

DIE
NEUROLOGIE DES AUGES
IN IHREM HEUTIGEN STANDE

ZUGLEICH EIN ERGÄNZUNGSBAND
ZUR NEUROLOGIE DES AUGES

VON
WILBRAND UND SAENGER

BEARBEITET VON
PROF. DR. H. WILBRAND UND PROF. DR. CARL BEHR

ERSTER TEIL
LIDER-, TRÄNENSEKRETION
TRIGEMINUS, PUPILLE, AKKOMMODATION
HETEROCHROMIE, SYMPATHIKUS

MIT 9 ABBILDUNGEN IM TEXT



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH • 1927

DIE
NEUROLOGIE DES AUGES
IN IHREM HEUTIGEN STANDE

ZUGLEICH EIN ERGÄNZUNGSBAND
ZUR NEUROLOGIE DES AUGES

VON

WILBRAND UND SAENGER

BEARBEITET VON

PROF. DR. H. WILBRAND UND PROF. DR. CARL BEHR

ERSTER TEIL

LIDER-, TRÄNENSEKRETION
TRIGEMINUS, PUPILLE, AKKOMMODATION
HETEROCHROMIE, SYMPATHIKUS



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1927

LIDER-, TRÄNENSEKRETION
TRIGEMINUS, PUPILLE, AKKOMMODATION
HETEROCHROMIE, SYMPATHIKUS

VON

PROF. DR. H. WILBRAND
EHM. DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-
AUGEN-KLINIK IN HAMBURG

UND

PROF. DR. CARL BEHR
DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-AUGEN-
KLINIK IN HAMBURG

ERGÄNZUNGSBAND
DER NEUROLOGIE DES AUGES

ERSTER TEIL

MIT 9 ABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1927

**Alle Rechte,
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen vorbehalten.**
Copyright 1927 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann, München 1927.
ISBN 978-3-662-34152-0 ISBN 978-3-662-34422-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-34422-4

Vorwort.

Die zwischen dem Erscheinen des ersten und des letzten Bandes der Neurologie des Auges liegende Zeitspanne erstreckt sich über mehr als zwei Jahrzehnte. Notgedrungen waren dadurch im Augenblick des Abschlusses des Werkes die ersten Bände mehr oder weniger durch die rasche Entwicklung der Wissenschaft überholt. Es war daher schon lange der Wunsch der Verfasser, in irgendeiner Form die gleichmäßige Anpassung aller Bände an den augenblicklichen Stand unseres Wissens zu vollziehen.

Diese Aufgabe läßt sich auf zwei Wegen lösen. Einmal durch eine Überarbeitung der vorliegenden Bände, bezw. durch eine Neuauflage des Gesamtwerkes. Dem standen jedoch ernste Bedenken gegenüber. Die erste Auflage hätte ganz erheblich an Wert eingebüßt. Angesichts der auch heute noch auf allen Gebieten in voller Schärfe fühlbaren Erschwerung der allgemeinen Lebensbedingungen könnten die nicht unerheblichen Kosten einer Neuanschaffung der ganzen Auflage kaum jemanden zugemutet werden. Dazu kommt dann schließlich noch der Umstand, daß der historische Wert der ersten Auflage, die ja neben den eigenen Auffassungen der Verfasser nach Möglichkeit erschöpfend auch die abweichenden Ansichten und Beobachtungen anderer Autoren zur Darstellung bringen sollte, durch den raschen Fortschritt unseres Wissens nicht wesentlich vermindert oder gar aufgehoben worden wäre. Die zweite Auflage hätte darum zum größten Teil aus Wiederholungen der ersten bestehen müssen, was aber in der heutigen Zeit einen nicht zu verantwortenden Luxus bedeutet.

Wir haben uns daher entschlossen, den zweiten Weg einzuschlagen: den Zuwachs an Wissen seit dem Erscheinen der einzelnen Bände in der Form eines Ergänzungsbandes zusammenzufassen, der alle die Nachteile vermeidet, die wir eben angeführt haben.

Um nun aber die Anschaffung dieses Bandes nicht durchaus von dem Besitz der 9 Bände der Neurologie des Auges abhängig zu machen, haben wir uns bemüht, den einzelnen Kapiteln eine innere Selbständigkeit und der Darstellung unseres augenblicklichen Wissens eine gewisse Abrundung zu geben.

So ist dieser Band der Neurologie des Auges nicht nur ein Nachtrag zu dem Hauptwerk, sondern zugleich ein in sich selbständiges Werk geworden. Der ungeheuere Zuwachs an Wissen und neuen Erkenntnissen ließ es daneben auch

zweckmäßig erscheinen, den Band in einzelnen in sich abgeschlossenen Teilen herauszubringen.

An die Stelle des verstorbenen Herrn Prof. Dr. Saenger ist Herr Prof. Dr. C. Behr getreten. Er wird später das Werk auch weiterführen, wenn nach einer größeren Reihe von Jahren wieder ein Ergänzungsband nötig sein wird.

So findet sich dann die gesamte auf die Neurologie des Auges bezügliche Materie einheitlich und in einer Form zusammengefaßt, die es dem Leser ermöglicht, sich im ganzen Umfange und ohne große Schwierigkeiten über ein einschlägiges Kapitel zu orientieren.

Die Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Kapitel I. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern.	1
Einleitung	1
Die Weite der Lidspalte	1
Die Lage und Form der Augenlider	2
Die Blicköffnung	3
Die Deckfalte	4
Die Anatomie der Lider	4
Das elastische Gewebe	4
Die Lymphgefäße	4
Der Halo	5
Die Pigmentierung der Lider	5
Die Blepharochalasis	5
Die Ptosis adiposa	9
Die symmetrische Lipomatosis der Oberlider	9
Das Lidkissen	9
Hautatrophie des Lides bei der Sklerodermie	9
Atrophie der Lider bei Hemiatrophia faciei progressiva	9
Degenerationszeichen von seiten der Lider	10
Heredität bei denselben	10
Epikanthus	10
Mongolenfalte	11
Veränderungen der Wimperhaare	11
Kanities	11
Poliosis neurotica	11
Bei Augenerkrankungen mit starken Schmerzen	11
Das Weißwerden der Zilien	12
Alopecia neurotica	12
Bei Hypo- resp. Hyperthyreoidismus	12
Bei Syphilis.	12
Bei Lepra maculo-anaesthetica	13
Angeborene Atrophia cutis idiopathica	13
Die Störungen der Drüsenfunktionen an den Lidern	13
Die Nervenbahnen für die Sekretion der Schweißdrüsen.	13
Die quantitativen Störungen der Schweißsekretion	13
Die Hyperidrosis	13
Die Hemihyperidrosis facie.	14
Die Oligidrosis	14
Die Chromidrosis	14
Die Hämatidrosis	14

	Seite
Periodische Ödeme	14
Die entzündliche Lidschwellung	15
Die nichtentzündliche Lidschwellung	15
Die Angioneurose (Quinckesches Ödem)	15
Das rezidivierende Lidödem von Weekers und Halkin	15
Bei Intoxikationen	16
Bei Myxödem	17
Bei Syphilis	17
Bei Paralytikern	17
Verwechslungen mit Lidödemen	17
Über Herpes zoster ophthalmicus	18
Selbstverstümmelung bei Geisteskranken	18
Die Weite der Lidspalte und ihre anatomischen Grundlagen	18
Die Höhe der Lidspalte	19
Bei Ermüdung und im Schlafe	19
Die Weite der Lidspalte	19
Die Anatomie des Levator palpebrae superioris	20
Die Anatomie des Musculus palpebralis superior und inferior	21
Die glatte Muskulatur der Orbita	21
Die glatte Muskulatur der Augenhöhle bei Neugeborenen	21
Die Membrana orbito-palpebralis muscularis	22
Das Hemmungsband für den Levator palpebrae	22
Die Lidreflexe	23
Die Dauer des Lidschlages	23
Der optische Lidreflex	23
Der sensible Lidschlußreflex	23
Der auro-palpebrale Reflex	24
Der Ablauf der Lidbewegungen	24
Die Reflexzeit für die Lidbewegung	24
Das Zustandekommen des optischen Blinzelreflexes	24
Das Reflexzentrum des Blinzelreflexes	25
Der Trigemiusreflex	27
Dissoziation des willkürlichen und reflektorischen Lidschlages	27
Die Apraxie des Lidschlusses	28
Das akinetisch-hypertonische Syndrom	28
Die amyostatische Starre	28
Der Trigemius-Fazialisreflex und der Korneomandibularreflex	28
Der Nasenaugenreflex	29
Die Mitbewegung der Lider	29
Das Orbikularisphänomen (Piltz-Westphal'sches Pupillenphänomen)	29
Pathologische Mitbewegungen der Lider	29
Pathologische Mitbewegungen der Lider mit den äußeren Augenmuskeln	29
Lidmitbewegungen beim Kauen	30
Das von Graefesche Symptom und die anderen Lidsymptome bei Morbus	
Basedowii	30
Das Dalrymplesche Symptom	30
Das Giffordsche Symptom	30
Das v. Graefesche Zeichen als angeborene Anomalie	31
Die Ursache des v. Graefeschen Zeichens	31

	Seite
Das Pseudo- Graefesche Symptom	32
Die Lipschitzsche Theorie.	36
Der nukleare Sitz der eigenartigen Vorgänge	36
Die Fuchssche Theorie	37
Die Theorie von Bielschowsky	38
Das Stellwagsche Phänomen	39
Das Giffordsche Zeichen	39
Das Bellsche Phänomen	39
Das perverse Bellsche Phänomen	40
Das Fehlen desselben	40
Die Umkehr eines vorher normalen Bellschen Phänomens	41
Die anatomischen Grundlagen des Bellschen Phänomens	41
Das Bellsche Phänomen als reflektorischer Vorgang	42
Das Bellsche Phänomen als erworbene Mitbewegung	43
Sonstige Mitbewegungen	45
Mitbewegungen zwischen Lidern und äußeren Augenmuskeln	45
Mitbewegungen der Pupille mit Bewegungen der Lider	45
Die Mitbewegungen der Lider beim Kauen	46
Die Mitbewegungen der Ohrmuschel mit den Lidern	48
Krampfzustand im Levator palpebrae	48
Lidschlag- (Tränen)- Reflex	49
Ohr-Lidschlagreflex	49
Der Exophthalmus	50
Einfluß auf die Stellung des Bulbus	50
Ursachen des wahren Exophthalmus	51
Bei Basedowscher Erkrankung	52
Bei anderen Formen der Störungen der inneren Sekretion.	55
Hypophysenstörung	56
Bei Anenzephalen	56
Bei Encephalocele posterior.	56
Bei Encephalitis lethargica	57
Bei rezidivierendem Ödem der Orbita	57
Bei Hirndrucksteigerung	57
Bei chronischer Nephritis.	58
Der intermittierende Exophthalmus	58
Der Enophthalmus	59
Doppelseitig	59
Bei kongenitalen Lähmungen äußerer Augenmuskeln	60
Traumatischer Enophthalmus	61
Bei Sympathikuslähmung	61
Der rezidivierende Enophthalmus sympathischen Ursprungs	61
Der Augenfazialis.	62
Anatomie	62
Die kortikale Innervation des Augenfazialis	63
Die mimische Innervation des Fazialis.	65
Dyskinesie der Lider	65
Apraxie des Lidschlusses	66
Fazialislähmung	67
Statistik der Lähmungen	67

