M. 8. Reizung	2,8 Lin.	anfangs starke und andauernde Contraction, dann schwache Dilatation auf 3 Lin.		2,5 Lin.	kaum merkliche Contraction, dann Dilatation auf 4 Lin.	
11 U. 5 M. 9. Reizung	2,8 Lin.	wie früher		2,5 Lin.	wie früher.	
11 U. 18 M. 10. Reizung	2,8 Lin.	anfangs energische u. starke Contract. bis auf die Hälfte, dann blieb die Contract. einige Sekunden im nämlichen Zustande, dann schwache Dilatat.	3,5 Lin. gleich nach d. Reiz		allmälig fortschreitende Dilatation ohne vorausgegangene Contraction	gleich nach d. Reiz 3,8 Lin.
11 U. 38 M. 11. Reizung	3,5 Lin.	keine merkliche Reaction		2,5 Lin.	starke Dilatation.	
11 U. 50 M. 12. Reizung	3,5 Lin.	Reaction		2,6 Lin.	leichte Dilatation.	
12 U. 13. Reizung		idem			Dilatation.	

Das linke exstirpierte Auge ist die ganze Zeit hindurch viel blutreicher und frischer, während das rechte vergiftete gleich nach dem Tode vollkommen anämisch und in allen Theilen blass ist.

12 U. 37 M. | Bei Verdoppelung des electrischen Stromes wurde anfangs das rechte, 14. Reizung | dann das linke Auge gereizt, die Pupille blieb unverändert, das Experiment wurde aufgegeben.

Aus diesem belehrenden Experiment sehen wir Folgendes:

1) Eine starke Pupillenverengerung in dem exstirpirten Auge, was auch bei den anderen, hier nicht angeführten Exstirpationen bemerkt worden ist. Die Verengerung ist hier beinahe doppelt so gross, wie an dem nicht exstirpirten. Ferner geht die Pupille im exstirpirten Auge aus der Contraction langsam und allmälig in Dilatation über, wogegen sich in dem vergifteten die Reihe der früher beschriebenen spasmodischen, sich alternirenden Contractionen des Sphincters und Dilatators der Pupille zeigt.

2) Da das exstirpirte Auge die ganze Zeit, bis das Curare das Thier umgebracht, hat liegen müssen und man dann erst zu den Reizungen geschritten ist, so ist es begreiflich, dass die erste Periode der Pupillencontraction für das exstirpirte Auge schon vorbei war, und dass wir es zu Anfang der Reizungen schon mit der 2. Periode zu thun hatten, d. h. wo die Reaction auf die Reizungen aus 2 Elementen besteht: aus einer anfänglichen Contraction, die später in Dilatation übergeht. Eine Periode, die nach Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  Stunden in die 3te, d. h. in die Dilatation übergeht, bis endlich die Muskeln der Iris die Erregbarkeit verlieren.

3) Bei der ersten Reizung war im vergifteten Auge keine Erregbarkeit, weil die Reizung zu früh unternommen worden ist, d. h. zu einer Zeit, wo die Pupille aus dem Maximum der Dilatation noch nicht Zeit hatte, in den mittleren Zustand überzugehen, so dass man nach Beendigung des Reizes noch selbständige Contractionen der Pupille bemerkte; von der 2. Reizung angefangen, beginnt die regelmässige, von uns beschriebene Pupillenveränderung. Anfangs die 1. Periode nach der Vergiftung, die aus Pupillenerweiterung besteht, nach 35 Minuten die Uebergangsperiode, wo die Reaction aus 2 Elementen, anfangs aus einer Verengerung, die rasch in Dilatation übergeht, zusammengesetzt ist; wonach die

2. Periode, d. h. starke Contraction in Folge der Pupillenreizung deutlich wird.

4) In dem vergifteten Auge verschwand die Muskelerregbarkeit viel rascher als in dem anderen.

5) Das vergiftete Auge ist gleich nach dem Tode sehr blass und anämisch, wogegen die Gefässe des exstirpirten stark mit Blut gefüllt sind, was dem Auge ein rothes Aussehen giebt. Dasselbe ist auch bei den anderen Exstirpationen bemerkt worden.

6) Die starke Contraction der Pupille während der Exstirpation des Auges, welche auch noch einige Zeit nach der Operation anhält und dann allmälig in Dilatation übergeht — eine Erscheinung, die ich auch bei anderen Exstirpationen des Auges bemerkt habe — kann weder dadurch erklärt werden, dass die contrahirte Pupille ein passiver Zustand der Iris ist (wie Fontana und Andere meinen), noch als Folge der Todtentstarre (Palmedo, Brown-Sequard), noch nach der Meinung von Budge (S. 70), die darin besteht, dass diese Contraction theils von Todtentstarre abhängt, hauptsächlich aber der durch die Verdunstung des Humor aqueus entstehenden Adhäsion der Iris an die Linse zuzuschreiben ist. Gegen diese Vermuthungen spricht das Auftreten dieser Contraction noch während der Exstirpation und die nachherige allmälige Dilatation.

b) Unterbindung der Arteria carotis communis einer Seite, um das Zuströmen des vergifteten arteriellen Blutes zu verhindern.

#### No. 10.

Ein grosses Kaninchen. Die Pupille vor dem Versuch 2,4 Lin., nach der Unterbindung der linken Carotis kein merklicher Unterschied in der respectiven Pupille. Um 3 Uhr 4 Min. Vergiftung mit Curare. Die Lähmung trat nach 4 Min. ein. Zu Anfang der Wirkung Contraction der Pupille, welche gleich zu oscilliren anfing; im unterbundenen Auge jedoch viel schwächer; mit Eintreten des Todes dilatirten sich die Pupillen auf 4,2 Lin., dann contrahirten sie sich allmälig wieder bis auf 2 Lin.

Zeit des Reizens.	Rechts nicht unterbunden.			Links unterbunden.		
	Vor	Während	Nach der Reizung.	Vor	Während	Nach der Reizung.
3 U. 11 M. 1. Reizung	Dilatation	Contraction auf 1 Lin.		Dilatation, aber geringer	Contraction auf 1 Lin.	
3 U. 15 M. 2. Reizung	Dilatation	Contraction		Dilatation	Contraction, aber geringer als rechts.	
3 U. 30 M. 3. Reizung	keine Veränderung			schwache Dilatation	Contraction, Pupille weiter als rechts.	
3 U. 35 M. 4. Reizung	schwache Dilatation	schwache Contraction auf 1,2 Lin.		bedeutende Dilatation	schwache Contraction auf 2 Lin.	
3 U. 41 M. 5. Reizung	geringe Reaction	Dilatation bis zur Grösse der linken		dasselbe	keine Veränderung.	
3 U. 45 M. 6. Reizung	keine Reaction			geringe Dilatation	Contraction.	
4 U. 15 M. 7. Reizung	dasselbe			keine Reaction		

Das Experiment ist aufgegeben worden.

Um 6 Uhr waren beide Pupillen gleichmässig stark dilatirt.

#### No. 11.

Kaninchen mittlerer Grösse; vor dem Versuche beide Pupillen gleich, von mittlerer Weite, nach Unterbindung der linken Carotis communis beide Pupillen 3,2 Lin. Vergiftung mit Curare 10 Uhr 25 Min. Mit dem Anfang der Vergiftung links 2,5 Lin., rechts 2,7 Lin.; vor der Reizung beiderseits Maximum der Dilatation.

Zeit der Reizung.	Rechts nicht unterbunden.			Links unterbunden.		
	Vor	Während	Nach der Reizung.	Vor	Während	Nach der Reizung.
10 U. 35 M. 1. Reizung	rasche, starke Contraction	2,3 Lin.		später eintretende, schwache Contract.	3,5 Lin.	
10 U. 45 M. 2. Reizung	dilatirt, nicht so stark	Contraction auf 3,1 Lin.		starke Dilatation	Contraction auf 3, 2Lin.	
10 U. 50 M. 3. Reizung	schwache Dilatation	leichte Contraction		schwache Dilatation	leichte Contraction.	
11 U. 4 M. 4. Reizung	Dilatation	3,2 Lin.		Dilatat. mehr als rechts	3,2 Lin.	
11 U. 10 M. 5. Reizung	Dilatation	3,5 Lin.		Dilatation	3,4 Lin.	

Das Experiment aufgegeben.

#### No. 12.

Grosses schwarzes Kaninchen; vor dem Versuch war die beleuchtete Pupille 3,4 Lin. Die Unterbindung der rechten Carotis communis 9 Uhr 55 Min. Gleich

darnach die linke Pupille 2,5 Lin., die rechte 2,2 Lin. Um 10 Uhr beide Pupillen gleich. 10 Uhr 5 Min. Einstreichung von Curare. Mit Beginn der Vergiftung begannen die Schwankungen zwischen Contraction und Dilatation, links beträchtlich stärker als rechts, so dass die linke Pupille bei den Dilationen beiläufig doppelt so gross war als die rechte. Beim Eintreten des Todes links rasche Erweiterung bis auf 4 Lin., rechts trat die Erweiterung später ein und nur bis 2,8 Lin. Darnach beiderseits Verengerung rechts früher als links; rechts bis auf 1 Lin., links bis auf 1,4 Lin.

Anfang des Reizes 10 Uhr 27 Min.

Zeit.	Rechts unterbunden.			Links nicht unterbunden.		
	Vor	Während	Nach	Vor	Während	Nach
der Reizung.	der Reizung.	der Reizung.	der Reizung.	der Reizung.	der Reizung.	der Reizung.
10 U. 27 M. 1. Reizung	1 Lin.	Dilatat. früher als links auf 2,2 Lin.	nach 2 Min. Contraction auf 1,1 Lin.	1,4 Lin.	Erweiterung auf 2,1 Lin.	2 Min. nach der Reizung 1,6 Lin.
10 U. 32 M. 2. Reizung		Dilatation	Contraction 1,1 Lin.		Dilatat. relativ mehr als rechts; absolut gleich der rechten	Contraction auf 1,6 Lin.
10 U. 35 M. 3. Reizung				wie bei der 2. Reizung.		
10 U. 45 M. 4. Reizung		Dilatation auf das Doppelte	Contraction 3 Min. nach der Reizung 1,4 Lin.	Dilatation um die Hälfte klei- ner als bei der rechten	Contraction 3 Min. nach der Reizung 1,1 Lin.	
10 U. 50 M. 5. Reizung		Dilatation auf 2 Lin.		Dilatation auf 1,7 Lin.		
11 U. 6. Reizung			dasselbe wie bei der 5. Reizung.			
11 U. 7 M. 7. Reizung			dasselbe.			
11 U. 17 M. 8. Reizung	1 Lin.	leichte Dilatation	0,9 Lin.	1,4 Lin.	keine evidente Reaction	1 Lin.
11 U. 32 M. 9. Reizung		eine Spur von Dilatation	Contraction 0,9 Lin.		eine Spur von Dilatation	Contraction 1 Lin.
11 U. 37 M. 10. Reizung		Dilatation auf das Doppelte	Contraction 0,9 Lin.		Dilatation auf das Doppelte.	
Strom um das Doppelte verstärkt						
11 U. 42 M. 11. Reizung		leichte Dilatation	Contraction wie vorher 1 Lin.		leichte Dilatation	Contraction wie vorher.
derselbe Strom für alle folgend. Reize						
12 U. 12. Reizung		Dilatation auf das Doppelte	Contraction auf 1 Lin.		Dilatation auf das Doppelte	Contraction auf 1 Lin.
12 U. 6 M. 13. Reizung		ziemliche Erweiterung			ziemliche Erweiterung.	

Zeit.	Rechts unterbunden.			Links nicht unterbunden.		
	Vor	Während	Nach	Vor	Während	Nach
12 U. 10 M. 14. Reizung		lang andauern- de Dilatation	3 Min. nach der Reizung contr. auf 1,5 Lin.		lang andauern- de Dilatation, viel stärker als rechts auf 3 Lin.	3 Min. nach dem Reiz Con- traction auf 1,5 Lin.
12 U. 15 M. 15. Reizung		Dilatation auf 2,4 Lin.	4 Min. später 1,9 Lin.		Dilatation auf 3 Lin.	4 Min. später 1,7 Lin.
12 U. 25 M. 16. Reizung		geringe Contraction			geringe Contraction.	
Entfernung der secundären Spirale von 0 auf 85, wurde die Spirale auf 0 zurückgeschoben, so trat Dilatation ein.						
12 U. 34 M. 17. Reizung	1,6 Lin.	die Spirale auf 0, dilatirt		1,5 Lin.	die Spirale auf 0, dilatirt.	
Beim Wegschieben der Spirale während des Reizes kam langsame Contraction, wie ohne Reizung.						
12 U. 47 M. 18. Reizung	1,5 Lin.	bei secundärer Spirale auf 80, keine Wirkung; nach dem Auf- schieben der Spirale auf 0, dilatirt auf das Doppelte.		1,5 Lin.	wie beim rech- ten Auge.	
1 U. 30 M. 19. Reizung		Dilatation auf 2 Lin.	Contraction		Dilatation auf 3 Lin.	Contraction.
Bei secundärer Spirale auf 0.						
1 U. 34 M. 20. Reizung		Keine Reaction. Anfang der Todtentstarre.				
2 U. 21. Reizung		keine Reaction			geringe Dilatation	schwache Contraction.
2 U. 15 M. 22. Reizung	3 Lin.	idem		2,8 Lin.	keine Reaction.	
2 U. 50 M. 23. Reizung	3,1 Lin.			2,9 Lin.		

Spirale auf 0, keine Reaction.

Aus diesen Versuchen ersehen wir: 1) Dass das Unterbinden der Carotis einerseits das Auge von der Vergiftung nicht isolirte, dass wenn ein Unterschied in den Wirkungen der Augen stattfand, dieser Unterschied nur quantitativ war in Hinsicht auf die Stärke der Dilatation oder auf die Zeit, aber nicht auf die Ordnung der Wirkung der Irismuskel beim Reiz. 2) Dass wir bei allen Experimenten nur die Dilatation der Pupille gesehen haben, aber keine

darauf folgende Contraction vor dem Verlust der Erregbarkeit bemerkten haben; die Ursache davon kann vielleicht darin liegen, dass aus unvorhergesehenen Umständen die beiden ersten Experimente nicht lange genug fortgesetzt worden sind, welcher Vorwurf übrigens das letzte Experiment nicht trifft.

c) Unterbindung der Arteria carotis communis und Vena jugularis communis derselben Seite bei einem Kaninchen.

No. 13.

Kleines schwarzes Kaninchen. Die beleuchtete Pupille vor dem Experiment 1,5 Lin. Nach der Unterbindung der Gefässe an der rechten Seite an der resp. Pupille keine merkliche Veränderung. 2 Min. nach der Unterbindung, 3 Uhr 20 Min., wurde das Gift eingestrichen. 3 Uhr 20 Min.: Lähmung (Tod), die Pupillen dilatirten sich schon während des Absterbens, links weit rascher und stärker als rechts.

Zeit *).	Rechts unterbunden.			Links nicht unterbunden.		
	Vor	Während	Nach	Vor	Während	Nach
	der Reizung.			der Reizung.		
3 U. 25 M. 1. Reizung	2,6 Lin.	2 Lin.	2 Minuten 1,6 Lin.	2,7 Lin.	2,2 Lin.	1,6 Lin.
3 U. 30 M. 2. Reizung		Dilatation auf 2,2 Lin.	5 Min. Con- traction auf 2 Lin.		Dilatation 2,5 Lin.	ebenso wie rechts.
3 U. 37 M. 3. Reizung	bei Schwächung des Stromes	keine Wirkung;	nach Vergrösserung bis auf 0 der secundären Spirale			
3 U. 47 M. 4. Reizung	1,9 Lin.	Contraction auf 1,5 Lin.	5 Min. 1,6 Lin.	2,2 Lin.	Dilatation auf 2,5 Lin.	5 Min. auf 2,1 Lin.
3 U. 54 M. 5. Reizung					Keine Veränderung.	
4 U. 3 M. 6. Reizung		bedeutende Contraction auf 1 Lin.	5 Min. 1,5 Lin.		Dilatation nicht stark	5 Min. 2,1 Lin.
4 U. 11 M. 7. Reizung					Keine Reaction.	
4 U. 15 M. 8. Reizung		Contraction	1,7 Lin.		kaum merk- liche Dilatation	1,7 Lin.
4 U. 20 M. 9. Reizung		Contraction auf 1,4 Lin.	1,5 Lin.		Dilatation auf 2,1 Lin.	1,5 Lin.
4 U. 26 M. 10. Reizung		Dilatation auf 1,9 Lin.	3 Min. 1,6 Lin.		anfangs kleine Contraction, später Dilatati- on auf 1,9 Lin.	3 Min. 1,6 Lin.

\*) Der Reiz wurde, bevor sich die Pupillen aus dem Maximum der Dilatation zurückcontrahirten, angefangen.

Zeit.	Rechts unterbunden.			Links nicht unterbunden.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
4 U. 31 M. 11. Reizung		Contraction auf 1,3 Lin.	Dilatation auf 1,6 Lin.		leichte Dilatat. auf 2,1 Lin.	1,6 Lin.
4 U. 34 M. 12. Reizung		keine Verän- derung	3 Min. 1,7 Lin.		Dilatation auf 2,2 Lin.	3 Min. 1,7 Lin.
4 U. 40 M. 13. Reizung		leichte Dilatat. auf 2 Lin.			leichte Dilatat. auf 2 Lin.	
4 U. 53 M. 14. Reizung		keine Reaction	15 Min. 2,8 Lin.		keine Reaction	15 Min. 2,2 Lin.
5 U. 12 M. 15. Reizung		keine Verän- derung			evidente Con- traction auf 2 Lin.	
5 U. 15 M.	fängt sich die Todtentstarre deutlich zu zeigen an.					
5 U. 20 M. 16. Reizung	2,9 Lin.	keine Reaction		2 Lin.	keine Reaction.	
5 U. 24 M. 17. Reizung				D a s s e l b e .		
5 U.	Alle noch bis 6 Uhr vorgenommenen Reizungen zeigten keine Reaction.					

## No. 14.

Ein grosses schwarzes Kaninchen. Die Arteria carotis communis und Vena jugularis communis wurden links unterbunden und darnach wurde es mit Curare vergiftet. 2 Min. nach dem Einstreichen des Giftes war die rechte Pupille ungefähr 0,7 Lin. weiter als die linke, der Atem beschleunigt, sonst keine Wirkung des Giftes zu bemerken. Bald darauf wurden die Vergiftungsscheinungen klar. Es traten convulsivische Erschütterungen im ganzen Körper ein; die linke Pupille blieb mehr als die rechte contrahirt; die Oscillationen beim Absterben waren sehr gering, lange Zeit blieb der Durchmesser derselben 2 Lin. gross, dann contrahirte sie sich auf 1 Lin.; wogegen in der rechten die Oscillationen enorm waren; sie stiegen von 1 Lin. bis auf 4 Lin.\*). Mit dem Tode erweiterten sie sich beide ungleich, die rechte auf 4,6 Lin., die linke auf 2,3 Lin.

Zeit.	Rechts nicht unterbunden.			Links unterbunden.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 28 M. 1. Reizung		Contraction auf 2,1 Lin.			Contraction auf 2,1 Lin.	
10 U. 35 M. 2. Reizung		entschiedene Dilatation auf 2,8 Lin.			Spuren von Dilatation	
10 U. 42 M. 3. Reizung	2,1 Lin.	Dilatation auf 3 Lin.	2,1 Lin.	2,1 Lin.	Contraction auf 1,5 Lin.	1,7 Lin.

\*) Bei jeder Zuckung oder passiver Bewegung des Körpers während der Agonie trat Pupillenerweiterung ein, an der rechten Pupille viel mehr als an der linken.

Zeit.	Rechts nicht unterbunden.			Links unterbunden.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 48 M. 4. Reizung		2,6 Lin. 1,7 Lin.	3 Min.		2,2 Lin. 1,7 Lin.	3 Min.
Secundäre Spirale 0.						
10 U. 56 M. 5. Reizung		Dilatation auf 2,3 Lin.			keine Verän- derung.	
11 U. 6 M. 6. Reizung	1,5 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.		1,7 Lin.	Dilatation auf 2,4 Lin.	
Anmerkung. Während dieser Zeit wurden Zuckungen in den Muskeln des Rückens und der hinteren Extremitäten ohne äussere Veranlassung beobachtet, welche lange Zeit unausgesetzt fortduerften.						
11 U. 18 M. 7. Reizung	Contraction auf 1 Lin.	Dilatation auf 1,6 Lin.		Contrac. auf 1 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.	
11 U. 27 M. 8. Reizung	1,1 Lin.	Dilatation auf 1,5 Lin.		Contrac. auf 1,1 Lin.	Dilatation auf 2,4 Lin.	
11 U. 35 M. 9. Reizung	1,1 Lin.	Dilatat. etwas mehr als links		1,4 Lin.	kaum merk- liche Dilatat.	
11 U. 45 M. 10. Reizung	1,6 Lin.	beim Ansehen keine merkliche Contract., beim Messen zeigte sich Contract. auf 1,2 Lin.		1,6 Lin.	dasselbe wie rechts.	
12 U. 11. Reizung	1,2 Lin.	Dilatation auf 2 Lin.		1,5 Lin.	keine Verän- derung.	
12 U. 6 M. 12. Reizung		dieselben Erscheinungen wie in der 11. Reizung.				
12 U. 13 M. 13. Reizung						
12 U. 17 M. 14. Reizung		kaum merk- liche Dilatat.		Dilatation auf 2 Lin.		
12 U. 34 M. 15. Reizung	1 Lin.	Dilatation auf 2 Lin.	Contract. mehr als links	1,4 Lin.	Dilatation kaum merklich	Con- traction.
12 U. 45 M.	Die Pupillen ohne Reizung stark contrahirt auf 0,9 Lin.; im ganzen Körper ist Todtentstarre entwickelt. Das Experiment wurde bis 3 Uhr aufgeschoben.					
3 U. 16. Reizung	0,9 Lin.	Dilatation auf 3,5 Lin.	Contract. auf 1,2 Lin.	0,9 Lin.	bei derselben Dauer der Rei- zung Dilatation auf 2 Lin.	Con- traction auf 1,2 Lin.
Der electrische Strom von nun an verdoppelt u. jedes Auge für sich gereizt.						
3 U. 10 M. 17. Reizung		Dilatation auf 2,2 Lin.			kaum merk- liche Dilatat. auf 1,5 Lin.	

Zeit.	Rechts nicht unterbunden.			Links unterbunden.		
	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
3 U. 20 M. 18. Reizung	Pupille weniger contrahirt, wie vorher, länglich oval, der verticale Durchmesser 1,8 Lin., der horizontale 1,4 Lin.	wurde rund und dilat. auf 2,4 Lin.		rund 1 Lin.	Dilatation auf 2,4 Lin.	
3 U. 30 M. 19. Reizung	wie im Reiz No. 18	keine Reaction		wie im Reiz No. 18	leichte Dilatat. in der Richtung der Electroden.	

Das Experiment wurde aufgehoben.

Aus dem Versuche No. 13 sehen wir Folgendes:

1) Der Unterschied in der Wirkung der Reizungen an beiden Augen ist ziemlich characteristisch ausgedrückt, folglich auch die Isolation des Auges, durch das Unterbinden der Arterie und Vene besser, als bei Unterbindung der Arterie allein.

2) Der Widerspruch gegen die allgemeine Regel hängt unzweifelhaft davon ab, dass die Reizung früher unternommen worden ist, als die Pupille des vergifteten Auges aus dem Maximum ihrer Dilatation in den mittleren Zustand gekommen ist. Als Beweis hiezu dient der Umstand, dass die Pupillen nicht nur während der Reizung, sondern auch später sich contrahirten.

3) Bei der 2. und 3. Reizung verhält sich das rechte Auge, wo die Gefäße unterbunden waren, mehr als ein vergiftetes; contrahirt sich nicht zu Anfang, sondern dilatirt sich, was von einer leichten Einwirkung des Giftes oder von der Hemmung der Blutzufuhr zu diesem Theile vor dem Tode abhängen mag.

Erst von der 4. Reizung an contrahirt sich anfangs das isolirte Auge, ebenso von der 6. bis zur 10. Reizung und erweitert sich später; von der 10. Reizung angefangen, dilatirt sie sich fortwährend, ausser in einer Reizung, wo sie sich etwas contrahirt hat und verliert endlich die Erregbarkeit.

Das vergiftete Auge verhält sich ganz wie in den früheren Beobachtungen. Von der 2. Reizung und bis zur 10ten hält die Dilatation der Pupille bei den Reizungen an, später erfolgt bei der

Reizung die Contraction und endlich geht die Erregbarkeit zu Grunde.

Das isolirte Auge verliert seine Erregbarkeit etwas früher als das vergiftete, was man in diesem Falle auch nicht wie Cl. Bernard dadurch erklären muss, dass die vergifteten Muskeln länger ihre Contractionsfähigkeit beibehalten, als die unvergifteten, sondern eher durch den Mangel der Blutzufuhr zu dem Auge vor dem Tode in Folge der Unterbindung der Gefässe.

Von der 14. Beobachtung kann man dasselbe sagen, was vom vorigen Versuche gesagt worden ist, ausgenommen nur, dass die 2. Periode der Contraction der Pupille des vergifteten Auges nicht vorhanden war; allein der letzte Versuch wurde zu einer sehr heissen Zeit gemacht und die Todtentstarre entwickelte sich, wie wir gesehen haben, sehr früh. Hier ist noch zu bemerken, dass trotz der um 12 Uhr 45 Min. im ganzen Körper entwickelten Todtentstarre wir um 3 Uhr abermals die Augen durch Ströme reizten und die Irismuskeln reagirten noch bis  $3\frac{1}{2}$  Uhr, d. h. diese Muskeln reagirten noch 5 Stunden nach dem Tode.