	Seite
Der Blepharospasmus	68
Bei verschiedenen Krankheiten	68
Die Literatur über Kapitel I. der Lider	70
Kapitel II. Die Tränensekretion	77
Die Mechanik der Tränenableitung	77
Anatomisches und Physiologisches	77
Die Ableitung der Tränen	77
Horizontalschnitt durch die Tränenpapille	78
Absonderung der Tränen	79
Das Zentrum der Tränenabsonderung	79
Die Rolle des Sympathikus und des Trigeminus bei der Innervation der Tränendrüse	80
Der Nervus petrosus superficialis major	81
Der Fazialis als tränensekretorischer Nerv	81
Versiegen der Tränen bei traumatischer Fazialislähmung	82
Versiegen der Tränen bei einem Herd im Kerngebiet	82
Eine Steigerung der Tränensekretion	82
Die Psychologie des Weinens	83
Angeborenes Fehlen der Tränenabsonderung	84
Das erworbene Versiegen der Tränensekretion	84
Tränenträufeln als Frühsymptom bei Basedow	84
Tränenträufeln als Frühsymptom bei Tabes	85
Krisenartiges Auftreten des Tränenträufelns (Pel'sche Augenkrise)	85
Blutige Tränen	86
Pfeifen durch die Tränenwege	87
Anschwellen der Tränendrüsen bei Mikuliczscher Erkrankung	87
Kapitel III. Der Nervus trigeminus	88
Anatomie desselben	88
Die zentralen Partien	88
Nervenversorgung der Hornhaut	89
Regeneration der Hornhautnerven	91
Die Sensibilität der Hornhaut	92
Mangel der Wärmeempfindlichkeit der Hornhaut	92
Prüfung der Hornhautempfindlichkeit nach operativen Eingriffen	93
Sensibilität der krankhaft veränderten Hornhaut	93
Die Tiefensensibilität der Hornhaut	94
Der Kornealreflex	94
Allgemeines	94
Die Areflexie der Hornhaut	95
Die Untersuchung des Kornealreflexes	96
Einseitige Aufhebung resp. Herabsetzung des Kornealreflexes	96
Der Hornhautreflex bei Neugeborenen	96
Die Areflexie der Hornhaut bei verschiedenen ätiologischen Momenten	96
Die Areflexie der Hornhaut bei Trigeminusstörung	96
Die Areflexie der Hornhaut bei Schußverletzungen	96
Die Areflexie der Hornhaut bei Hysterie	96
Die Diagnose der Kernwurzelschädigungen des Trigeminus	97
Anästhesie im Trigeminusgebiet bei Syringomyelie	97
Areflexie der Hornhaut bei Tumoren der hinteren Schädelgrube	97
Seitendiagnostische Bedeutung der Areflexie der Cornea bei Tumoren der hinteren Schädelgrube	97

	Seite
Areflexie der Hornhaut bei Hemiplegien	98
Der diagnostische Wert der Areflexie der Hornhaut	99
Der Wallenbergsche Symptomenkomplex (Hemianalgesia cruciata)	99
Die Nebenreflexe der Hornhaut	100
Der Pterygokornealreflex	100
Der okulo-ösophagale Reflex	100
Der okulo-viszero-motorische Reflex	100
Der okulo-vagale Reflex	100
Der okulo-respiratorische Reflex	101
Der okulo-vasomotorische Reflex	101
Der okulo-kardiale Reflex	103
Die okulo-sympathische Reflexhemmung der Arrectores pilorum	103
Das Haenelsche Symptom bei Tabes	104
Trigeminus und Konjunktiva	105
Der Schluckreflex der Konjunktiva	105
Der Pemphigus der Konjunktiva	105
Trophische Funktionen des Trigeminus	106
Die Keratitis neuroparalytica	107
Die Keratitis neuroparalytica und sonstige Folgen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri	108
Nach Alkoholinjektionen	109
Die Keratitis neuroparalytica als die Folge von Reizzuständen der trophischen Fasern	111
Die Frage, weshalb sich die trophischen Störungen nur an der Hornhaut und nicht auch an der vom Trigeminus versorgten Haut entwickeln	112
Tumoren des Ganglion Gasseri.	113
Endotheliome	113
Epitheliome	113
Gummata	115
Tuberkulöse Tumoren	115
Die Keratitis neuroparalytica bei Stammaffektionen des Trigeminus	116
Nach Schußverletzungen	116
Nach Schädelbasisfrakturen	116
Bei Polyneuritis und Neuritis der Hirnnerven	117
Die Keratitis punctata superficialis	119
Die Erklärung der Keratitis neuroparalytica	121
Die Entstehung der Keratitis neuroparalytica und die Störung der trophischen Nerven	128
Herpes corneae simplex und Herpes zoster ophthalmicus	130
Das klinische Bild des Herpes corneae	130
Die Frage, ob Herpes simplex und Herpes zoster ein und dieselbe Erkrankung sind	131
Einschlägige Tierexperimente	132
Anatomische Befunde über Herpes zoster	137
Anatomische Untersuchung über herpetische Uvealentzündungen	138
Rezidivierende Hornhauterosionen	140
Die Beziehungen der Erreger des Herpes simplex zu denen der Encephalitis epidemica	143
Die Hemiatrophia faciei progressiva	144

	Seite
Doppelseitige	145
Nach Trauma	145
Im Zusammenhang mit Iridozyklitis	146
Durch Exstirpation des Halssympathikus	146
Arcus senilis (Gerontoxon)	148
Der Kayser- Fleischersche Ring	149
Literatur zu Kapitel II und III	150
Kapitel IV. Die Pupille	155
Zentripetale Pupillenbahn	155
Einleitung	155
Der Sphinkterkern	157
Die Mechanik der Irisbewegungen	158
Die Entwicklung der hinteren Grenzsicht der Iris	158
Die Beziehungen des Trigeminus zur Pupillennervation	158
Zur Physiologie der Pupillenbewegung	159
Die Reizlatenz des Lichtreflexes	159
Die Reflexzeit	159
Die Präliminärerweiterung	160
Die Dauer der Verengung beim Lichtreflex	160
Die zeitlichen Verhältnisse des Ablaufs der Innervation des Halssympathikus	161
Die Reizschwelle des Lichtreflexes	163
Die Dauer der Pupillenkontraktion bei Fortdauer des Lichtreizes	164
Der Reizwert spektraler Lichter	164
Die Weite des Pupillendurchmessers bei verschiedener Akkommodation und Be- lichtung	165
Bei Farbenblinden	165
Verengung der Pupille bei direkter intensiver Belichtung der Iris	167
Die automatischen Irisbewegungen	167
Untersuchung der zeitlichen Verhältnisse bei Erregung des Sympathikus	168
Die Schmerzerweiterung der Pupille	168
Die Naheinstellungsreaktion der Pupille	170
Nebenreflexe der Pupille	171
Bei Sondierung der Tube	172
Naso-fazialer Pupillenreflex	172
Otogener (akustischer) Pupillenreflex	172
Kochlearer Pupillenreflex	172
Vagotonischer Pupillenreflex	174
Optisches Vorstellungsphänomen an der Pupille	175
Bedingte Reflexe	175
Die Tournaysche Reaktion	177
Erweiterung der Pupille bei künstlichen Verletzungen der verschiedensten Haut- stellen und der inneren Organe	177
Der Pharynxreflex der Pupille	177
Verengung der Pupille bei taktilem Reiz der Konjunktiva und Kornea	178
Pupillenverengung nach der Mahlzeit	178
Die hemianopische Starre	178
Ohne Hemianopsie	179
Die reflektorische Starre	181
Die einseitige reflektorische Starre	186
Bei normaler Konvergenzreaktion die direkte Lichtreaktion aufgehoben, die in- direkte jedoch erhalten	187

	Seite
Die reflektorische Pupillenstarre bei nicht metaluetischen Erkrankungen	190
Bei Alcoholismus chronicus	190
Bei Diabetes mellitus	190
Bei Lues cerebrospinalis	190
Bei Encephalitis lethargica	191, 193, 202
Bei Tumoren der Vierhügel	191
Bei der multiplen Sklerose	191
Reflektorische Pupillenstarre und Encephalitis epidemica	193
Die pseudoreflektorische Pupillenstarre	194
Die Differentialdiagnose zwischen der echten reflektorischen und der pseudoreflektorischen, traumatischen Pupillenstarre	197
Die isolierte Konvergenzstarre	199
Die absolute Pupillenstarre	201, 204
Die supranukleäre Lokalisation derselben	201
Das typische Bild der absoluten Pupillenstarre	202
Fälle absoluter Starre, bei denen keine Mydriasis, sondern eine Miose besteht	202
Die spastische Parese des Sphinkters	203
Bei Encephalitis epidemica	202
Bei postencephalitischen Parkinsonkranken	203
Bei Verletzungen der Halswirbelsäule	204
Absolute Pupillenstarre mit Miose bei Herden in der Gegend der Fissura orbitalis superior	204
Gleichzeitige Lähmung des Sphinkter und des Dilatator pupillae	205
Die spastische (mydriatische) Starre	206
Die Pupillenstarre im epileptischen Anfall	207
Die katatonische Pupillenstarre	208, 213
Die mydriatische Starre	209
Das Redlichsche Symptom (Druck auf die Iliakalgegend)	211
Das Meyersche Symptom	211
Spasmus mobilis	214
Pathologische Mitbewegung der Pupille	214
Das Behrsche Abduktionsphänomen	214
Pathologische Mitbewegungen des Sphincter pupillae, welche mit einzelnen vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln auftreten	217
Paradoxe Reaktionen	217
1. Paradoxe Lichtreaktion	218
2. Die paradoxe Naheinstellungs- (Konvergenz-Akkommodations)- Reaktion	222
3. Paradoxe Sympathikuserweiterung. Schaffersches Symptom	223
Pupillotonie (Myotonische, tonische Pupillenreaktion)	225
Die Anisokorie	225
Die harmlose Anisokorie	226
Die latente Anisokorie	227
Bei pleuro-pulmonalen Erkrankungen	227
Bei anderen Organerkrankungen	228
Das Roquesche Zeichen	229
Anisokorie bei vorhandenen Halsrippen	229