D. Ich habe mich bemüht, den einen von den Antagonistenmuskeln der Iris dadurch vorwaltend zu machen, dass ich den anderen schwächte und dann vergiftete ich das Thier mit Curare.

a) Durch Atropin war das Ueberwiegen des Dilatators hervorgerufen.

b) Durch das Durchschneiden des Nerv. sympathicus am Halse bekam der Sphincter ein Uebergewicht über den Dilatator; hinterdrein wurde das Thier durch Curare vergiftet und die Veränderungen beider Pupillen sowohl beim Leben ohne Reizung, als nach dem Tode beim Reizen mittels des Inductionsstromes verglichen. Allein bevor ich mir erlauben werde, einen Schluss über die Wirkung des Curare auf eine vorher durch Atropin veränderte Iris zu ziehen, will ich mich erst zur Frage wenden, wie das Atropin auf die Iris wirkt?

Leider bietet die Erklärung dieser Wirkung eine der allerschwierigsten Aufgaben und die grössten Widersprüche. Die Resultate der behufs dieser Erklärung gemachten Experimente wider-

sprechen sich trotz ihrer bestätigten Sicherheit schroff. So spricht zu Gunsten dessen, dass Atropin auf den N. oculomotorius und den Musculus sphincter wenig oder gar nicht wirkt, der Umstand, dass bei Vögeln in Folge von Atropinwirkung niemals eine bleibende Erweiterung der Pupille wie bei Säugethieren und Amphibien bemerkt worden ist, da die Vögel keinen N. sympatheticus, auch keinen Dilatator in der Iris besitzen (Kieser, Budge u. A.). Wenn man annehmen würde, dass das Atropin auf den N. oculomotorius nicht wirkt, könnte man diesen Umstand hypothetisch erklären, indem man seine Wirkung nur auf glatte Muskelfasern zulässt, bei den Vögeln sind aber diese Muskeln quergestreift, unterliegen also nicht der Wirkung des Atropins. Allein gegen diese Hypothese spricht die von Cramer gemachte und von Budge und anderen bestätigte Beobachtung an Säugethieren, dass durch Belladonna die Pupille mehr erweitert würde, wenn an der entsprechenden Seite der N. sympatheticus unversehrt wäre, als an der anderen, wo man ihn durchschnitten hätte; so dilatierte sich die Pupille nach den Beobachtungen von Cramer auf der nicht operirten Seite bis 3 Mm., auf der operirten dagegen nur auf 1 Mm. Das gab Veranlassung, die Wirkung der Belladonna auf die Pupille dadurch zu erklären, dass sie den M. sphincter paralysire, respective den N. oculomotorius und zugleich den Dilatator (N. sympatheticus) reize. Budge fand zugleich auch die entgegengesetzte Erscheinung, indem er nämlich den N. sympatheticus durchschnitt, oder das obere Halsganglion extirpirte, sah er noch nach langer Zeit, sogar 13 Monate nach der Operation, dass die „Belladonna den gewohnten Einfluss auf die Iris äussert.“ Wogegen, wenn er das Thier getötet und den Bulbus oculi dann galvanisirt hat, er an der Seite, an welcher das Ganglion extirpirt war, trotz der stärksten Reizung keine Spur von Erweiterung der Pupille sah, die so ecclatant am anderen Auge hervortrat \*). Einige Physiologen haben in anderen Experimenten den Beweis zu finden geglaubt, dass die Belladonna entweder auf den Oculomotorius nicht wirke, oder weder auf ihn noch den N. sympatheticus eine Wirkung ausübe. So er-

\*) Budge, Op. cit. p. 181.

giebt sich nach den Beobachtungen von Bernard nach dem Durchschneiden des N. oculomotorius und nach denen von Ruete bei Paralysen dieses Nerven und des Trigeminus, dass die Belladonna, wie auch bei der Amaurose, dennoch in gewohnter Weise wirkt. Budge durchschnitt, als er diese Versuche wiederholte, den N. oculomotorius und sympathicus, ja noch mehr sämmtliche Ciliarnerven. „Nichtsdestoweniger erweiterte sich auch dann noch deutlich die Pupille, wenn ich Atropin eingebracht hatte“ \*).

De Ruete hat gesehen, dass man in einem extirpierten Auge durch Atropin eine Dilatation erzielen kann, so lange die Irismuskeln noch erregbar sind, woraus er schliesst, dass das Gift unmittelbar auf die motorischen Elemente der Iris wirke. Aus dem Umstande, dass die durch Atropin erweiterte Pupille sich nicht mehr dilatirt, hat er geschlossen, dass das Atropin nicht nur den Sphincter paralysirt, sondern auch die Contraction des Dilatators anregt \*\*).

Obgleich die letzten Experimente nicht vollkommen beweisen, dass Atropin auf die Iris ohne Einfluss der Nerven wirken kann, weil bei der Exstirpation des Auges oder beim Durchschneiden der Ciliarnerven ausserhalb der Iris die Nervenfasern, welche sich in der Iris befinden und die später als ihre Stämme sterben, noch ihre Erregbarkeit behalten und bei der Wirkung des Atropins ihren Einfluss auf die Muskeln verändern können, haben sie dessenungeachtet den Grundstein zu der paradoxesten Theorie gebildet, dass Atropin bei seiner Einwirkung auf dem Bau nach identische Muskelfasern, in dem einen (dem Sphincter) eine Paralyse hervorruft, indem es den anderen Muskel (den Dilatator) zu Contractionen anregt.

Ausser de Ruete, nehmen auch Andere diese Theorie an, so sagt Weber \*\*\*): „Mihi verisimile videtur Belladonnam, si retina sensu non caret simul primo et tertio modo dilatationem pupillae excitare, fibris pupillam circumdantibus et angustantibus relaxatis et nimirum fibris muscularibus margini externo iridis prioribus,

\* ) Budge, Op. cit. p. 182.

\*\*) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1. Bd. S. 282. 1858.

\*\*\*) Op. cit. p. 24.

et affixis, pupillam dilatantibus, contractis.“ Weiter sagt er auf derselben Seite „Fibrae pupillam dilatantes igitur aut nervi eorum Belladonna afficiuntur et ad contractionem incitatae pupillae dilationem efficiunt.“ Jedoch ist Weber's Meinung nicht durch zuverlässige Experimente bestätigt. Czermak\*\*) glaubt durch seine Experimente diese Frage vollkommen erledigt zu haben. Sie sind an Kaninchen nach der Methode von Kölliker gemacht worden. Der Kopf eines getöteten Kaninchens wurde halbiert, beiderseits wurden die Cornea und der Sphincter iridis gänzlich abgetragen und sehr bald nach dem Tode, während der Kopf noch warun war, wurde das eine der so präparirten Augen mit Atropinlösung behandelt (2 Gr. schwefelsaures Atropin auf Dr. 1 destillirten Wassers); auf das andere Auge wurde reines destillirtes Wasser gebracht; wobei er bemerkt hat, dass „nach der Ausschneidung des Sphincters die Durchmesser der Pupille sofort beträchtlich grösser wurden und auch in dem blos mit destillirtem Wasser behandelten Auge noch längere Zeit hernach ganz allmälig zunehmen, während die Iris an Breite abnimmt. In dem Auge, welches mit Atropinlösung befeuchtet wird, nehmen die Durchmesser nicht nur rascher zu, sondern erreichen auch constant eine bedeutendere Grösse“\*). Auf der folgenden Seite:

„Die Iris des mit Atropin behandelten Auges wird nicht nur bald merklich weniger durchscheinend, sondern erscheint auch an ihrer vorderen Fläche gewölbter.“

Bemerkenswerth ist, dass nach diesen Experimenten im ersten Falle:

Die Pupille vor der Atropinanwendung 7 und 7,3 Mm. im Durchmesser hatte; nach dem Bepinseln der Iris mit Atropin um 10 Uhr 19 Min. erweiterte sich die Pupille allmälig bis 12 Uhr und erreichte das Maximum von 9,5 Mm.; die mit Wasser befeuchte Pupille dilatierte sich von 7,5 bis 8,5 Mm.

In dem zweiten Falle hörte die mit Atropin behandelte Iris schon nach 18 Minuten auf sich zu contrahiren und die 7,5 Mm.

\*) Untersuchungen zur Naturlehre etc. von J. Moleschott. Jahrgang 1860.  
VII. Bd. 4. Heft. S. 368—379.

\*\*) Op. cit. p. 371.

grosse Pupille erreichte nur den Durchmesser von 8 Mm.; die mit Wasser behandelte Pupille dilatierte sich sehr wenig. Auf diese Beobachtungen gestützt, meint Czermak, dass sie zweifelsohne beweisen, dass die Pupillenerweiterung nach Atropininstillation auch im Leben nicht bloss auf einer Erschlaffung und Lähmung des Sphincters und auf der Retractilität des Dilatators in Folge seines Tonus und seiner Elasticität, sondern zugleich auch auf einer durch die Atropinwirkung bedingten Verkürzung der Iris in radirärer Richtung beruht \*).

Dass das Atropin seine characteristische Wirkung auf den Dilatator nicht später als eine Stunde zeigt, d. h. so lange der Muskel seine Erregbarkeit noch nicht verloren hat, aber nach Verlauf einer Stunde, obgleich die Pupille sich dilatiert, allein nicht mehr, als die mit Wasser behandelte, daraus schliesst Czermak, „dass das Atropin in die Reihe der chemischen Muskelreize zu stellen sei.“

Es genügt, die Theorien der Atropinwirkung mit den Beobachtungen, denen sie als Basis gedient haben, zu vergleichen, um sich von ihrer Einseitigkeit zu überzeugen. Die Meinung dagegen, dass das Atropin auf die Nerven der Iris gar nicht wirke, sondern nur auf die Muskeln, indem es den einen paralysirt und den anderen erregt, entbehrt jeder logischen Basis.

1) Wie soll das begriffen werden, dass die Belladonna oder das Atropin auf die Nerven der Iris gar nicht wirken soll, da es doch, was durch vielfältige Beobachtungen bewiesen ist, so stark auf die Nerven, sowohl die sensitiven als motorischen wirkt.

2) Und wenn wir auch zulassen, dass das Atropin nur auf die Muskeln wirkt, nach welchem Gesetze wird es bei gleichartigen Muskeln auf den einen lähmend, auf den anderen dagegen erregend wirken?

Die Experimente von Czermak sind, meiner Meinung nach, viel zu unvollkommen, um seine Behauptung zu beweisen, denn

1) wie ist Czermak zu der Ueberzeugung gekommen, dass der kleine Unterschied in der Dilatation von 0,5 bis 1 Mm. der durchschnittenen Iris des mit Atropin behandelten Auges von dem

\* ) Czermak, Op. cit. p. 372.

mit Wasser behandelten nicht von der Wirkung des Atropinsalzes auf den Inhalt der Muskelfasern abhängt.

Ausser der Quellung und Elasticität, in Folge deren das Wasser eine Contraction der radiären Muskelfasern hervorgerufen hat, konnte von der Wirkung des Atropins eine Gerinnung des albuminösen Inhalts der Muskelfasern ebenso, wie es durch andere Salze geschieht, entstehen, und auf diese Art früher eine Todtentstarre hervorrufen. Wird das nicht auch durch das Trübe- und Milchigwerden der Iris bestätigt. Zu Gunsten meiner Meinung sprechen auch die Beobachtungen von Budge\*) und Hertz, aus denen folgt, dass „die Erregung der Pupille in Folge der Reizung nach einer halben Stunde an dem mit Atropin behandelten Auge vollständig erloschen war, während man nach 55 Minuten am anderen Auge vollständig starke Wirkung sah.“

2) Es frägt sich, weshalb schon eine Stunde nach dem Tode das Atropin nicht mehr erregend auf die Pupille wirkt, wenn in seinem ersten Experimente der Dilatator sich unter dem Einflusse des Atropins allmälig immer mehr und mehr während  $1\frac{3}{4}$  Stunden dilatirte. Aus meinen Experimenten kann man ersehen, dass der Dilatator auch einige Stunden nach dem Tode reagirt; und wenn all das Gesagte auch richtig wäre, so spricht es noch keineswegs zu Gunsten der direkten Wirkung des Atropins auf die Muskeln, denn auch die Nervenendigungen können eine Stunde und mehr nach dem Tode ihre Erregbarkeit bewahren.

Ausserdem sprechen gegen den Schluss von Czermak noch folgende Punkte:

1) Kölliker hat ähnliche Experimente gemacht, hat aber unter denselben Bedingungen keine Erweiterung des Dilatators gesehen \*\*).

2) Nach den Experimenten von Cramer \*\*\* ) ist die Pupillenerweiterung viel geringer, wenn man vor dem Bepinseln mit Atropin den N. sympathicus durchschneidet.

\*) Budge, Op. cit. p. 183.

\*\*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1855. Bd. VI. S. 143. Citirt von Czermak in Op. cit.

\*\*\*) Citirt: Ludwig, Op. cit. I. Bd. S. 282.

3) Aus meinen Experimenten ist es deutlich zu ersehen, dass eine durch Atropin erweiterte Pupille sich durch Curare noch bedeutend dilatirt.

Ogleich es unmöglich ist, eine absolute Erklärung der Atropinwirkung auf den motorischen Apparat der Iris zu geben, so ist doch die wahrscheinlichste aller Vermuthungen die, dass es sowohl auf die Nerven als auch auf beide Muskeln schwächend wirkt, indem es in den letzteren wahrscheinlich eine chemische Veränderung der Bestandtheile hervorruft, welche während des Lebens ihre vollständige Contractilität nicht zulässt und nach dem Tode die früher eintretende Starre bedingt. Da aber der N. sympathicus eine grössere Widerstandsfähigkeit hat als der N. oculomotorius, so überwiegt der erstere trotz seiner Schwächung den letzteren, und desswegen drückt sich das Resultat dieser beiden sich entgegenwirkenden Kräfte in einer Dilatation aus. Eine ähnliche Erklärung giebt auch Budge \*).

Jedenfalls ist es sicher, dass das Atropin das Uebergewicht des dilatirenden Apparates der Pupille über den contrahirenden hervorruft; und unsere Aufgabe besteht darin, aufzufinden, wie viel das Curare zur Veränderung der gegenseitigen Relationen dieser beiden Antagonisten beiträgt. Ist die Voraussetzung, dass Atropin nur auf die Muskeln wirkt, richtig, so kann Curare, da es die letzteren intact lässt, gar keine Veränderung in diesen Relationen bewirken. Wir haben aber gesehen, dass man keine ausschliessliche Wirkung des Atropins auf die Muskeln zulassen kann. Wenn aber Atropin nur den N. oculomotorius paralysirt und wenn es richtig ist, dass Curare auch die letzten Endigungen der Nerven lähmst, so muss, wenn man den Einfluss des N. sympathicus auf den Dilatator vernichtet, das Ueberwiegen des Dilatators verschwinden; dasselbe Resultat wird auch dann eintreten, wenn das Atropin auf die Nerven und contractile Substanz zugleich schwächend wirkt. Wenn aber Curare auf die letzten Endigungen der Nerven nicht wirkt, so muss die von der Atropinwirkung herrührende Pupillenerweiterung während der Curarewirkung sowohl beim Leben, als auch die erste Zeit nach dem Tode vorwaltend bleiben.

\*) Budge, Op. cit. p. 184.

## No. 15.

**Curarevergiftung nach vorher geschickter Atropin-anwendung behufs der Pupillenerweiterung.**

a) Pupillenerweiterung in Folge von allgemeiner Atropinvergiftung.

Kleines Kaninchen, Albinos, bekam zur Vergiftung 3 Gran Atropinum sulphuricum, wovon der grösste Theil eingegeben, der Rest endermatisch beigebracht wurde. Das Kaninchen schien nicht angegriffen zu sein, die Pupillen fingen bald an, sich zu erweitern; ungefähr nach einer halben Stunde lief es munter herum, die Pupillen viel mehr dilatirt als vorher. 2 Stunden nach der Atropinanwendung strich ich Curare endermatisch ein; trotz der sehr geringen Menge des angewandten Curare erfolgte doch der Tod schon nach einer Minute; die Oscillationen dauerten nur  $\frac{1}{2}$  Minute und waren sehr schwach; so dass die Pupille gleich nach dem Tode auf 2,5 Lin. stehen blieb. Später aber hatte sie sich ungefähr um  $\frac{1}{4}$  ihrer durch Atropin hervorgerufenen Grösse verengert.

Die secundäre Spirale wurde auf 80 herabgeschoben.

Um 5 Uhr 45 Min. 1. Reiz. Während der Reizung keine Veränderung der Pupille.

- 5 - 55 - 2. - Ebenso.  
- 5 - 58 - 3. - } Weder während, noch nach der Reizung eine Pupillen-  
- 6 - 8 - 4. - } veränderung.

Die entblößten Muscul. Glutei kontrahirten sich bei derselben Stromstärke rasch und stark.

Um 6 Uhr 18 Min. 5. Reiz. Die Spirale auf 0 zurückgeschoben. Während der Reizung schnelle Dilatation auf 3 Lin. 4 Min. nach der Reizung waren die Pupillen wieder 2,5 Lin.

- 6 - 23 - 6. - Dasselbe Verhalten wie im 5. Reiz.  
- 6 - 30 - 7. - Vor dem Reiz die Pupillen 2,5 Lin., während desselben Dilatation auf 3,2 Lin.

- 6 - 40 - 8. - - - 2,5 Lin., während Dilat. auf 2,8 Lin.  
- 6 - 50 - 9. - - - 2,4 - - - keine merkliche Dilat.  
- 7 - 10. - - - 2,4 - - - Dilat. auf 2,7 Lin.

Von 7 Uhr 13 Min. bis 7 Uhr 45 Min. ist 6mal ohne Veränderung des Pupillendurchmessers gereizt worden. 7 Uhr 15 Min. war die Todtentstarre schon ziemlich entwickelt. Nach 7 Uhr 45 Min. wurde das Experiment aufgegeben.

## No. 16.

b) Einem Hunde mittlerer Grösse wurde in das linke Auge starke Solution von Sulphas Atropini eingeträufelt; den anderen Tag war die respective Pupille 4 Lin., die rechte 2,5 Lin., das Thier wurde um 9 Uhr 9 Min. Morgens durch Curare vergiftet.

Die Wirkung begann nach einer halben Stunde; sie gab sich durch ein Zittern im ganzen Körper kund, der Hund konnte sich nicht aufrecht halten; die Oscillationen fingen in beiden Augen, jedoch in ganz verschiedener Intensität an;

in der linken Pupille war das Maximum der Contraction 2,5 Lin., in der rechten 0,6 Lin. Das Maximum der Erweiterung der linken war 4 Lin., der rechten 2 Lin. Der Hund lag und machte beständige Bewegungen mit dem Kopf, Schwanz und den Extremitäten; um 10 $\frac{3}{4}$  Uhr zeigte sich Athemnoth, die linke Pupille erweiterte sich auf's Maximum, die rechte machte Schwankungen von der Maximalcontraction bis zu einer Dilatation von ungefähr 2 Lin. Meistens blieb die linke dilatirt, die rechte contrahirt. Um 11 $\frac{1}{4}$  Uhr fing auch die rechte an, sich mehr zu dilatiren. Bei den convulsivischen Bewegungen beobachtete Dr. Manz Dilatation der Pupillen, welche jede convulsivische Bewegung begleiteten. Um 11 Uhr 20 Min. lebt der Hund noch. Von Zeit zu Zeit kommen Anfälle von Athemnoth, welche von convulsivischen Bewegungen des Körpers und der Extremitäten begleitet sind. Um 11 Uhr 35 Min. nur Wedeln mit dem Schwanz, sonst keine Bewegung zu bemerken. Die linke Pupille 2,6 Lin., die rechte 1,6 Lin.; beide reagiren auf Licht. Vermehrte Thränenabsonderung. Gegen 12 Uhr setzte ich ihm Milch vor. Der Hund wandte mit grosser Begierde den Kopf zur Milch, machte mit dem Kiefer und den Lippen Schlingbewegungen, konnte aber die Zunge nicht herausstecken, so dass er trotz der Bemühungen nichts von der Milch verschlucken konnte. Während der Paroxysmen der Athemnoth erweitert sich die rechte Pupille, beinahe zur Grösse der linken, ist aber im Zustande der Ruhe fast um die Hälfte kleiner als die andere.

Um 12 Uhr 15 Min. reagiert nur die rechte Pupille auf Licht, reichliche Speichelabsonderung, die linke Pupille bleibt in der Maximaldilatation, die rechte dilatirt sich etwas weniger, dann contrahirt sie sich auf 1,5 Lin. und erweitert sich wieder auf 3,7 Lin.; convulsivische Zuckungen der Hals- und Brustmuskeln, welche mehr von der Athemnoth herzuröhren scheinen. Schlingbewegungen des eigenen Speichels, seltene Bewegungen des Schwanzes.

Um 12 Uhr 30 Min. In der Abwesenheit der Anfälle der Athemnoth war die rechte Pupille 1,8 Lin., die linke 4,3 Lin., während des Anfalls wie vorher. Die Anfälle der Athemnoth kamen unregelmässig, alle 3 oder 5 Minuten später wiederholten sie sich seltner und der Hund fing an sich zu erholen, so dass er um 2 Uhr wieder herumgehen konnte; er war sehr schwach und leidend, wimmerte fast fortwährend, die Milch hat er ausgetrunken. Beide Pupillen sind stark dilatirt, die rechte jedoch weniger als die linke. Um 2 Uhr 20 Min. wurde wieder Atropin in das linke Auge eingetrüpfelt.

Um 2 Uhr 25 Min. wurde in eine neue Wunde abermals Curare eingestrichen.

Um 2 Uhr 47 Min. war die linke Pupille auf 3,2 Lin. erweitert, die rechte 1,6 Lin. Die linke bleibt wie vorher dilatirt, die rechte contrahirt sich noch stärker und bleibt selbst bei verdeckten Augen contrahirt, erweitert sich nur bei Bewegungen des Körpers.

3 Uhr 2 Min. Die rechte Pupille scheint sich wieder zu erweitern, die linke 4 Lin., die rechte 2 Lin.

3 Uhr 35 Min. Nach wiederholtem Gilsteinstreichen kamen wieder in der rechten Pupille schwache Oscillationen und nachher dilatirte sie sich auf 4,6 Lin., die linke auf 5,2 Lin. Zu dieser Zeit hörten die Athembewegungen auf und man sah nur noch durch die Brustwand die Herzbewegungen.

Um 3 Uhr 38 Min. vollkommener Tod; kein Herzschlag.

Um 3 Uhr 42 Min. rechte Pupille 4 Lin., die linke 4,5 Lin.

Von dieser Zeit an bis 5 Uhr 30 Min. sind die Augen 7mal durch electrischen Strom gereizt worden, ohne dass man auch nur die geringste Veränderung während der Reizungen bemerken konnte, allein zwischen 4 Uhr 35 Min. und 5 Uhr verengten sich beide Pupillen ausser der Reizungszeit, die rechte auf 3,5 Lin., die linke auf 4 Lin. Um 3 Uhr 56 Min. contrahirten sich noch die Muskeln des Truncus bei derselben Reizung.

Aus dem Experimente No. 15 sehen wir Folgendes:

1) Dass die durch Atropin erweiterten Pupillen sich nach Curareanwendung noch mehr dilatirten.

2) Dass die vorangegangene Anwendung von Atropin das Kaninchen viel empfindlicher gegen Curare gemacht hat, indem trotz der sehr kleinen angewandten Quantität der Tod schon nach einer Minute erfolgte, was bei den anderen Experimenten niemals so rasch stattgefunden hat.

3) Dass die Oscillationen der Pupillen sehr schwach waren bei kaum bemerkbaren Contractionen, und dass sie nicht mehr als  $\frac{1}{2}$  Minute anhielten, was man theilweise durch Schwächung von Atropin und rasche Wirkung des Curare erklären kann.

4) Dass eben so, wie in unseren früheren Beobachtungen bei Curarevergiftung die erweiterten Pupillen unmittelbar nach dem letzten Atemzuge des Thieres sich etwas contrahirten, wobei sie kleiner wurden, als sie in Folge der Atropinwirkung vor der Curarevergiftung waren.

5) Dass man, um eine Contraction der Irismuskeln zu bewirken, einen viel stärkeren Reiz anwenden muss, als für die willkürlichen Muskeln. So hatte der auf die Iris gerichtete Strom beim Stande der secundären Spirale auf 80 gar keinen Einfluss auf die Pupillenveränderung, wogegen die Glutei bei demselben Strom sich sehr rasch und stark contrahirten; dass bei Verstärkung des Stromes (secundäre Spirale auf 0) sich die Pupille bald dilatirte.

6) Dass die Reaction nur in Erweiterung der Pupille bestand und nur 40 Minuten dauerte, was wahrscheinlich von der Schwächung der Innervation des Thieres in Folge von zweifacher Giftwirkung abhing. Aus dem Experimente No. 16 sehen wir:

1) Die linke Pupille erweiterte sich durch Atropin auf 4 Linien, wogegen die rechte, auf die kein Atropin gebracht worden war, 2,5 Linien im Durchmesser hatte. Im Momente des Absterbens, in Folge von Curarewirkung, erweiterte sich die durch Atropin auf 4 Linien dilatierte Pupille auf 5,2 Linien und die von Atropin freie auf 4,6 Linien.

2) Dass beide Pupillen bald nach dem Tode sich wieder contrahirten und zwar die 1ste auf 4,5 Linien, die 2te auf 4 Linien.

Wahrscheinlich hängt die bedeutende Pupillenerweiterung vor dem Tode, nachdem sie schon früher durch Atropin erweitert war, von der definitiven Schwächung der Innervation des N. oculomotorius ab; wobei der der Giftwirkung länger widerstehende Sympathicus den Einfluss des ersteren entschieden besiegt, weshalb die Pupille noch mehr erweitert wird; mit dem Tode jedoch erschlafft der Dilatator und die Pupille wird wieder kleiner.

3) Beide Pupillen oscillirten, allein mit unzweifelhaftem Unterschiede; die des mit Atropin behandelten Auges konnte sich in Folge der Paralyse des Sphincters nicht mehr als auf 2,5 Linien contrahiren, die andere dagegen auf 0,6 Linien. Aber umgekehrt wirkt der Dilatator im letzten Auge viel schwächer und erweitert sich viel weniger, als es bei einem einfach mit Curare vergifteten Auge stattfindet (vergl. die Experimente mit Kaninchen und dem anderen Hunde). Das Letzte findet seine Erklärung in den Beobachtungen von Zehender, Seitz und Anderen, dass mit der Pupillenerweiterung des mit Atropin beträufelten Auges eine Verengung der anderseitigen Pupille Hand in Hand geht.