	Seite
Bei Trepanierten	229
Bei Traktushemianopsien	229
Bei spinaler Kinderlähmung	302
Schemata der Bahn des Lichtreflexes	230
Behrs Schema	231
Marquez, Schema	232
Wicks Schema	234
Die Wirkungen von Medikamenten auf die Pupille	235
Die Ophthalmoplegia interna	238
Kapitel V. Die Akkommodation	239
Akkommodationsgebiet	239
Akkommodationsbreite	239
v. Helmholtzsche Theorie	240
Über die Frage, ob zur Hervorrufung der maximalen Akkommodation die gesamte	
Muskelkraft des Ziliarmuskels in Funktion gesetzt werde	240
Nachweis der Akkommodationslähmung nach dem 60. Lebensjahr	241
Akkommodationschwäche durch Ermüdung	241
Über Makropsie und Mikropsie	241
Lähmungen der Akkommodation	242
Bei Encephalitis epidemica	242
Bei Diphtherie	244
Bei Parotitis epidemica	244
Rezidivierende, bei akutem Gelenkrheumatismus	244
Bei Pilzvergiftung	244
Nach Blitzschlag	245
Nach Kaseosaninjektion	245
Nach Homatropininjektion	245
Bei schwerem chronischem Alkoholismus	245
Bei Zyanwasserstoffvergiftung	246
Zentral bedingte doppelseitige Lähmung	246
Literatur	246
Kapitel VI. Die Heterochromie	251
Die Farbe der Iris	251
Die ungleichmäßige Verteilung des Stromapigments	251
Die Augendiagnose	251
Nävi	251
Wesen der Heterochromie	252
Irisfarbe bei Kindern im ersten Lebensjahr	252
Vererbung der Irisfarbe	252
Heterochromie durch nervöse Einflüsse	253
Bei der tabisch reflektorischen Pupillenstarre	253
Bei Veränderungen im Halssympathikus	253
Intermittierendes Auftreten der Heterochromie	255
Leukiridie	255
Heterochromie bei fortschreitender Lähmung aller Irisschichten	256
Heterochromie und Katarakt	256
Zyklitis und Heterochromie	258
Literatur	258

	Seite
Kapitel VII. Der Sympathikus	261
Die Physiologie des Sympathikus	261
Das zerebrale Zentrum des Sympathikus	263
Das spinale Zentrum des Sympathikus	263
Die Sympathikuslähmung	264
Die okulopupillaren Störungen	264
a) Proptosis	264
b) Miosis	265
c) Enophthalmus	265
d) Hypotonie	265
e) Tränenträufeln	265
f) Erweiterung der konjunktivalen, retinalen und chorioidealen Gefäße	265
g) Lähmung der Nickhaut	265
h) Refraktionszunahme nach Sympathikusreizung	265
Vaskulär-sekretorische Symptome	265
Trophische Störungen	266
Hemiatrophia faciei	266
Klinik der Sympathikusstörungen	266
Rezidivierende Sympathikuslähmung	266
Der traumatische Hornerische Symptomenkomplex	266
Paratrigeminale Sympathikuslähmung	267
Schema der zentralen und peripheren Bahn des Sympathikus	268
Die partielle Sympathektomie	269
Die chirurgische Sympathikusausschaltung bei Basedowkrankung	271
Literatur	273

Kapitel I.

Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern.

Neben der anatomischen Anlage des Schädels und der Gesichtsbildung, den Augenbrauen mit dem vorspringenden Orbitaldach, dem Nasenrücken und dem Hügel des Jochbogens, welche den Augen nach oben und den Seiten vorgelagert sind, bilden die beweglichen Lider mit ihren Zilien die eigentlichen Schutzorgane des Auges. Die Lider, das größere Ober- und das kleinere Unterlid dienen zunächst dem Zwecke, durch Schluß der Lidspalte das Auge während des für die Leistungsfähigkeit des Nervensystems so notwendigen Schlafes vor Austrocknung und Verletzungen zu bewahren. Außerdem bildet im Wachzustande der reflektorische Lidschluß den Schutz des Auges bei plötzlicher und gefahrdrohender Annäherung von Gegenständen, zur Säuberung und Befeuchtung der Hornhaut, bei mechanischen, resp. traumatischen und entzündlichen Reizen der Kornea und Konjunktiva, zur Behinderung der Blendung, und endlich zur Linderung des Schmerzes durch eine feuchtwarme Bedeckung bei geschwürigen und bläschenartigen Unebenheiten der Hornhaut.

Die Weite der Lidspalte ist, abgesehen von dem Verhältnis des Tonus der beiden antagonistisch wirkenden Muskelsysteme, des Levator palpebrae und des Orbikularis, abhängig, teils von der Rasse des Menschen (Schlitzaugen bei den Mongolen, mandelförmige Lidspalte bei den Malaien, Deckfalte bei den Japanern), teils von der Intensität des einfallenden Lichtes (Blinzeln bei Blendung), teils von der Schärfe der physikalischen Bildentwicklung auf der Retina durch Verengerung der Lidspalte zum Ablenden peripherer Strahlenbündel bei Refraktionsanomalien (stenopäische Spalte), teils von psychischen Zuständen. Ferner wird sie beeinflußt durch die Vermehrung oder Verminderung des Orbitalinhaltes bei Exophthalmus und Enophthalmus, sowie durch abnorme Größe und Kleinheit des Bulbus.

Von besonderer Bedeutung ist die Teilnahme der Lider an den verschiedenen Äußerungen des Affektes. So beobachten wir im Zorn und beim

Erstaunen eine Erweiterung der Lidspalte, beim Spott, bei der Verachtung und beim Lachen Verengerung derselben, beim Schmerz und bei der Trauer ein Senken des Oberlids.

Neben dem Schutz des Auges dient der Lidschlag auch der Bewegung und der Ableitung der Tränenflüssigkeit.

Für die Beweglichkeit der Lider sorgen zwei quergestreifte Muskeln: der vom Fazialis innervierte *Musculus orbicularis oculi* und der vom Okulomotorius innervierte *Musculus levator palpebrae superioris*, zu denen sich der obere und untere aus glatten Muskelfasern bestehende *Musculus palpebralis superior* und *inferior*, welche beide dem sympathischen Systeme unterstellt sind, hinzugesellen.

Klinisch teilen wir die Krankheitszustände der Lider in Krampf- und Lähmungsformen ein (*Blepharospasmus*, *Ptosis* und *Lagophthalmus paralyticus*).

Die reichliche und leicht verschiebbare Haut der Lider ist durch hypertrophische und atrophische Zustände, durch krankhafte Pigmentierung, durch Ödeme und Blutungen den verschiedenartigsten Veränderungen unterworfen, die in mannigfacher Hinsicht mit Allgemeinleiden sowie Erkrankungen des Nervensystems und des Schädelinneren in Verbindung stehen.

Auch die Verfärbung und der Ausfall der Wimperhaare sowie der Augenbrauen untersteht nicht selten gewissen nervösen Einflüssen, vielfach auf der Basis einer Störung des innersekretorischen Gleichgewichts beruhend.

Durch die Mannigfaltigkeit der hier kurz skizzierten anatomischen und physiologischen Beziehungen oben genannter Organe sind dieselben in klinischer Hinsicht von großer diagnostischer Bedeutung, nicht sowohl für den lokalen, als auch für einen entfernteren Sitz von Krankheitsherden. Ebenso vermögen sie Hinweise auf funktionelle Störungen und organische Läsionen des Nervensystems, wie auf verschiedene krankhafte Veränderungen der Körpersäfte und des Blutes zu geben.

Die Lage und Form der Augenlider.

Die im zweiten Embryonalmonat als Hautfalten sich bildenden Augenlider verkleben im dritten Monat miteinander. Beim Menschen löst sich diese Verbindung wieder vor der Geburt.

Nach oben werden die Lider begrenzt durch die Augenbrauen, nach unten durch die Wangenlidfurche, die im Alter deutlich, in der Jugend nur in dem medial vom inneren Lidwinkel absteigenden Teil erkennbar ist.

Beide Augenlider stoßen in den Lidwinkeln zusammen, von denen der spitzwinklige laterale im Alter gewöhnlich durch die „Deckfalte“ überlagert ist, während der mediale eine halbmondförmige, nach außen offene Ausbuchtung zeigt.

Die beiden Lidwinkel begrenzen die Lidspalte, deren Länge nicht ganz konstant, häufig auch nicht ganz gleich auf beiden Augen ist und im

Durchschnitt 30 mm beträgt. Beide Lid-(Augen-)Winkel liegen in der Regel fast gleich hoch. Nur im höheren Alter pflegt der äußere etwas tiefer zu stehen, was von v. Blaskovicz (86) als senile Erscheinung auf eine Dehnung des äußeren Lidbandes infolge des steten Zuges des Musculus orbicularis zurückgeführt wird. Wird das Auge bei geradeaus gerichtetem Blick geöffnet, dann steigt der äußere Lidwinkel etwas in die Höhe, während

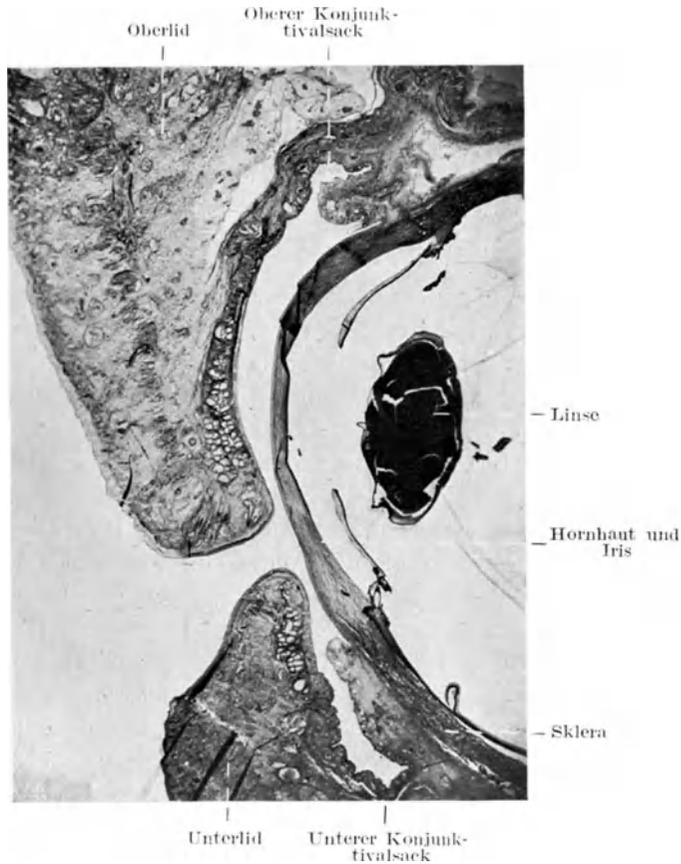


Abb. 1. Sagittalschnitt durch die Lider, Konjunktivalsack und vorderen Bulbusabschnitt.

der innere infolge seiner festen Anheftung an das derbe Ligamentum palpebrale mediale (Ligamentum canthi internum) seine Lage unverändert beibehält.

Bei der **Blicköffnung** senkt sich das untere Lid um 2—3 mm durch die Wirkung der Schwerkraft, das obere hebt sich durch den aktiven Zug des Levator palpebrae superioris um 10 mm und mehr. Da der Lidheber nicht nur mit dem Tarsus, sondern auch mit dem unteren Teile der Lidhaut des Oberlides, die zu den zartesten Partien der gesamten Haut des Körpers gehört, vom Lidrande an etwa 1 cm aufwärts in Verbindung steht, wird dieser untere

Teil der Lider in die Orbita hineingezogen und dabei durch den oberen Teil überlagert (Deckfalte). Bei gut geöffneten Lidern zeigt das obere Lid eine etwas größere Ausbuchtung in seinen medialen, das untere in seinen lateralen Teilen. Das obere Lid bedeckt bei geradeaus gerichtetem Blick etwas die Hornhaut, während das untere nur den Hornhautrand berührt, oder ihn nicht ganz erreicht.