4) 4 Minuten nach dem Tode fingen wir an, durch die Iris den Inductionsstrom zu leiten und konnten schon nicht die geringste Reaction der Muskeln bemerken.

5) Bei diesem Experimente wird die auch von anderen Beobachtern, Cl. Bernard und Kölliker bemerkte Erscheinung sehr einleuchtend, dass die Muskeln durch Curare, bei unverändertem Bewusstsein und Willensfähigkeit des Thieres, paralysirt werden. Hier sehen wir, dass das Thier sich mit Gier auf die Milch wirft, lange mit den Kiefern vergebliche Schlingbewegungen macht, allein

wegen der Paralyse der Zungenmuskeln keinen Tropfen davon verschlucken kann. Mit der Erholung jedoch trinkt es bald die ganze Milch aus.

6) Eine vermehrte Thränen- und Speichelabsonderung wird bemerkt.

7) Dieses Experiment ist im höchsten Grade belehrend, indem es zeigt, dass das Thier trotz des tiefen Ergriffenseins durch Curare wieder sich erholen kann (siehe Kölliker S. 15).

Aus diesen 2 Experimenten können wir schliessen, dass Curare das durch Atropin bedingte Prävaliren des Dilatators über den Sphincter nicht aufhebt.

No. 17 β.

Das Prävaliren des Sphincters ist durch Durchschneidung des N. sympathicus bewirkt.

Einem Hunde mittlerer Grösse wurden unter Chloroformnarkose der N. sympathicus und der N. vagus zugleich im oberen Theile der linken Seite des Halses durchschnitten. Unmittelbar darauf verengte sich die linke Pupille viel stärker als die rechte. Während der Chlороformirung, vor dem Durchschneiden der Nerven, dilatierten sich beide Pupillen auf's Maximum; nach der Operation fingen beide an sich zu kontrahiren, aber die linke viel mehr als die rechte. Bei gleicher Beleuchtung war die linke Pupille 1,5 Lin., die rechte 2,6 Lin. Um 9 Uhr 50 Min. wurde Curare eingestrichen, um 10 Uhr fing die Wirkung des Giftes an sich sehr stark zu äussern; die rechte Pupille oscillirte sehr stark zwischen Contraction und Dilatation bis auf's Maximum; die linke oscillirte auch, aber dilatierte sich anfangs von sehr starker Contraction um Weniges. Mit der Annäherung des Todes fing sie immer mehr und mehr an sich zu dilatiren. Kurz vor dem Tode war die linke Pupille 4 Lin., die rechte 4,5 Lin. Um 10 Uhr 5 Min. war der Hund vollkommen todt und die Pupillen gleich dilatirt auf 4,5 Lin. Um 10 Uhr 8 Min. während des ersten Reizes leichte Contraction beider Pupillen, nach Aufhebung des Reizes leichte Dilatation.

Links durchschnittener N. sympathicus.

Zeit der Reizung.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 12 M. 2. Reizung		ziemlich starke Dilatation			evidente, aber schwache Contraction.	
10 U. 15 M. 3. Reizung		Dilatation bis zur Grösse der rechten	wurde etwas kleiner als der rechte		Dilatation	kleine Contraction.

Zeit der Reizung.	Links durchschnittener N. sympathetic.			Rechts.		
	Vor	Während	Nach	Vor	Während	Nach
10 U. 23 M. 4. Reizung		kaum merkliche Contraction nur von oben nach unten und nicht von den Seiten, wo d. Electroden angelegt waren	rasche Ausgleichung		Contract., dann Ausgleichung, dann wieder leichte Contr., dann Ausgleichung.	
10 U. 30 M. 5. Reizung		leise Bewegungen, die man weder für Dilatation noch für Contraction erklären kann			Contraction, dann Ausgleichung.	
10 U. 40 M. 6. Reizung		entschiedene u. ziemlich energetische Contract.			entschiedene u. ziemlich energetische Contr.	
10 U. 45 M. 7. Reizung	3,5 Lin.	entschiedene Contraction	Ausgleichung	3,7 Lin.	entschiedene Contraction	Ausgleichung.
10 U. 52 M. 8. Reizung	beide gleich	starke Contract.		beide gleich	kleinere Contr. als links.	
11 U. 9. Reizung		schwache Contraction			starke Contraction.	kommt in die vorige Lage.
11 U. 10 M. 10. Reizung bei doppelt. Strome *)				3,2 Lin.	starke Concret. auf 1,2 Lin.	3,2 Lin.
11 U. 15 M. 11. Reizung		kaum merkliche Dilatation	Ausgleichung bis zur vorigen Grösse.			
11 U. 20 M. 12. Reizung					keine Reaction.	
11 U. 35 M. 13. Reizung	beide Pupillen gleich			beide Pupillen gleich	starke Contraction	Ausgleichung bis zur vorigen Grösse.
11 U. 42 M. 14. Reizung		Contraction auf die Hälfte	Dilat. bis zum vorigen Zustande.			
11 U. 55 M. 15. Reizung						
12 U. 30 M. 16. Reizung		keine Reaction				

Todtenstarre, das Experiment wurde aufgegeben.

\*) Die Verdoppelung kam dadurch zu Stande, dass ich statt der Theilung des Stromes auf 4 Electroden nur 2 anwandte.

Aus diesem Experimente sehen wir:

1) Dass das Durchschneiden des N. sympatheticus linker Seite den Dilatator pupillae geschwächt oder paralysirt hat; bei gleicher Beleuchtung war die linke Pupille 1,5 Linien, die rechte 2,6 Linien.

2) Dass Curare bei seiner Wirkung auf die Nerven der Irismuskeln während des Lebens anfangs keine Dilatation der linken Pupille, sondern nur eine Contraction hervorrufen konnte, währenddessen rechts Oscillationen vom Maximum der Dilatation bis zu starker Contraction stattfanden; allein während der längeren Einwirkung des Curare dilatierte sich die linke Pupille immer mehr und mehr; unmittelbar vor dem Tode war die linke Pupille 4 Linien, die rechte 4,5 Linien. Nach eingetretenem Tode wurden beide gleich 4,5 Linien.

3) Es finden sich bei der Wirkung des Inductionsstromes auf die Iris einige Widersprüche in dem von uns Gesagten.

Bei der ersten Reizung finden wir Contraction beider Pupillen. Die rechte contrahirt sich auch bei der 2ten Reizung, die linke dagegen dilatirt sich, bei den folgenden Reizen dilatiren sich beide Pupillen, bei den letzten Reizungen gehen sie ungleichmässig zu starken Contractionen während der Reizung über, und damit endigt auch die Reaction der Irismuskeln.

4) Wenn wir dieses Experiment mit den früheren vergleichen, so sehen wir, dass bei dem letzten Experimente, wo der N. sympatheticus weit von der Iris durchschnitten war, der paralytische Zustand der Wirkung des Curare weniger Widerstand leistete, als in dem früheren, wo die letzten Endigungen des Oculomotorius in der Iris selbst paralysirt waren.

Zu der Zeit, wo das Curare die Leistungsfähigkeit der Nervenstämmen zu verändern anfängt, verschwindet auch das durch die Durchschneidung des N. sympathici bedingte Prävaliren des Sphincters über den Dilatator. Wir sehen also, dass in dem ersten Falle das Ueberwiegen des Dilatators in Folge der mehr auf die Endigungen des N. oculomotorius, als auf die des sympathischen Nerven schwächenden Wirkung des Atropins stattfand, hinterrein vom Curare wenig oder gar nicht vermindert wurde; folglich hat es auch die letzten Endigungen des N. sympatheticus nicht so sehr geschwächt,

um sie mit den mehr geschwächten Endigungen des N. oculomotorius zu einer Norm zu bringen. Im anderen Falle, wo das Prävaliren des Sphincters von der Durchschneidung des N. sympathicus herstammte, wurde das Gleichgewicht bald hergestellt. Wenn man also dieses verschiedene Verhalten des Curare in's Auge fasst, so kann man den Schluss ziehen, dass das Gift mehr auf die extramuscularen Nerven als auf die letzten Endigungen derselben wirkt.

Pelikan \*) hat ein ähnliches Experiment gemacht; er sagt: „Bei der Durchschneidung der Cervicalpartie des N. sympathetic scheint das Curare auf die Pupille der unverletzten Seite stärker zu wirken, als auf die der durchschnittenen und namentlich zu Ende der Wirkung bewirkte es eine Erweiterung der Pupille und Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle, weniger auf der durchschnittenen Seite als auf der entgegengesetzten.“ Ich habe auch zu Anfang einen Unterschied gesehen, allein mit dem Fortschreiten der Vergiftung wurde dieser Unterschied immer geringer und verschwand gänzlich zu Ende des Lebens; vielleicht hat Pelikan das Auge nicht unmittelbar vor dem Tode gesehen.

#### No. 18.

Vergiftung eines Kaninchens durch Cyankalium und Reizung der Irismuskeln bald nach dem Tode mittelst des Inductionsstromes.

Man sieht aus den Experimenten von Kölliker \*\*), dass die Blausäure und ihre Präparate vor ihrer Wirkung auf die Muskeln, auf die peripherischen Nerven wirken und die motorischen Fasern derselben tödten (S. 278).

Dass sie auf die Muskeln und Nerven zugleich lähmend einwirken (S. 291).

Ich wollte das Verhalten der Muskeln der Iris zu dem Inductionsstrome nach Vergiftung mit Cyankalium sehen.

Ein grosses graues Kaninchen wurde um 9 Uhr 50 Min. durch Cyankalium auf endermatischem Wege vergiftet. Um 10 Uhr fingen die Contractionen an, zu gleicher Zeit contrahirten sich die Pupillen auf ungefähr 2 Lin. und blieben so gegen 5 Min., nachdem fing die Athemnoth an und die Pupillen erweiterten sich allmälig bis auf 3 Lin. und blieben dabei während der ganzen Zeit der Agonie,

\*) Pelikan, Virchow's Archiv Bd. XI. Hft. 5. S. 405 409.

\*\*) Virchow's Archiv Bd. X. 1856. S. 272 290.

die circa  $\frac{1}{4}$  Stunde dauerte; dann wurde in die Bauchwunde unter die Haut noch einmal Cyankalium eingestrichen; die Convulsionen wiederholten sich abermals, die Pupillen erweiterten sich auf 3,5 Lin. Beim Eintreten des Todes contrahirten sie sich wieder auf 2,5 Lin. 10 Uhr 20 Min. Während des ersten Reizes evidente Contraction, nach dem Aufheben des Reizes Dilatation wieder auf 2,5 Lin.

10 Uhr 25 Min. Während des 2ten Reizes Contraction auf 1,5 Lin. Während des ganzen Reizes, der 2 Minuten dauerte, blieb die Pupille immer contrahirt.

Nach dem Reiz dilatirte sich die Pupille wieder auf 2,5 Lin.

10 Uhr 30 Min. Während des 3ten Reizes: Anfangs leichte, rasch vorübergehende Contraction, später Dilatation auf 4 Lin.

Nach dem Reiz wieder Contraction auf 2,5 Lin.

10 Uhr 37 Min. Dasselbe sowohl während als nach dem Reiz.

10 Uhr 48 Min. Während des 5ten Reizes Dilatation ohne vorangegangene Contraction.

10 Uhr 52-Min. Dasselbe.

11 Uhr. In beiden Augen keine Reaction, die Pupillen waren gleich 2,5 Lin.

Das rechte Auge wurde mit verdoppeltem Strom gereizt, während des Reizes von Anfang an starke Dilatation; das Experiment wurde aufgegeben.

Aus diesem Experimente folgt:

1) Dass die Pupillen anfangs während des Lebens in Folge der Giftwirkung sich etwas, auf 2 Linien contrahirten, später aber mit dem Fortschreiten der Vergiftung sich allmälig bis 3,5 Linien zu erweitern anfingen. Mit dem Tode kamen sie wieder auf 2,5 Linien zurück. Hier ist also gar keine Aehnlichkeit mit der Wirkung des Curare auf die Pupillenveränderung.

2) Die Reizungen der Irismuskeln nach dem Tode haben gezeigt, dass die Muskeln sich ganz ebenso verhalten, wie in den von uns früher gemachten Beobachtungen an schnell getöteten, nicht vergifteten Thieren. Zu Anfang der 1sten Periode: Contraction der Pupille, dann die 2te Periode, wo sich zu Anfang der Reizung Contraction zeigte, die später in Dilatation überging, endlich in der 3ten Periode nur Dilatation, die bis zum Ende der Erregbarkeit anhielt.

#### No. 19.

#### Veratrinvergiftung eines Kaninchens.

Aus den Beobachtungen von Kölliker\*) folgt, dass Veratrin durch das Blut auf die Muskeln, aber nicht auf die Nervenstämmen wirkt (S. 261).

\*) Op. cit. p. 257—272.

Wenn Veratrin ebenso auf die Säugetiere wirkt, wie nach den Beobachtungen von Kölliker auf Frösche, und auf die Irismuskeln dieselbe Wirkung entfaltet, die es in seinen Experimenten auf das Herz und die anderen Muskeln zeigt, so muss, wenn dieses Gift beide Muskeln nach dem Tode unbeweglich gemacht hat, die Pupille sich auf electrische Reize gar nicht verändern.

Wir wollen sehen, ob es sich damit in unserem Experimente so verhält.

Ein grosses graues Kaninchen wurde durch Veratrin endermatisch vergiftet. Die Wirkung des Giftes zeigte sich erst nach mehr als  $\frac{1}{2}$  Stunde; sie bestand in einem Zittern des ganzen Körpers und unordentlichen willkürlichen Bewegungen, durch welche sich das Thier scheinbar von Etwas befreien wollte; es wurde schwach und konnte sich nicht aufrecht halten; es knirschte mit den Zähnen und machte convulsive Schling- und Brechbewegungen. Es wollte immer den Mund aussperren, konnte ihn aber nur sehr wenig öffnen; es lag und von Zeit zu Zeit kamen stossweise, convulsive Bewegungen des ganzen Körpers. Der Kopf war nach hinten gebeugt, allein nicht mit dem Charakter des Opisthotonus, sondern es schien durch diese Bewegungen gleichsam ein im Halse befindliches Hinderniss des Athmens wegschaffen zu wollen. Im Gesicht waren Bewegungen wie von Atemnoth, obgleich der Brustkasten an ihr keinen Antheil zu nehmen schien. In Folge der zu lange dauernden Agonie wurde durch eine in die Bauchhöhle gemachte Oeffnung Wasser eingespritzt. Während der Agonie blieben die Pupillen ungefähr 1 Stunde in mittlerer Grösse; zu Ende der Agonie aber gingen sie allmälig an sich zu erweitern, bis sie zum Maximum der Dilatation kamen. Nach der 2ten Einspritzung wurde die Atemnoth noch stärker, das Zähneknirschen hörte auf und der Tod trat plötzlich ein. Nach dem Tode contrahirten sich die Pupillen wieder bis zur mittleren Grösse. Die letzte Zeit vor dem Tode reagirten die Pupillen nicht auf Licht.

2 Minuten nach dem Tode wurde die Reizung auf electrischem Wege vorgenommen.

12 Uhr 15 Min. Während des 1ten Reizes contrahirten sich die Pupillen anfangs wieder, aber nicht stark, dann gingen sie in Dilatation über bis auf ungefähr 4 Lin.

Nach dem Reiz contrahirten sie sich wieder bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 20 Min. Sowohl während als nach dem Reiz dasselbe.

12 Uhr 25 Min. Während des 3ten Reizes in beiden Augen kaum merkliche Contraction, welche, wie vorher, in Dilatation überging.

Nach dem Reiz Contraction der Pupillen bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 30 Min. Während des Reizes in beiden Augen Dilatation ohne vorhergehendene Contraction.

Nach dem Reiz Contraction bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 40 Min. wurde nur ein Auge mit verdoppeltem Strome gereizt. Während des Reizes war ungefähr  $\frac{1}{2}$  Minute keine Reaction, dann erweiterte sich die Pupille auf 4 Lin.

12 Uhr 45 Min. Ein Auge wurde lange mit verdoppeltem Strome gereizt, aber es erfolgte keine Reaction. Die Todtenstarre vollkommen entwickelt, wogegen sie bei dem mit Cyankalium vergifteten und seit 2 Stunden todten Kaninchen noch sehr schwach ist.

Aus diesem Experiment folgt:

1) Der Wirkung des Giftes entsprechend dilatirten sich die Pupillen allmälig, bis sie im Momente des Sterbens ihr Maximum erreicht hatten; nach dem Tode sind sie wieder etwas zurückgegangen.

2) Die 1. Periode bei der Reizung hat, wahrscheinlich in Folge der sehr lange dauernden Agonie und der Erschöpfung des Thieres gefehlt; dabei ist schon 2 Min. nach dem Tode die 1. Reizung vorgenommen worden. Die Pupillenveränderungen zeigen gleich von Anfang an die 2. Periode. Anfangs Contraction, die später während der Reizung in Dilatation übergeht, dann kommt der Uebergang in die 3. Periode, wo nur eine Dilatation stattfindet und endlich verschwindet die Reaction; folglich dasselbe, was wir an einem nicht vergifteten, getöteten Kaninchen gesehen haben.

3) Die Reaction der Muskeln dauerte nach dem Tode nur 25 Min., was man der Wirkung des Giftes zuschreiben muss, indem es das Eintreten der Todtenstarre beschleunigt.

4) Nach den Experimenten von Kölliker \*) bedingen Gifte, die die Muskelfasern selbst lähmen, wie Veratrin, Blausäure eine frühzeitige Starre, obschon wenigstens Veratrin die Nerven der Muskeln nicht tödtet. Weiter:

Gewisse Substanzen, lokal auf Muskeln angebracht, hindern die Starre (Blausäure), andere begünstigen sie (Veratrin)\*\*). Aus unseren beiden vergleichenden Experimenten hat sich ergeben, dass die Todtenstarre bei den mit Veratrin vergifteten Kaninchen sich viel früher entwickelt hat als bei den mit Cyankalium vergifteten, und dass vor dem Eintreten der Starre die Irismuskeln sich nach dem Tode zu dem Inductionsstrome ebenso verhalten, wie bei den nicht vergifteten.

---

\*) Kölliker, Op. cit. S. 293.

\*\*) Ibidem.

Es frägt sich, wo unsere erlangten Resultate nach ihrem Inhalt hingehören, sprechen sie für die selbständige Muskelirritabilität oder nicht?

Bevor ich jedoch zur Erläuterung der von mir gewonnenen Resultate schreite, wünsche ich einen flüchtigen Blick auf die Ergebnisse, welche die Beobachtungen anderer Autoren über diesen Gegenstand geliefert haben, zu werfen, um zu sehen, wie viel sie zur Entscheidung der Frage beitragen und in welchem Verhältniss meine Resultate zu den ihrigen stehen.

Wir haben bereits oben erwähnt, woher die Versuche an mit Curare vergifteten Thieren zur Annahme der selbständigen Muskelirritabilität Anlass gaben; Erwähnung ist auch geschehen der Entgegnungen, die gemacht worden sind, um die Bedeutung jener Experimente zu schwächen. Die Entgegnung, dass Curare nicht auf die allerletzten Nervenendigungen, sondern nur auf die extra-muskulären Nerven wirke, schien durch die Resultate der Experimente von Bernard\*) und Kölliker\*\*) bestigt zu sein, indem es hiess, die Lähmung der Nerven erstreckt sich umgekehrt wie normal, d. h. von der Peripherie zum Centrum. So werden die motorischen Nervenstämme 3 oder 4 Stunden nach dem Eintritt der Lähmungen in den letzten Endigungen paralysirt. Wenn sich dabei noch der Muskel auf unmittelbare Reizung kräftig contrahirt, so ist die selbständige Muskelcontraction ohne Nerveneinfluss nach ihrer und nach Anderer Meinung bewiesen.

Allein die Experimente von Haber\*\*\*) haben bewiesen, dass durch Curare die Nervenstämme nicht afficirt werden und reizbar bleiben, dass aber zunächst, nachdem die peripherischen Enden der Muskelnerven gelähmt sind, das Rückenmark seine Erregbarkeit verliert. Mangel der Erregbarkeit der Nervenstämme trat nach seinen Beobachtungen mit allgemeinem Tod nicht früher ein, als nach anderer Art der Tödtung.

\*) Op. cit.

\*\*) Kölliker, Physiol. Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. X. Hft. 1—3. 1856.

\*\*\*) Haber, Archiv f. Anat. u. Physiol. Jahr 1859. Hft. 2. S. 98.

Als Kölliker \*) die Experimente von Haber bei besseren Bedingungen als früher wiederholt hatte, fand er wirklich, dass die Reizbarkeit der motorischen Stämme bei niedriger Temperatur bis 9—25 Stunden andauerte. Allein man hat aus diesen Beobachtungen eine neue Folgerung zu Gunsten der Muskelirritabilität gemacht, indem man annahm, dass Curare nur auf die mehr empfänglichen Endigungen der Nerven in den Muskeln und dem Rückenmark wirke. Nach der Meinung von Kölliker und Haber spricht zu ihren Gunsten der Umstand, dass ein mit Curare vergifteter Muskel zu lokal beschränkten Contractionen bei partieller Reizung geneigt ist. Aber Viele haben ähnliche lokale Contractionen auch in nicht vergifteten Muskeln gesehen (so Schiff, Kühne, mein Experiment). Die Beobachtung von Rosenthal, dass, wenn ein vergifteter und ein unvergifteter Muskel sich unter gleichen Bedingungen befinden, der erste auf schwächere Inductionsstöße in Tetanus geräth als der letztere, ist auch als Beweis für die Muskelirritabilität angeführt worden, indem man annahm, dass die Schwächung von der Vernichtung des Nervenfactors bei der Contraction des gebliebenen selbständigen Muskels abhinge. Hierher gehört auch das von Haidenhein \*\*) entdeckte sogenannte Zuckungsgesetz, in dem man gleichfalls einen Beweis für die selbständige Muskelirritabilität gesehen hat. Es ergab sich, dass bei Reizung das Verhalten der Oeffnungs- und Schliessungszuckung sich anders verhalten bei directer electricher Reizung des Muskels (wo nach seiner Meinung der Einfluss der Nerven durch Curare ganz vernichtet war) als bei Reizung des Nerven.

Bei Einschaltung des unvergifteten Muskels und seiner motorischen Nerven in den Stromkreis fand er, sobald die Stromdichte in den Muskelfasern beträchtlicher als in den zugehörigen Nervenfasern war, dasselbe Zuckungsgesetz, welches er bei den mit Curare vergifteten Muskeln beobachtet hat; er beobachtete aber das Nervenzuckungsgesetz, sobald die Stromdichte in den Nerven viel grösser als in den Muskeln war.

\*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 9. S. 434.

\*\*) Haidenhein, Beiträge zur Kenntniss des Zuckungsgesetzes. Archiv für phys. Heilkunde 1859. S. 464.

Kölliker, Pelikan und Funke haben die Beobachtung ebenfalls bestätigt gefunden.

Wundt\*) machte mikroskopische Untersuchungen des durch den constanten Strom gereizten Muskels und fand auch einen Unterschied in dem Zuckungsgesetz, je nach dem der Nerv allein in den Kreis der Kette eingeschaltet wurde oder der Muskel und bestätigte auch die Beobachtungen von Heidenhein.

Alle diese Beweise sprechen nur zu Gunsten der Schwächung der Innervation, die von heftiger Depression der Erregbarkeit oder Leistungsfähigkeit der Nerven abhängen kann, zeugen aber nicht für ein absolutes Fehlen des Nerveneinflusses.

Funke sieht die Bedeutung der letzten Beobachtungen auch nicht für genügend an, um die selbständige Muskelirritabilität zu bestätigen, aus dem Grunde, weil die Differenzen der beiden Zuckungsgesetze auch ohne diese Hypothese nach der Theorie von Pflüger erklärt werden können, d. h. durch den Umstand, „dass in dem einen Fall die Nervenfasern im Verlauf, im anderen Fall, wo das vermeintliche Muskelzuckungsgesetz sich zeigt, nur die letzten Nervenenden gereizt werden \*\*). Als Funke \*\*\*) die Experimente über Curarevergiftung von Cl. Bernard und Kölliker analysirte, fand er, dass sie keineswegs die ausschliessliche Affection der motorischen Nerven, von den letzten Endigungen angefangen, beweisen.

Mit Hülfe des Multipliator sucht er darzuthun, dass Curare weder die sensitiven, noch die motorischen Nervenfasern irgendwo in ihrem Verlaufe vom Muskel bis zum Mark angreift. Er ging von dem Satze aus, „dass die electromotorische Kraft des Nerven und seine physiologische Leistungsfähigkeit unter allen Verhältnissen einander genau proportional sind, beide in demselben Verhältniss steigen und sinken, beide gleichzeitig erlöschen, dass die negative Schwankung des Nervenstroms das einzige, aber sichere

\*) Wundt, Ueber das Gesetz der Zuckungen und die Modification der Erregbarkeit durch geschlossene Ketten. Arch. f. physiolog. Heilkunde 11.

\*\*) O. Funke, Op. cit. p. 831—832.

\*\*\*) O. Funke, Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger anderer Gifte. (Sitzung am 15. Januar 1859.)

den Nerven selbst angehörige Merkmal seines Erregungszustandes ist, das wir kennen gelernt haben“ (S. 7).

Anfangs unterwarf er die Nervenstämme der Ischiadici der Untersuchung und verglich sie mit den Ausschlägen gesunder Froschnerven unter sonst gleichen Verhältnissen, bei verschiedenen Fröschen und bei ein und demselben, wo die Extremität durch Unterbindung der Gefäße von der Giftwirkung isolirt war. Endlich, um die aus den Stämmen gemischter Nerven erhaltenen Resultate nicht den Empfindungsnerven zuzuschreiben, wandte er sich an die Rückenmarkswurzeln des Frosches und verglich das electromotorische Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln.