Die **Augenbrauen** folgen dem oberen Orbitalrand und ziehen, lateralwärts etwas von ihm zurückweichend, in vielen Fällen bis zur Höhe des äußeren Lidwinkels, indem sie lateralwärts allmählich an Dichtigkeit abnehmen. Diese variiert ebenso wie die Länge der Wimpern bei den verschiedenen Menschen in beträchtlichem Maße.

In manchen Fällen von Störungen der inneren Sekretion, z. B. bei Myxödem, Hypophysenerkrankungen u. a. kommt es zu einem Ausfall der Haare in dem äußeren Drittel der Augenbrauen. Ähnliche Erscheinungen treten nicht selten auch in der Zeit des weiblichen und männlichen Klimakteriums auf.

Die **Deckfalte** kann durch Schwund des Fettgewebes verstreichen, so daß auch beim geöffneten Blick das Oberlid in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar bleibt. Wir sehen dann das Lid unterhalb des Orbitalrandes etwas in die Orbita hineingezogen. Diese Veränderung ist nicht selten schon frühzeitig bei der Tabes dorsalis zu beobachten, offenbar als Folge trophischer Veränderungen im orbitalen Fettgewebe, deren Wesensart heute noch gänzlich unbekannt ist.

Unsere Kenntnisse über die **Anatomie der Lider** haben seit Erscheinen des 1. Bandes der Neurologie des Auges eine wesentliche Erweiterung nicht erfahren.

Hinsichtlich des **elastischen Gewebes** der Lider hat Alfieri (1) gefunden, daß es in der Haut und deren Papillen sehr spärlich, in der Nähe der Zilien reichlicher auftritt. Am unteren Lide ist es überall weniger reichlich vorhanden und weniger regelmäßig angeordnet, als am oberen. Jedenfalls ist anzunehmen, daß das elastische Gewebe neben den Zilien, Drüsen und Muskelfasern mit dazu beiträgt, dem Lidrande die ihm eigene größere Derbheit und Festigkeit zu verleihen.

Die abführenden **Lymphgefäße** der Lider und der Bindehaut teilt Most (2) in oberflächliche und tiefe ein, je nachdem sie entweder der äußeren Haut oder der Konjunktiva entstammen. Da beide Gebiete aber kommunizieren, läßt sich eine scharfe Scheidung nicht durchführen. Sowohl die oberflächlichen, wie die tieferen abführenden Lymphgefäße lassen sich in eine laterale und eine mediale Gruppe trennen. Erstere geht zur Parotisgegend, letztere zu den Drüsen der Submaxillargegend.

Die oberflächlichen lateralen Lymphgefäße haben ihr Quellgebiet vornehmlich in der Haut nahezu des ganzen Oberlides und ungefähr der lateralen Hälfte des Unterlides. Die zugehörige regionäre Drüse liegt typischerweise oberflächlich in der Parotis etwa in der Höhe des äußeren Gehörganges (Praeaurikulardrüse).

Die tiefen lateralen Gefäße haben ihr Quellgebiet hauptsächlich in der Haut der medialen Hälfte des Unterlides und des inneren Augenwinkels. Regionär zugehörig ist eine der Submaxillardrüsen, namentlich diejenige, welche medial von der Vena facialis anterior dicht am Kiefferrande liegt.

Die tiefen medialen Gefäße nehmen hauptsächlich aus den medialen zwei Dritteln der Konjunktiva und aus der Karunkelgegend ihren Ursprung und ziehen gleichfalls zu den Submaxillardrüsen.

In zweiter Etappe führen alle diese Lymphbahnen zu den tiefen Zervikaldrüsen, welche der Vena jugularis interna hauptsächlich da anlagern, wo sie die Vena facialis communis aufnimmt.

Über die Anatomie des Muskelapparates s. S. 19 u. 20.

Mit zunehmendem Alter zeigt das Unterlid infolge der fortschreitenden physiologischen Atrophie der Haut eine **dunklere Verfärbung** mit leichtem bläulichem Beiton. Diese entsteht dadurch, daß die tiefer gelegenen Gefäße durch die verdünnte Haut hindurchschimmern (Reflexion des Lichtes durch ein trübes Medium).

Ein solcher „Halo“ findet sich auch bei jugendlichen Individuen mit normaler Lidhaut, wenn diese Gefäße durch eine Veränderung der Herzaktivität oder auch des Gefäßtonus (ohne dabei die Grenzen der physiologischen Breite überschreiten zu brauchen) erweitert sind (Überanstrengung, Ermüdung, Abspannung u. dergl.). Er kommt darum auch bei den mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen körperlichen Erschöpfung verbundenen Nerven- und Organkrankheiten zur Ausbildung.

Gelegentlich entwickelt sich auch eine auf die Lider, vor allem auf das Unterlid beschränkte Pigmentierung, so beim Morbus Basedowii, als Zeichen einer Funktionsstörung der Thyreoidea [Jellinek (3), Teillair (4), Beaumont (5) u. a.] Nach Jellinek gehört diese Pigmentierung zu den Frühsymptomen des Morbus Basedowii und ist auf eine abnorme Vermehrung des Blutfarbstoffes zurückzuführen.

In das gleiche Gebiet einer Störung des innersekretorischen Gleichgewichts gehört das Chloasma gravidarum.

Andere Ursachen einer abnormen Pigmentierung der Lider sind: kachektische Zustände, Addisonische Krankheit, chronische Vergiftungen mit Arsen, die Ochronose bzw. Alkaptonurie und der Ikterus.

Eine Überpigmentierung der Lider kann auch als erbliches Leiden auftreten. So sah Würdemann (88) eine mit einer Heterochromie der Iris verbundene Pigmentierung der Lider in mehreren Generationen.

Mit zunehmendem Alter dehnt sich infolge der Abnahme der elastischen Elemente und durch die dauernde Einwirkung der Schwere die Deckfalte des Oberlids derart, daß sie in ausgesprochenen Fällen den ganzen Tarsalteil der Lider fast bis zum Lidrand verdeckt.

Als pathologische Erscheinung kann sich dieses Herabhängen der Deckfalten bereits in der Jugend infolge einer auf die Haut der Oberlider beschränkten Atrophie einstellen (**Blepharochalasis** Fuchs). Zu Beginn der

Erkrankung besteht dabei gewöhnlich eine leichte entzündliche Anschwellung der Oberlider, die zunächst anfallsweise auftritt als eine besondere Art des **angio-neurotischen Ödems**. Gewöhnlich sind beide Augen, wenn auch nicht selten in verschiedener Stärke befallen. Mit zunehmender Atrophie senkt sich dann die Deckfalte immer tiefer, führt jedoch niemals durch Überlagerung der Pupille zu ernsteren Sehstörungen. Durch die stark verdünnte Haut scheinen die Blutgefäße der Subkutis hindurch und vermehren so durch die rötliche Verfärbung der Lider die Entstellung.

Nach Ascher (273) ist nur dann Blepharochalasis zu diagnostizieren, wenn die Haut erschlafft und atrophisch ist, und wenn bei Druck auf den Bulbus Orbitalinhalt (Fett, Tränendrüse) vorfällt.

In der Regel tritt die Erkrankung bei jugendlichen Individuen in der Zeit zwischen dem Beginn der Pubertät und der Beendigung des Körperwachstums auf. Ihre Ursache ist noch unklar. Vielfach ist der übrige Organ- und Nervenbefund ganz normal. In manchen Fällen sind jedoch anderweitige nervöse Störungen nachweisbar:

Scrini (6) beschreibt einen Fall von Blepharochalasis bei einem 18jährigen Mann, bei dem sich die beiderseits über den freien Lidrand herabsinkende Hautfalte seit dem siebenten Lebensjahr unter wiederholten Migräneanfällen mit Ödem der Augenlider ausgebildet hatte. Die Allgemeinuntersuchung ergab nur eine Neurasthenie.

Heckel (275) beobachtete einen Fall mit gleichzeitiger Ptosis.

In dem Fall von Duverger und Barré (276) war die Blepharochalasis im Verlauf einer Parkinsonschen Erkrankung aufgetreten.

Brailewsky (7) beobachtete Blepharochalasis in einem Fall von Akromegalie.

Vasomotorische Störungen sah bei ihr Lodato (8).

Ascher (9) fand in zwei Fällen neben der Blepharochalasis eine Struma und eine Schleimhautduplikatur der Oberlippe (Doppellippe).

Bettmann (10) denkt ebenfalls an endogene toxische Ursachen und schreibt den unbekanntesten Giften entzündungserregende und elastinzerstörende Eigenschaften zu.

Anatomische Befunde liegen vor von Fehr (11) und von Verhoeff und Friedenwald (12).

Fehrs 21jährige Patientin litt seit 8 Jahren an rezidivierenden akuten Ödemen der oberen Lider, welche schließlich zu einer Erschlaffung der Haut der Oberlider führten. Die Haut erschien dünn, leicht gerötet ohne alle Elastizität. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes ergab erhebliche Atrophie der Haut in allen ihren Teilen, völligen Schwund des Rete Malpighii, Verschmälerung der Kutis und stellenweise Ansammlung von Pigment.

Verhoeff und Friedenwald (12, 274) untersuchten ein aus dem Oberlide einer 20jährigen Patientin herausgeschnittenes Hautstück: Das Epithel war verdünnt, aber gleichmäßig. Viele Basal- und auch Stachelzellen zeigten eine

Schwellung und Vakuolenbildung, so daß der Kern oft in eine Ecke gedrängt war. Das Korium war ebenfalls verdünnt. Das Bindegewebe hatte sich in feinere Bündel

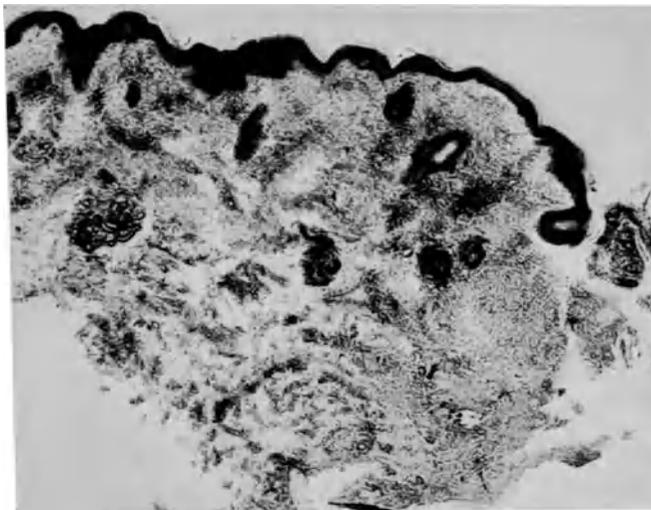


Abb. 2. Blepharochalasis. Übersichtspräparat.

aufgelöst an Stelle der sonst so gleichmäßigen Bindegewebslagen. Die elastischen Fasern waren weniger dicht. Dagegen waren die Blutgefäße vermehrt.