Er kam bei seinen Experimenten zu folgenden Resultaten: „Dass das Pfeilgift die electromotorische Wirksamkeit der motorischen wie der sensibeln Nervenfasern und Nervenwurzeln nicht beeinträchtigt, im Gegentheil, die negative Schwankung des Stromes zu erhöhen scheint. Sie zeigen selbst 24 Stunden nach der Vergiftung denselben starken Strom, dieselbe mächtige Stromschwankung auf Reize.“

Daraus kommt er zum Schluss, „dass das Pfeilgift auf die motorischen Nervenfasern in ihrem Verlauf vom Muskel bis zum Mark ebensowenig eine lähmende Wirkung ausübt, als auf die sensibeln Fasern“ (S. 20).

Wir haben bereits gesehen, dass er auch den Einfluss des Curare auf die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln in Abrede stellt. Was übrigens die Erklärung der Thatsache betrifft, dass ein durch Curare vergifteter Nerv auf den Muskel nicht wirken kann, so gesteht er selbst, „es lässt sich nicht eine direct erweisbare Erklärung abgeben“ (S. 21). Aber zur Erklärung der Erscheinungen bei Curarevergiftungen nimmt er die Hypothese an, dass durch die Curarewirkung ein Apparat ausser Wirksamkeit gesetzt wird, welcher in den Verlauf der Fasern dicht vor ihren letzten Enden eingeschoben ist (S. 21). Dass die Arbeit von Funke, trotz ihrer grossen Schwierigkeiten, gewissenhaft ausgeführt ist, unterliegt keinem Zweifel. Es scheint uns nur, dass die Idee, auf die sie gestützt ist, noch nicht hinreichend festen Fuss in der Wissenschaft gefasst hat, als dass die aus ihr gezogenen

Schlüsse nicht zweifelhaft erscheinen könnten. Wenn wir auch zu geben, dass die electromotorische Kraft des Nerven und seine physiologische Leistungsfähigkeit in den bis jetzt untersuchten Verhältnissen genau proportional sind, so wäre es doch eine zu gewagte Hypothese, wenn man zulassen wollte, dass die Grösse der negativen Schwankung des Nervenstroms als Maass für die Grösse der Erregung gelten könnte; sogar für die Zustände der Nerven, die bis jetzt noch nicht untersucht worden sind, wie bei verschiedenen Vergiftungen, z. B. in diesem Falle bei Curarevergiftung, und dass man in allen Fällen nach der Anzeige des Multiplicators über die Leistungsfähigkeit Aufschluss erhält.

Diesen Schluss in allen möglichen Fällen als Gesetz gelten zu lassen, würde, so scheint es mir, zu voreilig sein. Mein Zweifel wird auch durch die Beobachtungen unterstützt, welche Schiff\*) mit Valentin an degenerirten, ihre Erregbarkeit lange nicht mehr besitzenden und normalen Nerven, bei Fröschen, Säugethieren und Vögeln gemacht haben; woraus Schiff schliesst, dass man den engsten Zusammenhang der physiologischen Vorgänge in Nerven und Muskeln mit den electricischen Vorgängen, sowohl in Hinsicht der Muskeln als der Nerven, nicht unzweifelhaft als bewiesen annehmen kann. Sie sahen auch bei Muskeln nach Lösung der Todtentstarre den Muskelstrom in normaler Richtung wieder erscheinen und geschwächt eine Woche nach dem Tode anhalten.

Ferner bestätigt meiner Meinung nach dies noch mehr die Arbeit von Bezold \*\*). Er hat bei Wiederholung der Experimente mit dem Multiplicator fast dieselben Resultate erlangt, wie Funke: „Dass die vergifteten Nerven im Durchschnitt eine höhere electromotorische Wirksamkeit entfalten als die unvergifteten“ (S. 400). „Dass die Intensität der negativen Schwankung zuerst in Folge der Vergiftung steigt und später weit unter ihre normale Grösse sinkt.“

\*) Lehrbuch der Physiologie und M. Schiff, Ueber die Reizung der Muskeln mit besonderer Beziehung auf die von Dr. Wundt vertheidigten theoretischen Ansichten. Untersuchungen zur Naturlehre. 5. Bd.

\*\*) v. Bezold, Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven. Archiv für Anat. und Physiolog. 1860. 1. Abth. S. 168. 2. Abth. S. 387.

Mittlerweile hat er sich mittelst des graphischen Verfahrens unzweifelhaft überzeugt, dass diese Erhöhung mit dem gleichzeitigen Sinken der Erregbarkeit des Nerven zusammenhänge, und gesteht selbst, dass es „räthselhafte Thatsachen“ sind (S. 406). Dann ist es auch schwer *a priori* vorauszusetzen, dass die Nerven nach Curarevergiftung durch die hervorgerufene Asphyxie noch 24 Stunden nach dem Tode im Zustande der erhöhten Thätigkeit sich befänden. Allein, dass die Experimente an und für sich richtig waren, ist daraus zu ersehen, dass sie von anderen Forschern, wie Bezold bestätigt worden sind, und dass die von Cl. Bernard und Köllecker gemachten Beobachtungen der centripetal fortschreitenden Lähmung der motorischen Nerven bei Curarevergiftung, wie wir gesehen haben, durch die Arbeiten von Haber\*) widerrufen werden.

Wenn wir aber zulassen, dass die negative Stromschwankung auch bei Curarevergiftung ein sicheres Merkmal des thätigen Zustandes des Nerven wäre, so beweisen die Experimente mit dem Multiplicator von Funke doch nicht, dass die letzten Enden der motorischen Nervenfasern auch thätig bleiben, um aus ihnen einen Schluss gegen die Muskelirritabilität zu ziehen.

Kühne\*\*) stellt die Wirkung des Curare auf die letzten Nervenendigungen in Abrede. Seine Gründe sind folgende:

1) Durch mikroskopische Untersuchungen am Muscul. sartorius eines Frosches (wo der Muskel nach 24 stündiger Maceration in Salzsäure von 0,1 pCt. ganz durchsichtig wird) hat er sich überzeugt, dass die Nervenfasern von der Eintrittsstelle in der Mitte des Muskels an gegen die beiden Enden allmälig spärlicher werden, „einige Millimeter vor diesem Uebergang der Muskelfasern in ihre beiden Endsehnen aber kann auch bei der gewissenhaftesten Durchmusterung jedes einzelnen Abschnittes keine Spur von Nervenelementen mehr nachgewiesen werden.“

\*) Haber, Archiv f. Anat. und Physiol. S. 98.

\*\*) Ueber die Wirkung des Amerikanischen Pfeilgistes, besonderer Abdruck aus Archiv etc. 1860. Hft. 4. — W. Kühne, Die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln. Monatsschrift der Berl. Akademie. Mai. S. 395 etc. und Ueber Muskelzuckungen ohne Beteiligung der Nerven. Arch. f. Anat. etc. Heft 3. S. 326 u. Heft 5. S. 565.

Bei Reizungen des Muskels an verschiedenen Stellen seines Verlaufs mittelst des electrischen Stromes sah er bei derselben Stärke der Reizung, dass die mittlere Abtheilung des Muskels (wo das Nervenstämmchen eintritt) die reizbarste war, die nervenlosen Enden des Muskels dagegen zeigen ein Minimum von Reizbarkeit. Daraus zieht er den Schluss, dass die verschiedene Erregbarkeit an verschiedenen Stellen des Muskels von Verschiedenheiten der Nervenvertheilung abhängt.

Bei Curarevergiftungen bleibt „trotz der gesunkenen Erregbarkeit immer noch ein ähnliches Verhältniss zwischen nervenreichen, nervenarmen und nervenlosen Abschnitten, wie bei dem normalen Muskel“ (S. 13), was nur davon herröhren kann, dass die letzten Enden der intramuskulären Nerven von der Wirkung des Curare verschont werden (S. 20).

Endlich will ich noch der sehr interessanten Experimente von Bezold \*) erwähnen, die er an Muskeln und Nerven nach Curarevergiftung gemacht hat. Sie beweisen, dass dieses Gift in das Nervensystem tief eingreift, dass man jedoch zugleich alle Erscheinungen dieser Vergiftung erklären kann, ohne eine selbständige Muskelirritabilität zuzulassen. Er prüfte mit Hülfe des Helmholtzschen Kymographions den Einfluss der Curarevergiftung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung bei entweder directer oder indirekter Erregung. Mittelst des graphischen Verfahrens wurde die Zeit zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zuckung, so wie die Dauer jeder einzelnen Zuckung bestimmt. In verschiedenen Stadien der Vergiftung tödete er sofort das Thier und untersuchte den Gastrocnemius nebst dem Nervus ischiadicus. Bei den Versuchen mit indirekter Erregung zeigte sich nun, dass Frösche, die bei den ersten Anzeichen der eingetretenen Vergiftung getötet worden waren, noch dasselbe Zuckungsmaximum besessen, wie solche mit unvergifteten Muskeln, dass aber bei einem gewissen weiter vorgerückten Stadium der Vergiftung das Maximum der Zuckung, die man durch die stärkste Erregung des Nerven erhalten

\*) v. Bezold, Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgifts auf die motorischen Nerven. Arch. für Anatom. und Physiolog. 1860. 1. Abth. S. 168.  
2. Abth. S. 387.

konnte, sehr plötzlich abnahm. Darauf trat dann sehr bald ein Zeitpunkt ein, in dem auch die stärkste Erregung des Nerven keine Spur von Contractionen mehr erzeugte“ (S. 170 und 171).

„Die durch direkte Reize erzeugten Zuckungen vergifteter Muskeln beginnen demnach ebenso schnell nach Einwirkung des Reizes und zeigen denselben zeitlichen Verlauf, als die durch ähnlichen Reiz erregten Zuckungen unvergifteter Muskeln“ (S. 176).

Durch die Einwirkung des Pfeilgastes auf die motorischen, intramuskulären Nerven und Nervenstämme wird die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Erregung innerhalb derselben fortpflanzt, herabgesetzt. Die Verlangsamung der Fortpflanzung wächst mit fortschreitender Vergiftung mehr und mehr; sie ist mit einer ständig zunehmenden Abschwächung der Erregung während der Fortpflanzung verbunden, sie geht endlich in eine totale Unfähigkeit des Nerven über, Erregungen, die innerhalb desselben vorkommen, weiter fortpflanzen.

„Der zeitliche Verlauf der Muskelverkürzung nach Erregung des Nerven wird mit zunehmender Verlangsamung durch die Einwirkung des Pfeilgastes um das Doppelte verzögert“ (S. 194).

„Das Pfeilgift übt, in das Blut gebracht, eine nachweisbar schädliche Wirkung auf die Herzbewegungen.“

Das Rückenmark erfährt durch die Einwirkung des Curare im Anfang eine Erhöhung seiner Reflexthätigkeit, im weiteren Verlauf eine Herabsetzung und totale Vernichtung derselben.

Alle diese Einflüsse machen sich um so schneller und so ausgesprochener geltend, je höher die Temperatur ist, bei welcher das Gift auf den Organismus wirkt“ (S. 408).

v. Bezold sagt, dass aus seinen Experimenten keineswegs folgt, dass durch die Einwirkung von Curare die unmittelbare Erregbarkeit der Nervenfaser selbst herabgesetzt werde, sondern nur dass sich im Nerven mehr und mehr die Unfähigkeit entwickelt, den Reiz von der unmittelbar getroffenen Nervenstrecke fortpflanzen, wie es auch an einer im Anelectrotonus befindlichen Nervenstrecke stattfindet etc. Er lässt die Möglichkeit zu, dass ein vergifteter Nerv immer noch erregbar sei, und dass diese Reizung sich auf beiden Seiten bis zu einem Minimum fortpflanzen kann.

Bis jetzt ist es unmöglich, die Annahme umzustürzen, dass bei der direkten Reizung des vergifteten Muskels die direkt gereizten intramuskulären Nervenfasern bei der grossen Nähe des Muskels diesen Vorgang der Erregung auf den Muskel noch zu übertragen im Stande seien.

Es ist begreiflich, dass je kleiner im vergifteten Nerven die Strecke ist, durch welche der Reiz sich fortzupflanzen hat, desto geringer die Widerstände sein werden, und desto längere Zeit nach der Einwirkung des Giftes eine indirekte Erregung des Muskels möglich sein wird.

Auf diese Art erklärt er, dass die Wirkung des Curare zuerst die Extremitäten trifft, dann die Athmungsmuskeln und dass endlich das Herz, bei dem der Weg vom Centralorganen nach den Muskeln der kürzeste ist; viel später gelähmt wird; er glaubt durch die Annahme, dass durch Vergiftung ein Leitungswiderstand in den Nerven eingeführt werde, alle diese Erscheinungen bei Curarevergiftung erklären zu können und findet in diesem Falle die durch nichts bewiesene Annahme einer selbständigen Muskelirritabilität für unnötig.

Obgleich ich übrigens zulasse, dass die interessante Arbeit von v. Bezold viel Licht auf die Wirkungsweise des Curare auf den Organismus wirft, kann ich doch nicht umhin, zu bemerken, dass seine Erklärung in dem zuerst von Cl. Bernard und auch von mir beobachteten Factum einen grossen Widerspruch findet, dass ein Hund, bei dem in Folge der Wirkung von Curare die Extremitäten, Brust, die Muskeln der Zunge paralysirt waren, noch mit dem Schwanz wedelte; hier ist es evident, dass der Reiz von dem Centrum zu dem Schwanz keine kleinere Strecke zu durchlaufen hatte als zur Zunge etc. (s. Exp. No. 16.).