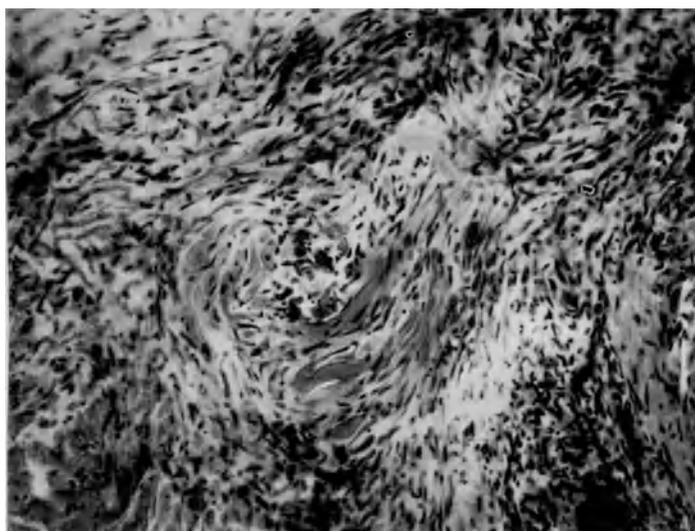


Abb. 3. Stärkere Vergrößerung. Neugebildetes Bindegewebe. Zugrundegehende Muskelfasern.

Die Endothelien der kleinsten Venen waren geschwollen und ragten in das Lumen vor. Um viele kleine Venen war ein Mantel von Zellen gebildet, die den

gleichen Charakter trugen wie die Endothelien. Um die Kapillaren nahm diese perivaskuläre Zellanhäufung so zu, daß sich oft dicke Büschel bildeten, in denen neugebildete Gefäßlichtungen auftraten. Es fanden sich alle Übergänge von normalen zu geschwollenen blassen Zellen mit runden Kernen und netzförmigem Protoplasma. Die Ausdehnung und Größe dieser Zellhaufen wechselte, doch fand man selbst bei starker Vergrößerung in jedem Gesichtsfeld derartige Veränderungen. Diese Veränderung der Endothelien könne insofern die Grundlage der Blepharochalasis abgeben, als jene eine erhöhte Durchgängigkeit für Flüssigkeit besitzen müssen, woraus das Ödem und anschließend daran der Schwund des Koriums bzw. des Epithels entstehe.

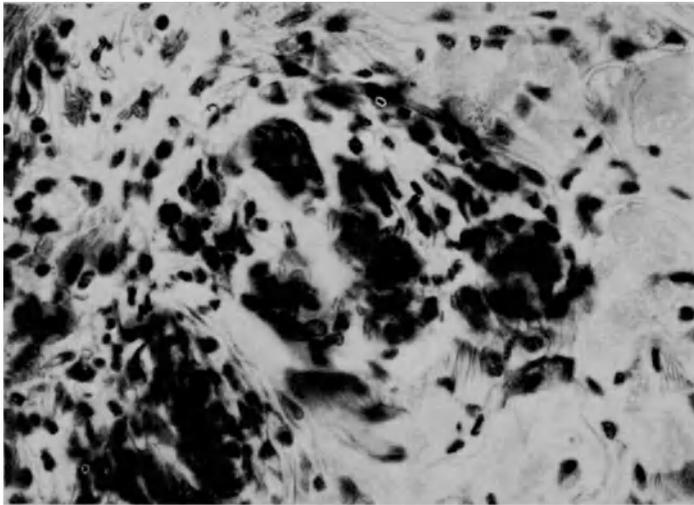


Abb. 4. Ölimmersion. Riesenzellen.

Wir haben vor kurzem bei einem typischen Fall von Blepharochalasis einen anatomischen Befund erhoben, der sich nicht unwesentlich von den bis jetzt bekannten unterscheidet, und den wir deshalb an dieser Stelle in Kürze anfügen.

Das histologische Bild wird beherrscht von einer hochgradigen entzündlichen Infiltration von, der Hauptsache nach, chronischem Charakter. Sie tritt mehr herd- als flächenförmig auf und hat an verschiedenen Stellen bereits mit Übergang in ein junges zellreiches fibröses Gewebe geendet (Abb. 1). Der gewebserstörende Charakter der Infiltration tritt in einer Atrophie und Verminderung der Haarbälge und Knäuelfasern zutage (Abb. 2).

Am auffallendsten ist neben diesen Erscheinungen das Auftreten von Riesenzellen vom Charakter der Fremdkörperriesenzellen, zum Teil sehr großer, birnenförmiger, ungemein kernreicher Zellen. Ihr phagozytärer Charakter tritt an zahlreichen Stellen dadurch zutage, daß von ihnen spitzige, oft gekrümmte, glänzende Gebilde eingeschlossen werden, die als zerfallende Gewebeelemente (elastische Faserreste?) angesprochen werden müssen.

Die Muskelfasern sind zum größeren Teil stark geschädigt, die eigentliche Muskelsubstanz stark vakuolisiert und in dem Zustand der Auflösung bzw. Atrophie begriffen. Im Korium zeigt sich ein die kollagenen Fasern auseinander drängendes Ödem. Der Papillarkörper erscheint über ganze Strecken, insbesondere über den Ödem- und Entzündungsherden verstrichen, er ist mehr diffus entzündlich infiltriert. Die Venen sind stark erweitert und weisen eine perivaskuläre Infiltration auf.

Nach dem ganzen anatomischen Bilde handelt es sich zweifellos um eine charakteristische mit Gewebszerstörung einhergehende chronische Entzündung, deren Ursache natürlich mit dem anatomischen Bild nicht gegeben ist.

Vorgetäuscht kann die Blepharochalasis werden einmal durch die bereits erwähnte physiologische Dehnung der Deckfalte im Alter, durch ein Epiblepharon (s. u.), sowie durch die sogenannte Ptosis adiposa, bei welcher eine lipomatöse Dystrophie des subfaszialen Fettgewebes besteht.

So fand Bach (13) in einem solchen Fall beiderseits eine Fettansammlung hinter dem Musculus orbicularis und eine faszienartige Membran, die als Ganzes bei der operativen Entfernung hervorgezogen werden konnte. Bach schlug als Bezeichnung an Stelle von Ptosis adiposa „symmetrische Lipomatosis der Oberlider“ vor.

Weidemann (14) beschrieb eine Lockerung der Fascia tarsoorbitalis, zwischen deren Maschen Orbitalfett vorgefallen war. Der Gehalt des Bindegewebes an elastischen Fasern blieb deutlich hinter der Norm zurück. Auch die Tränendrüse war prolabierte.

In dem Falle Wagenmanns (15) handelte es sich bei einem 16jährigen Patienten ebenfalls um einfache lipomatöse Hypertrophie des subfaszialen Fettgewebes.

Eine gewisse Ähnlichkeit der Blepharochalasis besteht ferner mit der Vorwölbung des Oberlides beim Morbus Basedowii, dem sog. „Lidkissen“.

Bei manchen außereuropäischen Rassen ist die Deckfalte des Oberlides in einer der Blepharochalasis sehr ähnelnden Form entwickelt als Rassezeichen ohne jede pathologische Bedeutung, so bei den Mongolen und den Japanern.

Eine besondere Form der Hautatrophie, die sich jedoch nur selten auf die Lider beschränkt und gewöhnlich auf die Stirn und die Wangenhaut übergreift, tritt uns bei der Sklerodermie [Despagnet (16), Mühsam (17)] entgegen. Es handelt sich hier um eine eigenartige Verhärtung der Haut, die allmählich in eine derbe fibröse Atrophie übergeht. Als Ursache der Sklerodermie wird heute eine Angiotrophoneurose auf der Basis einer Schilddrüsenveränderung angenommen.

Die Lider können sich ferner an der Hemiatrophia facialis progressiva beteiligen:

Calmette und Payer (87) sahen bei einem 15jährigen Mädchen mit Hemiatrophia faciei progressiva Atrophie des linken oberen Lides, ebenso des knöchernen Orbitalrandes.

Degenerationszeichen von Seiten der Lider.

Als Degenerationszeichen an den Lidern kommen in Frage: das Kolobom (ein umschriebener, meist dreieckiger, mit der Basis dem Lidrande aufsitzender Defekt, von wechselnder Tiefe und Breite), Kryptophthalmus (bei dem die Haut ohne Unterbrechung von der Stirn zur Wange herunterzieht), Symblepharon, Ankyloblepharon, Mikroblepharie, Distichiasis, Ptosis und vor allem der Epikanthus.

Bei dem **Epikanthus** sehen wir, den inneren Lidwinkel mehr oder weniger überlagernd, von den Augenbrauen bzw. von der oberhalb der Tarsalfalte gelegenen Haut des Oberlids, oder von der tarsalen Hautbedeckung aus eine senkrecht gestellte Hautfalte herabziehen.

Bei dieser Anomalie spielt die Heredität eine große Rolle [Brückner (18)]. Steinheim (19) fand bei zwei Geschwistern und ihrem Vater Epikanthus und Ptosis. Das gleiche war beim Urgroßvater und dreien von dessen fünf Kindern der Fall gewesen, ferner bei zehn Mitgliedern der folgenden Generation. Sehr eigentümlich war es, daß mehrmals immer die eine Hälfte der Kinder frei, die andere Hälfte befallen war.

Nach Brückner (18) ist das Zusammentreffen von Epikanthus mit Paresen einzelner Augenmuskeln als ein besonderer, wohlbegrenzter Symptomenkomplex zu betrachten. Derselbe ist oft als Degenerationszeichen zu bewerten. Gleiches geht aus den Beobachtungen von Hitschmann (20) hervor, der unter 58 Fällen von Kretinismus zwölfmal einen Epikanthus fand.

Eine eigenartige Form des Epikanthus mit kongenitaler Ptosis schildert Braun (37): Das Besondere besteht dabei in einer Hautfalte, die vom Unterlid ausgeht und das mediale Ende des unbeteiligten Oberlides in einem kleinen Bogen umfaßt. Der innere Lidwinkel wird von der Falte nicht bedeckt, liegt aber nicht, wie bei anderen Formen des Epikanthus, an normaler Stelle, sondern ist nach außen gerückt, so daß sein Abstand vom Nasenrücken vergrößert wird. Die natürliche Folge ist eine Verkürzung der Lidspalte, die außerdem etwas schief von innen unten nach außen oben verläuft. Gleichzeitig mit dieser Anomalie findet sich regelmäßig eine komplette kongenitale Ptosis. Das Oberlid hängt glatt herunter, es findet sich keine Spur einer Deckfalte. Die vertikale Ausdehnung des Oberlids ist kleiner als normal. Die Ptosis ist bedingt durch eine mangelhafte Ausbildung (Aplasie) des Levator palpebrae superioris. Die Sympathikusprobe mit Kokain ist in einem Teil der Fälle positiv, bei anderen negativ. Ist die Epikanthusfalte groß, so wird die in manchen Fällen nur unvollkommen ausgebildete Karunkel ganz oder teilweise von ihr bedeckt. Bei den von Braun mitgeteilten sechs Fällen spielt die Heredität eine große Rolle, und zwar ist der rezessive Vererbungstypus häufiger als der dominante.

Ohne diese pathologische Bedeutung findet sich ein Epikanthus bei manchen außereuropäischen Rassen (Mongolen) und bei Kindern unserer Rasse häufig noch längere Zeit nach der Geburt.

Unter **Mongolenfalte** versteht man eine halbmondförmige, nach außen konkave, den inneren Lidwinkel überziehende Hautfalte, welche unmittelbar in die Deckfalte des Oberlides sich fortsetzt. Diese kommt, wie gesagt, auch bei kleinen germanischen Kindern als vorübergehende Entwicklungserscheinung zur Beobachtung.

Bolck (213), der bei menschlichen Foeten die Entwicklung des Faltensystems der Lider untersucht hat, fand, daß beim Foetus von 28 bis 30 cm Scheitel-Steißlänge regelmäßig ein Epikanthus besteht, der durch Verschmelzung mit der Oberlidfalte eine typische Mongolenfalte bildet. Nach Bolck ist die letztere (ebenso wie andere kongenitale Abweichungen) nichts anderes als eine Persistenz foetaler Strukturen. Dasselbe gelte für die anderen Erscheinungen der Mongolenaugen: neben dem Epikanthus und der Deckfalte, für die eingesunkene Nase und die Protrusio bulbi.

Veränderungen der Wimperhaare.

Kanities. Die Wimpern nehmen an der senilen Kanities entweder gar nicht, oder viel später als an den übrigen Körperstellen teil.

Eine präsenile Kanities kommt auf der Basis der Heredität, oder im Verlauf von Nerven- und Geisteskrankheiten zur Ausbildung. Die Entwicklung ist in diesen Fällen eine allmähliche, oft schubweise.

Das plötzliche Grau- oder Weißwerden der Wimpern (Kanities oder Poliosis neurotica), wobei entweder nur einzelne Zilien oder Zilienreihen, oder sogar nur einzelne Teile einer Zilie sich entfärben, ist ebenfalls auf Nerveneinflüsse zurückzuführen.

So findet sich diese Erscheinung verhältnismäßig häufig bei Augenerkrankungen, die mit stärkeren Schmerzen einhergehen, wie z. B. bei schwerer, vor allem der sympathischen Iridozyklitis [Vogt (21)], seltener beim chronischen Trachom mit narbigen Lidrandveränderungen [Österreicher (22)], nach schmerzhaften Augenoperationen [Reich (23)], nach Augenverletzungen [Ponti, Bach (24), Steindorff (25)]. Ferner im Verlaufe von Trigemimusneuralgien und Migräne [Lotin (26)], seltener spontan, ohne nachweisbare Ursache [Rindfleisch (27)].

Stephenson (28) berichtet über eine 32jährige Patientin mit Keratitis parenchymatosa, bei welcher im Verlaufe der Krankheit, ungefähr 1¼ Jahre nach dem Beginn an der inneren Hälfte des rechten Oberlides ein Weißwerden eines Teils der Zilien auftrat. Auch am linken Oberlid wurde eine weiße Zilie beobachtet. Die Patientin hatte im übrigen dunkle Haare. Außer einem mäßig eingesunkenen Nasenrücken bestanden keine Zeichen von Lues congenita.

Saenger (29) sah bei einer 35jährigen Patientin eine Hemiatrophia faciei, die nach einem Hufschlag im 7. Lebensjahr aufgetreten sein sollte. Außer der Atrophie der einen Gesichtshälfte fand sich eine Atrophie des Lidhebers, der Halsmuskeln und der einen Zungenhälfte, sowie ein abnormes Ergrauen der Augenbrauen und Zilien der befallenen Seite.

Etwas ausführlicher sei der Fall von Vogt (21) mitgeteilt. Er berichtet über einen 18jährigen Patienten, bei welchem im Verlaufe einer doppelseitigen Iridozyklitis, die

seit über einem Vierteljahr bestand, an beiden Oberlidern eine Weißfärbung einiger Büschel der bisher schwarzen Zilien ziemlich plötzlich auftrat. Die Erkrankung war annähernd symmetrisch, unter den befallenen Zilien befanden sich kurze und ausgewachsene, darunter solche mit weißer Spitze. Nach einer etwa drei Wochen anhaltenden Vermehrung der weißen Zilien blieb die Veränderung konstant. Histologisch wurde ein völliger Mangel des diffusen und gänzliches oder teilweises Fehlen des körnigen Pigments der Haarschaftsränder festgestellt. Eine Anzahl Zilien wurde gekürzt und epiliiert und ihr Wachstum verfolgt.

Vogt gelangte auf Grund dieser Beobachtung zu folgendem Schlusse:

1. Der Lidrand wies zu derselben Zeit Zilien verschiedenen Wachstums auf,
2. Die zurückgeschnittenen grauen Zilien wuchsen farblos weiter, den epiliierten folgten von vornherein pigmentlose.

3. Beide Gruppen zeigten eine herabgesetzte Entwicklungsfähigkeit, die sich in langsamerem Wachstum und geringerer Dicke äußerte. Der Vorgang der Poliosis praematura schien somit ein allmählicher zu sein. Als indirekte Ursache der zirkulatorischen oder nervösen Störung sei in diesem Falle die Iridozyklitis zu betrachten.

Schließlich kann eine Kanities auch als Teilerscheinung einer Vitiligo zustande kommen (Österreicher (22)).

Das Weiß- bzw. Grauwerden der Zilien ist nicht selten mit einem Ausfall derselben verbunden. Auch dieser kann auf einer nervösen Grundlage beruhen. Alopecia neurotica kann jedoch auch für sich allein auftreten. Für eine trophoneurotische Grundlage spricht, wenn lokale Erkrankungen an den Lidern auszuschließen sind, vor allem die Einseitigkeit. Zugrunde liegt gewöhnlich eine durch eine Schilddrüsenerkrankung bedingte Störung der inneren Sekretion, sowohl im Sinne eines Hyper- wie eines Hypothyreoidismus [Hoffmann (30)]. Die gleichen Veränderungen (Verkümmerung und Ausfallen der Zilien und der Augenbrauen) finden sich auch bei Myxödem (s. S. 17.).

In dem Falle Hoffmanns bestanden die verkümmerten Augenbrauen und Wimpern aus dunklen, kräftigen, kleinen, stumpf endigenden Haarstummeln, die wie versengt aussahen. Auch andere epitheliale Gebilde, z. B. die Nägel waren verkümmert. Die Patientin stammte aus einer Kropfgegend und litt selbst an Kropf. Ein beschleunigter Puls und ein ganz leichter Exophthalmus wies auf einen Hyperthyreoidismus hin. Bei einem zweiten Fall, einem 23jährigen Mann, zeigten sich dieselben Erscheinungen.

In manchen Fällen besteht ein Zusammenhang mit einer Syphilis.

Wilbrand und Staelin (31) fanden unter 200 Individuen der Frühperiode der Syphilis 12 mit Alopezie der Augenbrauen und 7 mit Defekten in den Zilien. Nur einmal bestand ein Exanthem auf der Lidhaut (squamöses Syphilid auf dem Ober- und Unterlid). In 4 Fällen von Defekten in den Zilien war auch eine Alopezie der Augenbrauen vorhanden. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß ein Ausfallen der Zilien bei der allgemeinen Alopezie syphilitischer Individuen zu den größten Seltenheiten gehört, daß aber die Superzilien, die Augenbrauen, an diesem Schwunde häufiger teilnehmen.

Auch Iverseno (32) hebt hervor, daß der syphilitische Haarschwund häufig an den Augenbrauen, aber seltener an den Zilien zu beobachten sei.

Der von Ljubowitsch (33) demonstrierte Kranke bot neben Erscheinungen der *Lépra maculo-anaesthetica* Ausfall der Brauen, Atrophie der Lider und Verlust der Wimpern dar.

In anderen Fällen tritt das Leiden angeboren oder familiär auf.

Tendeau (34) beschreibt einen Fall von angeborener *Atrophia cutis idiopathica*, bei dem die Augenbrauen fehlten. An ihrer Stelle waren einige wenige sehr feine Wollhärchen sichtbar. Die Zilien waren nur in Gestalt einzelner dünner heller Härchen vorhanden. Die Haut des Oberlids war dünn wie Seidenpapier, so daß die kleinen Hautnerven plastisch hervortraten. Sie ließ sich leicht in Falten erheben, die einige Zeit lang stehen blieben und sich erst allmählich wieder ausglich.

Black (35) beschrieb bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde, das zur normalen Zeit in Gesichtslage geboren worden war, ein völliges Fehlen der Stirnhöcker, Augenbrauen und Augenwimpern, zusammen mit *Ptosis*, *Epikanthus* und *Ankyloblepharo*.

Dzialowski (36) beobachtete bei einem 15jährigen Mädchen einen gänzlichen Mangel der Zilien und Augenbrauen. Die ersten Symptome der Krankheit bemerkte die Mutter im achten Lebensjahr. Eine jüngere Schwester litt an derselben Krankheit, aber in viel geringerem Grade.

Die Störungen der Drüsenfunktionen an den Lidern.

Die Sekretion der Schweißdrüsen der Lider wird nach Schlesinger (38) durch eine Nervenbahn geleitet, die von einem kortikalen, in der Stirnhirnrinde gelegenen Zentrum jederseits ausgeht. Die Bahnen ziehen von hier aus abwärts durch das Centrum semiovale, durch die *Pedunculi cerebri* und den Pons zu einem nahe dem Atem- und Gefäßzentrum gelegenen medullaren Zentrum, dessen unterer Abschnitt für die Schweißabsonderung des Gesichts in Betracht kommt. Von hier aus gelangen sie, in nahen räumlichen Beziehungen zur Pyramidenbahn, in ein gleichseitiges Zentrum der Vorderhörner und treten mit den vorderen Spinalnerven aus dem Rückenmark heraus, um die gleichseitigen Hautpartien zu versorgen.

Quantitative Störungen der Schweißabsonderung treten darum häufig gleichseitig mit motorischen, und gekreuzt mit sensiblen Lähmungen auf.

Das Gesicht wird wahrscheinlich aus dem *Ramus communicans* des zweiten, möglicherweise auch des dritten Dorsalnerven durch Vermittlung des Grenzstranges versorgt. Schweißabsondernde Fasern gelangen auch mit dem *Fazialis* wie mit dem *Trigeminus* zum Gesicht.

Die Störungen der Schweißsekretion der Lider treten sowohl quantitativ (*Hyper-* bzw. *Anidrosis*), wie qualitativ (Änderung der Beschaffenheit des Sekretes) auf.