Nach genauer Betrachtung und Vergleichung aller oben angeführten Experimente und Meinungen will ich mir erlauben, einen allgemeinen Schluss aus ihnen zu ziehen, der aus folgenden Punkten bestehen dürfte:

1) Eine selbständige Muskelirritabilität durch die oben erwähnten Versuche mit Curarevergiftung ist keineswegs bewiesen.

2) Curare greift das Nervensystem tief an, indem es die

Leitungsfähigkeit, vielleicht auch die Erregbarkeit der Nerven schwächt.

3) Man kann die Voraussetzung nicht widerlegen, dass trotz dieser Veränderung des Nervensystems Reize, die auf den Muskel direct als auf die geeigneteste Stelle, von der aus der Nerv Muskelcontraktionen anzuregen vermag, angebracht sind, solche auslösen.

Wenn wir uns nun zu den Resultaten meiner Experimente wenden und sie genauer betrachten, so glaube ich, dass wenn man aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen einen allgemeinen Schluss zu ziehen sich erlaubte, er Folgendes ergeben würde:

1) Nach dem Tode durch Curarevergiftung hängt die Contraction der Irismuskeln noch eine Zeit lang von dem Einflusse der Nerven ab. Die Bethättigung der Nerven bei diesen Contraktionen erhellt aus dem Umstande, dass die Pupille zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode bis zum Verluste der Erregbarkeit auf electrische Reize nicht in gleicher Weise reagirt, da diese Reaction doch das Resultat der Wirkung derselben antagonistischen Muskeln ist, nämlich dass sich die Pupille anfangs erweitert, später, in der Mehrzahl der Fälle, contrahirt und endlich auf electrische Reize gar nicht mehr reagirt.

2) Wie der Gegensatz im Verhalten der Iris eines mit Curare vergifteten Thieres nach dem Tode hinsichtlich electrischer Reizungen zu Stande kommt einem unvergifteten gegenüber, bleibt mir ein Rätsel. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man diese Erscheinung zu Gunsten der Muskelirritabilität auslegen, indem man zugiebt, dass die sympathischen Nerven des Dilatator der Wirkung des Giftes länger widerstehen als der N. oculomotorius, sodass die erste Zeit nach dem Tode der Dilatator unter dem Einflusse seiner Innervation sich contrahirt, während der Sphincter die seinige verloren hat. Man musste sich demnach vorstellen, dass der Dilatator mit Hülfe seiner Innervation den Sphincter überwinden muss, der seiner Innervation beraubt ist, daher muss in der ersten Zeit auf electrische Reize eine Erweiterung der Pupille eintreten. Nachdem mehr oder weniger Zeit verflossen, erlischt auch die Innervation des Dilatators und wenn man nun annähme, dass der

Sphincter als solcher stärker wäre als der Dilatator, so musste jetzt auf electrische Reize eine Contraction der Pupille erfolgen, solange überhaupt noch die Muskeln die Fähigkeit, sich zu contrahiren besitzen. Gegen diese Annahme jedoch spricht Folgendes: 1) Da Curare nicht auf die Muskeln wirkt, so müssten sie nach der Vernichtung der Innervation die letzten Factoren bleiben, die auf Reize reagiren, folglich musste nach der oben aufgestellten Hypothese die Verengerung der Pupille immer der letzte Act der Wirkung der Irismuskeln auf electrische Reize sein. In einigen unserer Experimente aber folgte auf die Dilatation der Pupille nach electricischen Reizen keine Contraction, was eher auf ein stärkeres Ergriffensein der Nerven, als der Muskeln, die doch durch Curare nicht angegriffen werden, zu beziehen ist. 2) In meinem Experiment von Curarevergiftung eines Hundes No. 16, wo die Agonie sehr lange dauerte und die Erschöpfung der Innervation den höchsten Grad erreicht hatte, hätte nach der obigen Hypothese im Falle, dass die Innervation vollständig erloschen war, auf electrische Reize eine Contraction der Pupille stattfinden müssen, während durch diese Reize gar keine Veränderung an der Pupille hervorgerufen werden konnte, obwohl andere Muskeln des Körpers auf dieselben Reize sich contrahirten. 3) Ergeben die anatomischen Messungen der Irismuskeln, wie wir oben gesehen haben, dass gar kein Grund vorliegt, dass der Sphincter stärker sei als der Dilatator, vielmehr ist man zu der entgegengesetzten Annahme berechtigt.

3) Aus den sich abwechselnden, spasmodischen Contractionen und Dilatationen der Pupille während des Lebens nach Curarevergiftung und besonders aus dem Umstande, dass dieses in so hohem Grade bei Eulen, die keinen Dilatator haben, stattfindet, muss man den Schluss ziehen, dass diese Erscheinung von Reizung der Nerven durch Curare bedingt ist (weil das Gift auf Muskeln nicht wirkt), und dass sie wahrscheinlich der Erschlaffung des Nervensystems vorangeht.

Meine Vermuthung wird auch durch das heftige krampfhaften Zittern, welches sehr oft bei Säugethieren während der Giftwirkung bemerkt wird, bestätigt; welches zuerst von Waterton bemerkt

worden ist und von dem Cl. Bernard \*) sagt: wenn das Gift langsam wirkt, so entstehen „des frissons, qui sont de véritables convulsions des muscles peauxiers.“

Besonders wird aber meine Vermuthung durch die Beobachtungen von Cl. Bernard \*\*), Kölliker und theilweise meine eigenen bestätigt, dass die Absonderung der Thränen, der Speicheldrüsen, des Pancreas und der Nieren bei Säugethieren vermehrt wird.

Cl. Bernard \*\*\*) erklärt diese Erscheinung dadurch, dass Curare, indem es die Functionen des animalen Nervensystems vernichtet, die des sympathischen sehr steigert. Also vernichtet Curare nach seiner Meinung die Funktionen der Nerven der willkürlichen Bewegung, lässt die sensibeln intact und erregt die sympathischen.

Niemand wird leugnen, dass eine so erklärte Curarewirkung unwahrscheinlich scheinen muss.

Kölliker †) stimmt in dieser Hinsicht nicht mit der Meinung von Cl. Bernard überein, da er beobachtet hat, dass bei Fröschen und Kaninchen das Pfeilgift auch die Nerven unwillkürlicher Bewegungsapparate, wie die der Iris, der Lymphherzen, der Blutgefässe und des Herzens (Vagus) lähmt. Er nimmt an, dass Curare die Absonderungen in Folge von Lähmung des sympathischen Nerven vermehrt, in der Voraussetzung, dass die Paralyse des Sympathicus wie die Durchschneidung am Halse wirkt. Die Wirkung würde sich äussern (Cl. Bernard) durch Erweiterung kleiner Arterien und ihre Ueberfüllung mit Blut, und durch die in Folge dieser Veränderung der Circulation bedingte Vermehrung der Absonderungen, welche er die neuroparalytischen nennt.

Immerhin giebt diese Hypothese an Kühnheit der vorigen nicht nach, weil, da bekanntlich die Reizung der Zweige des N. sympathici die Secretionen vermehrt (Ludwig, Cl. Bernard), wir mit Kölliker annehmen müssen, dass die Reizung ebenso wie die

\*) Op. cit. p. 312.

\*\*) Cl. Bernard, Leçons de Physiolog. Paris 1855. 18me et 19me Leçons.

\*\*\*) Op. cit. p. 359 und 373.

†) Kölliker, Op. cit. Virchow's Arch. Bd. X. 1. Heft. S. 18—23.

Lähmung des N. sympathici ein und dasselbe Resultat, nämlich Secretionsvermehrung giebt.

Auf meine Beobachtungen gestützt, glaube ich die Secretionsvermehrung leichter und natürlicher durch denselben, der Erschlafung vorangehenden Erregungszustand, sowohl des gesamten Nervensystems wie des N. sympatheticus erklären zu dürfen.

Allein das einmal in grösserer Menge abgesonderte Secret bleibt nach dem Tode in den inneren Organen liegen. Obgleich Kölliker bei Vergiftung eines Hundes durch Curare (s. Versuch No. VI A., S. 19) die Vermehrung der Speichelsecretion nur bei electrischen Reizen gefunden hat und keine selbstständige, so ist doch aus den Experimenten von Cl. Bernard und aus meinem zu ersehen, dass auch ohne Reizung während des Lebens eine solche stattgefunden hat.

4) Wenn aus allen Beobachtungen der Curarewirkung folgt, dass dies Gift nicht auf die Muskeln, sondern nur auf die Nerven wirkt, so spricht das Experiment No. 16. auch sehr gegen die Muskelirritabilität. Es zeigt nämlich, dass die Agonie sehr lange (einige Stunden) gedauert hat, dass viel Curare angewandt werden musste, um das Thier zu tödten; folglich waren die Nerven zum Maximum der Erschlaffung gebracht; in diesem Falle zeigten die Irismuskeln nach dem Tode gar keine Reaction. Würden sich die Muskeln ohne Nerveneinfluss contrahiren, so müssten sie sich ebenso verhalten, wie bei einer rascheren Tötung durch Curare. Es giebt noch eine Beobachtung, die ihrerseits ziemlich klar beweist, dass die Endigungen des N. vagus im Herzen auch von Curare nicht angegriffen werden (obgleich es im Stamm des Nervus vagus selbst einen von vielen Physiologen bestätigten Funktionsverlust bedingt).

Diese Beobachtung unterstützt ihrerseits unsere Erfahrungen in Hinsicht der Iris.

Die Unterbindung der Uebergangsstelle des Venensinus in den Vorhof nach Stannius, ebensowohl wie die electrische Reizung des pulsirenden Theils der Hohlvene haben nach Weber dann Stillstand des Herzens zur Folge.

Heidenhain hat, darauf fussend, dass bei diesen Experimenten die Unterbindung und der electrische Reiz zweifellos den Stillstand des Herzens durch die Wirkung auf die Enden des Vagus hervorrufen, um sich zu überzeugen, ob Curare die Endigungen des N. vagus ebenso angreift, wie es von seinem Stamm bewiesen ist, diese Experimente an mit Curare vergifteten Fröschen wiederholt und gefunden, dass sowohl bei der Unterbindung der Uebergangsstelle des Venensinus in den Vorhof, als bei der electrischen Reizung des pulsirenden Theils der Hohlvene, das Herz in Stillstand gebracht wurde. Wenn die Tetanisirung des Nervi vagi bei Fröschen, die durch Curare vergiftet waren, am Ursprung oder im Verlauf war, so äusserte sie nicht den gewöhnlichen Einfluss auf die Contractionen des Herzens. Er zieht aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass Curare die letzten Endigungen des N. vagus \*) nicht paralysirt.

Zum Schluss dieser Arbeit halte ich es für eine mir sehr angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Cl. Bernard für das mir von ihm geschenkte Curare, welches mir bei den Experimenten so sehr zu Statten kam, den innigsten Dank zu sagen; nicht minder auch dem Herrn Professor Funke, welcher mir sowohl sein Laboratorium mit allem zu den Experimenten Nöthigen zur Disposition stellte, als auch oft mich in der Ausführung meiner, für einen Beobachter so schwer auszuführenden Experimente unterstützte, endlich noch dem Herrn Doctor Manz, der mir beständig dabei assistirte.

---

\*) Siehe Bericht über die Fortschritte der Anat. und Physiol. v. Henle und Meissner. 3. Heft. S. 505 u. 555.

## XX.

# Ueber Krankheiten einzelner Theile des Larynx, bedingt durch deren physiologische und anatomische Eigenschaften.

(Ein vor der medicinischen Facultät gehaltener Vortrag.)

Von Dr. Georg Lewin,

Docent an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Die Wichtigkeit der Function des Kehlkopfs, die grosse Bedeutung seiner Integrität für das Leben — waren die Ursachen, dass sowohl bedeutende Physiologen als Pathologen sich mit Vorliebe dem Studium dieses Organs zuwandten. Aber als ein besonders günstiges Moment muss man den Umstand bezeichnen, dass diese Studien vorzüglich in eine Zeit fielen, in welcher die Medicin eine exakte Richtung schon mit Glück eingeschlagen hatte. Joh. Müller's Forschungen wurden durch Experimente getragen, welche nur bei dem damaligen Standpunkte der Physik möglich waren — die klinisch-pathologischen Arbeiten, welche eine Anzahl tüchtiger Autoren unternahmen, basirten auf exakten chemischen und anatomischen Untersuchungen, ohne dass der klinische Standpunkt dabei in seiner grossen Bedeutung vernachlässigt worden wäre.

Doch alle diese Forschungen konnten doch nur an künstlich nachgeahmten oder an todten Organen vorgenommen werden, erst der Neuzeit war es vergönnt, einen wirklichen Blick in diesen Theil des lebenden Organismus selbst zu werfen und der objectiven Kritik des Auges sowohl die functionellen Bewegungen der einzelnen Theile des Larynx, als auch viele seiner pathologischen Processe unterzubreiten.

Mit solchen Untersuchungen an einer grossen Anzahl Halskranker seit mehreren Jahren beschäftigt, habe ich mich bemüht, nach den Ursachen der hier häufigsten Krankheiten zu forschen und nament-