Hyperidrosis beobachtet man nur selten isoliert an den Lidern [v. Graefe, Schreiber (39)], am häufigsten noch in der Form der

Hemihyperidrosis faciei, wobei die Schweißabsonderung in der Medianlinie scharf abschneidet, vielfach auch in Begleitung vasomotorischer und okulo-pupillärer Störungen. Die nervösen Ursachen sind teils periphere (Läsionen des Nervus sympathicus, Fazialis, Trigeminus), teils zentrale (Hysterie, Neurasthenie, funktionelle Psychosen, Epilepsie, Morbus Basedowii, Hemiplegien infolge von zerebralen Blutungen, Erweichungen, Geschwülsten und Abszessen [Seeligmüller (40)], multiple Sklerose, Dementia paralytica). Auch Rückenmarkserkrankungen und Verletzungen, Tabes, Syringomyelie, Geschwülste kommen gelegentlich als Ursache in Betracht. Selten ist eine Hemihyperidrosis als angeborenes Leiden beobachtet [Vörner (41)].

Eine An- bzw. Oligidrosis kann bei Verletzungen des Halssympathikus auftreten. In dem Fall von Urbantschitsch (42) begann die Hemianidrosis plötzlich, zusammen mit einer gleichseitigen Miose, wahrscheinlich infolge einer Blutung in den Stamm des Halssympathikus. Den gleichen Symptomenkomplex sah Seeligmüller (40) bei einer Schußverletzung zwischen Hals- und Brustmark, Lewin (43) bei Hemiatrophia faciei.

Die qualitativen Störungen bestehen in der Absonderung eines blutigen (Hämatidrosis) oder blaugefärbten (Chromidrosis) Schweißes wie in den Fällen von Bari (44) und von Dolganow (45) vor und während der Menstruation. Fälle von Chromidrosis sind auch von Blanchard und Chaillard (46, 47) mitgeteilt. Die Grundlage der Blaufärbung ist nicht bekannt.

Periodische Ödeme.

Da das epitarsale Gewebe sehr locker ist, so daß sich die Haut in größeren Falten abheben und auch über dem Tarsus verschieben läßt, führt jeder erhöhte Turgor des Gewebes allgemeiner (Hydrämie) oder lokaler Natur zu einer Lidschwellung. Bevor wir ein Lidödem auf nervöse Ursachen beziehen können, müssen wir daher zunächst alle lokalen Veränderungen am Auge selbst und seiner Umgebung sowie Allgemeinleiden wie Nephritis, Herzfehler, Chlorose u. a. ausschließen.

Differentialdiagnostisch nicht unwichtig ist die Lokalisation des Lidödems. Da die Endsehne des Musculus levator palpebrae sich in zwei Platten trennt, von denen die eine in den konvexen Rand des Tarsus einstrahlt, die andere, im spitzen Winkel von diesem abzweigend, sich schräg nach vorn in die über dem Tarsus gelegene Haut einsenkt, und damit gewissermaßen wie mit einem schrägen Dache die lidspaltennahen Teile des Lides von den oberen Teilen, vor allem von der Deckfalte abgrenzt, führen die auf allgemeinen Ursachen beruhenden Ödeme gewöhnlich nur zu einer Anschwellung der Deckfalte, während Ödeme in den lidrandnahen Teilen mehr auf eine umschriebene Liderkrankung hindeuten.

Wir haben zwischen entzündlichen und nichtentzündlichen Lidödemen zu unterscheiden. Dazu kommt als dritte Gruppe das kolaterale Lidödem.

Die **entzündliche Lidschwellung** ist im Gegensatz zu dem einfachen Lidödem durch Rötung und Glanz der Haut ausgezeichnet. Dazu tritt eine mehr oder weniger ausgesprochene spontane und Druckschmerzhaftigkeit. Bei hochgradiger Schwellung ist die Haut spiegelnd und ihre sämtlichen Falten sind verstrichen. Der Rückgang der Entzündung tritt zuerst in der Wiederkehr der feinen Hautfalten zutage.

Das entzündliche Lidödem kann auftreten:

Erstens bei umschriebenen Erkrankungen der Lidhaut und ihrer Umgebung sowie des Tarsus (Erysipel, infiziertes Ulkus, Geschwüre, Furunkel, Herpes, Abszeß, Nebenhöhlenentzündungen, Tränensack und Tränendrüsene-ntzündungen, Entzündungen des Tarsus u. a.). Dabei ist die Conjunctiva bulbi gewöhnlich unbeteiligt und der Bulbus selbst nicht vor-ge-trieben.

Zweitens bei schweren konjunktivalen Entzündungen (Blennorrhöe, Diphtherie): Der Bulbus befindet sich auch hier an seiner nor-malen Stelle.

Drittens bei orbitalen Prozessen (Phlegmonen, Thrombophlebitis, Thrombose des Sinus cavernosus). In diesen Fällen besteht neben dem Lidödem und dem Ödem der Konjunktiva eine Protrusio bulbi.

Das **nichtentzündliche Ödem** entsteht am häufigsten durch Nephritis. Ähnliche Ödeme treten auch ohne Nierenveränderungen auf infolge chronischer Unterernährung (Kriegsödeme, kachektisches Ödem). Bei Kindern kann ein unter Umständen rezidivierendes Lidödem das Zeichen einer Wurmerkrankung sein. Auch bei Trichinose wird gelegentlich Lidödem beobachtet. Ferner kommt es vor bei Chlorose, Anämien, Gefäßstauungen und Nebenhöhlenerkrankungen.

Vorgetäuscht kann ein Lidödem sein durch ein Vordrängen des orbitalen Fettgewebes infolge einer senilen Involution und infolge Elastizitätsverlustes der Fascia tarsoorbitalis, ferner durch ein *Hautemphysem* werden, bei welchem Luftblasen beim Schnutzen von den Nebenhöhlen in das lockere subkutane Zellgewebe durch (gewöhnlich traumatisch entstandene) Fissuren der zarten Knochenwandungen der Nebenhöhlen hindurchgepreßt werden.

Auf der Basis einer Angioneurose entwickelt sich akut ein Lidödem, das durch die Neigung zu Rezidiven besonders ausgezeichnet ist (Quincke-sches Ödem) und vor allem das mittlere Lebensalter befällt, aber auch die früheste Kindheit nicht verschont. Es kann sowohl für sich allein, wie in Ver-bindung mit Ödemen an anderen Körperstellen oder am ganzen Körper auf-treten. In manchen Fällen sind daneben andere Störungen des Nervensystems, wie Neurasthenie, Hysterie (Nordmann, Fialkowsky), Psychosen, Krämpfe, Tabes dorsalis [Kürbitz (48)] beobachtet.

Eine eigenartige Form des **rezidivierenden Lidödems** ist von Weekers und Halkin (60) beschrieben worden:

15jähriger Knabe. Im achten Lebensjahr wurde morgens beim Aufstehen eine starke Schwellung des linken Oberlides bemerkt. Das Lid war hochrot-violett und bei Berührung

sehr schmerzhaft. Das Auge konnte spontan nicht geöffnet werden. Im Laufe des Vormittags gingen die Symptome langsam zurück. Mittags war das Auge wieder ganz normal. 14 Tage später ein gleicher Anfall. Während mehrerer Jahre zahlreiche Anfälle. Nach Abklingen des Anfalls nahm das Oberlid seine natürliche Ausdehnung nicht wieder an, es erschien schlaffer und schwerer als das andere. Später bestand vollständige Ptosis. Das Oberlid konnte spontan nur höchst unvollständig gehoben werden. Es bildete sich dabei am oberen Orbitalrande kaum eine Falte. Die Haut des Oberlides war rötlich-violett, in ihr waren zahlreiche Gefäße sichtbar, sie war außerordentlich verdünnt, gefältelt und gerunzelt. Mit bloßem Auge sah man sehr zahlreiche kleine gelbliche Granulationen, die sich als Talgdrüsen herausstellten, und die in dieser stark verdünnten Haut besonders gut sichtbar waren. Wassermann negativ. Blühender Allgemeinzustand. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückes ergab eine starke Gefäßproliferation, vor allem in den unter der Haut gelegenen Schichten bei fast völliger Abwesenheit einer entzündlichen Reaktion, ferner eine Dilatation der kleinen Hautgefäße mit mäßig entzündlicher Reaktion, vor allem aber eine lokalisierte ödematöse Dilatation des Hautgewebes und eine Dilatation der Lymphspalten. Die elastischen Fasern waren fast vollständig verschwunden, die Epidermis stark verdünnt.

Weekers und Halkin (53) sind der Ansicht, daß diese Affektion des jugendlichen Alters auf Syphilis beruhen könne. Meistens dürfte jedoch eine neuropathische Konstitution zugrunde liegen. Wenn man die Erkrankung nach ihrem letzten Stadium rubrizieren wollte, so wäre sie am ersten noch in die Gruppe der idiopathischen Hautatrophien einzureihen. Wenn auch die Erkrankung letzten Endes auf eine Atrophie der Lider hinauslaufe, die sich klinisch durch eine Erschlaffung der Haut mit Ptosis kundgebe, so sei dieses Symptom doch sekundärer Natur. Im Anfang seien wesentlich andere klinische Symptome vorhanden, und das sind eben in der Hauptsache die anfallsweise auftretenden rezidivierenden Hyperämien der Lider, die deshalb nach Ansicht der Verfasser für sich eine klinische Einheit und eine entsprechende Benennung rechtfertigen.

Eine eigenartige Ursache eines rezidivierenden Lidödems hat Behr nach Kokainisieren der Nase und Spülung der Kieferhöhle beobachtet bei einem 27jährigen Studenten der Medizin. Derselbe wurde seit 14 Tagen wegen einer nach Schnupfen aufgetretenen linksseitigen Kieferhöhleneiterung mit Ausspülung der Kieferhöhle behandelt. Schon drei Minuten nach der Kokainisierung der linken Nasenhöhle begann jedesmal sich die linke Lidspalte unter Tränen des Auges zu verengern und die Lider anzuschwellen. Am Oberlid beschränkte sich das Ödem auf die Deckfalte, zugleich trat eine von innen nach außen zu stärker werdende Hyperämie auf. Auch am Unterlid nahm das Ödem aber ohne Hautrötung von innen nach außen zu. Schmerzen bestanden nicht. Erst am Abend waren die Erscheinungen am Lid wieder vollständig verschwunden. Offenbar handelte es sich um eine reflektorisch ausgelöste lokale Vasoneurose.

Auch Intoxikationen können isolierte und gelegentlich rezidivierende Lidödeme hervorrufen.

Brunetière (61) hält diese auf Intoxikation beruhenden Lidödeme für die zahlreichsten und wichtigsten. Zwei Gruppen sind hier nach ihm zu unterscheiden: 1. Intoxikationen von außen (alimentäre und

medikamentöse) und 2. häufiger solche von innen auf der Basis von Autointoxikationen durch Verdauungsstörungen. Es handelt sich dabei stets um zwei Faktoren: um eine bestimmte Prädisposition (gichtische Veranlagung oder nervöses Leiden) und eine auslösende Gelegenheitsursache, die Intoxikation.

Loewenhein (62) beobachtete in Liegnitz 150 Fälle von urtikariellem Ödem, wobei am häufigsten die Augenlider, ferner Mund- und Nasenschleimhaut, die Bindehaut und andere Körpergegenden betroffen waren. Vorzugsweise wurden Frauen in den mittleren Jahren ergriffen.

Ein rezidivierendes Lidödem bei einer jungen Patientin sah Sedwick (63). Alle Lider schwellen von Zeit zu Zeit an unter gleichzeitiger Injektion des Bulbus.

Chapman (49) macht darauf aufmerksam, daß beim Myxödem, ähnlich wie bei der Nephritis, die Augenlider sehr frühzeitig ein eigenartiges schwappendes Ödem aufweisen, wohl ebenfalls als Zeichen einer Autointoxikation.

Ponfick (50) fand ebenfalls bei einem 47jährigen mit Myxödem behafteten Manne eine Anschwellung der Augenlider im Zusammenhang mit Gedunsenheit der Wangen, sowie Zurückliegen der Bulbi. Die Sektion ergab eine hochgradige Atrophie der Glandula thyreoidea und der Hypophyse.

Gelegentlich treten auch bei der Syphilis Lidödeme auf, die in das Gebiet der Vasoneurosen gehören (s. o.):

Snydackers (51) Patient hatte sich vor 7 Jahren luetisch infiziert. Seit vier Monaten bestand ein Ödem eines Lides. Das Lid war ödematös geschwollen, aber weder verhärtet und gerötet, noch mit Sekret bedeckt. Die Präaurikular- und Zervikaldrüsen dieser Seite waren geschwollen. Auf antiluetische Behandlung verschwanden die Erscheinungen rasch.

Bei nicht entzündlichen, längere Zeit unverändert bestehenden Lidödemen muß man daher immer auch an Syphilis denken.

Ferner haben wir bei einem chronischen Erysipel der Nase ein hartnäckiges jeder Behandlung trotzendes, doppelseitiges Lidödem beobachtet.

Ferner hat v. Nißl (52) bei Paralytikern häufiger ein Lidödem in Verbindung mit einer leichten Ptosis und einer Zyanose des Gesichts beobachtet und diese Erscheinungen auf eine Gefäßlähmung bezogen.

Verwechslungen mit Lidödemen können gelegentlich durch andere Veränderungen vorkommen (s. auch o.). So beschrieb Nowak (59) symmetrische Lipodermoide an beiden Augen bei einem zehnjährigen Knaben neben anderen angeborenen Bildungsfehlern am Kopfe.

Eine seltenere Ursache eines einseitigen hochgradigen Lidödems hat Behr in einer starken, wahrscheinlich tuberkulös bedingten Anschwellung der gleichseitigen Hals- und präaurikularen Lymphdrüsen nachgewiesen. Das Ödem, das bislang jeder Behandlung getrotzt hatte, ging nach Bestrahlung der Halsdrüsen mit Röntgenstrahlen und der daran anschließenden Verkleinerung der Drüsen zurück.

Über Herpes Zoster ophthalmicus.

Auf dem Gebiete des Herpes zoster der Lider sind folgende neue Beobachtungen erwähnenswert:

Clarke (109) teilt einen typischen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem 80jährigen Manne mit zahlreichen Blaseneruptionen mit. Am Oberlid entstand eine tiefe Ulzeration, die das Lid in der ganzen Dicke zerstört hatte, so daß an einer umschriebenen Stelle die Kornea beim Lid-schlusse freilag. Infolgedessen trat auch ein Hornhautgeschwür auf, das schließlich den Verlust des Sehvermögens zur Folge hatte.

Carpes (110) berichtet über einen Fall von Herpes palpebralis des Unterlides, der am 3. bis 5. Tage nach einer Tätowage eines Hornhautleukoms aufgetreten war. Die Haut war mäßig gerötet und ziemlich stark ödematös.

Bywales (111) beobachtete bei Malaria neben einer Keratitis dendritica häufiger auch einen Herpes der Lider.

Im übrigen s. S. 130 über Herpes.

Selbstverstümmelung bei Geisteskranken.

Axenfeld (54) hat drei Fälle von Luxation und Ausreißung des Augapfels bei Geisteskranken meist im Delirium hallucinatorium, verbunden mit totaler Analgesie beobachtet. Er bespricht die Mechanik dieser Verletzung zum Teil auch an der Hand von Leichenversuchen. Die einfache Luxation wird durch die hebelnde Kraft des in die Orbita eingeführten Fingers veranlaßt. In den Fällen, in denen der Bulbus größtenteils von seinen Verbindungen gelöst war, kann die dabei vorhandene Zerreißung der Muskeln und des Sehnerven durch Herausreißen des Bulbus erklärt werden. Axenfeld wendet sich gegen die von Berlin und anderen geäußerte Ansicht, daß die Kranken sich die Muskeln und den Optikus mit den Fingernägeln nach und nach durchquetschen und ihn so gewissermaßen durchschneiden. Bei dem Versuch, den Bulbus herauszureißen, kann er durch Quetschung bersten. Die Ruptur liegt dann äquatorial und quer zur Faserrichtung. Der Bulbusinhalt tritt entweder durch die Wunde aus, oder wird durch die Fingernägel herausgewühlt. Das Herausreißen des Bulbus kann in kürzester Zeit erfolgen, während das Abkneifen mit den Fingernägeln viele Minuten dauern würde.

Über Spontanluxation des Bulbus bei Exophthalmus siehe S. 52.

Weite der Lidspalte und ihre anatomischen Grundlagen.

Über die normale Form und die Maße der Lidspalte s. S. 3.

Eine Verkürzung der Lidspalte finden wir nicht selten angeboren. Gewöhnlich bestehen daneben andere kongenitale Anomalien: Ptosis, flacher Nasenrücken und flache Gesichtsbildung. In diesen Fällen ist der so verursachte stumpfsinnige Gesichtsausdruck gewöhnlich auch mit einer geistigen Minderwertigkeit vergesellschaftet. Behr hat dieses Symptombild in zwei auf-

einanderfolgenden Generationen beobachtet. Die Vererbung erfolgte hier geschlechtsgebunden von der Mutter auf die Töchter, während die Söhne verschont geblieben waren.

Eine eigenartige Verlagerung der Lidspalte nach oben, doppelseitig und meist mehr oder weniger symmetrisch, kann durch hydrozephalische Dehnung des Os frontale zustande kommen, wodurch die Stirnhaut nach oben gezogen wird, der später auch die Lidspalte nachfolgt. Das Oberlid erscheint infolgedessen verkürzt, das Unterlid entsprechend höher, so daß es die untere Hälfte der Kornea mehr oder weniger verdeckt [Lauber (55)].

Unter normalen Verhältnissen beträgt die **Höhe der Lidspalte** 11 bis 14 mm an der weitesten Stelle gemessen. Beim Kinde erscheint sie relativ höher, weil die Lidspalte bei gleicher Höhe weniger breit ist als die der Erwachsenen. Die Lidspalte eines zwei Monate alten Kindes ist ungefähr zweimal so lang wie hoch, während sie beim Erwachsenen etwa dreimal so lang wie hoch ist.

Bei Ermüdung und im Schlaf läßt der sympathische Tonus nach, und das Oberlid sinkt mehr oder weniger stark nach unten. Die Lidspalte muß dann durch den willkürlich innervierten Lidheber aufgehalten werden, was mit einem Gefühl der Anstrengung verbunden ist.

Nach Neuschuler (79) fangen die Augenlider im Beginn des Schlafes an zu zittern, das auch während des Schlafes nicht ganz aufhört.

Als Zeichen der geistigen Ermüdung wurde von Dutto (246) ein ungleichmäßiger Lidschlag bei hysterischen Frauen und nervösen Kindern von 8 bis 14 Jahren beobachtet.

Die Weite der Lidspalte ist im allgemeinen abhängig von mechanischen und von nervösen Faktoren. Je weiter der Bulbus aus der Orbita hervortritt, um so mehr klafft die Lidspalte und umgekehrt. Im übrigen wird ihre Weite bestimmt durch das gegenseitige Verhältnis des Tonus der beiden antagonistischen Muskelgruppen: des aus drei Partien (Pars subtarsalis, tarsalis und orbitalis) bestehenden, durch den Fazialis innervierten Musculus orbicularis oculi einerseits und des quergestreiften, durch den Okulomotorius versorgten, sowie des mit ihm verbundenen glatten, sympathisch innervierten Musculus levator palpebrae bzw. Musculus palpebralis andererseits.

Diese Ineinanderschaltung einer willkürlichen und sympathischen Innervation der gleichen Bewegung hat eine besondere Bedeutung, die erst aus dem anatomischen Verhalten der beiden Muskeln klar verstanden werden kann. Während der quergestreifte Lidheber aus der Tiefe der Orbita unterhalb des Orbitaldaches, oberhalb des Musculus rectus superior und des Musculus obliquus superior nach vorne zieht und sowohl in die obere Kante des Tarsus, wie mit mehreren Zügen in die Lidhaut, hier vor allem in den oberen Tarsusrand, einstrahlt und auf diese Weise das Lid zu heben und in die Orbita hineinzuziehen vermag, entspringt der glatte (sympathisch innervierte) Heber an der Unterseite des vorderen Drittels des quergestreiften Hebers. Seine Wirkung ist also abhängig von dem Tonus dieses Muskels. Ist der quer-

gestreifte Lidheber gelähmt, so vermag auch die größte Verkürzung des glatten Muskels keine Änderung der Stellung, insbesondere keine Hebung des Oberlides zu bewirken, da der tonuslose quergestreifte Heber ihm keinen festen Halt bietet.

Bei Okulomotoriuslähmung ist daher die Ptosis, trotzdem die sympathische Komponente der Lidhebung nicht beeinträchtigt ist, eine vollständige. Anders dagegen bei einer Lähmung des Sympathikus, bei welcher durch den erhaltenen Tonus des quergestreiften Hebers die Lidspalte offengehalten wird, wenn sie auch durch den Fortfall des glatten Lidhebers gegenüber der Norm verkleinert erscheint (Proptosis, sympathische Ptosis).

Die Funktion und damit die physiologische Aufgabe der beiden Lidheber ist unter normalen Verhältnissen eine verschiedene. Die willkürliche Lidöffnung geschieht allein durch den quergestreiften Muskel, ebenso wenn das geschlossene Lid unwillkürlich geöffnet wird. Der Sympathikus hat dagegen die Aufgabe, die so gewonnene Erweiterung der Lidspalte aufrecht zu erhalten, dauernd der Einwirkung der Schwere entgegenzuwirken und dadurch eine Ermüdung des quergestreiften Muskels zu verhüten. Die Parallele zu den willkürlich und sympathisch innervierten Sphinktermuskelapparaten der Blase und des Anus ist eine weitgehende.

Groyer (94) berichtet über die **Anatomie des Levator palpebrae superioris**. Dieser hängt mit dem glatten Musculus tarsalis (palpebralis superior) derartig innig zusammen, daß beide als ein einziger Muskel, der aus gestreifter und glatter Muskulatur gemischt ist, betrachtet werden können. In der vorderen Hälfte des Musculus levator palpebrae superioris entwickelt sich eine Bindegewebsslamelle, die Sehne des Muskels, die aber nicht den Charakter einer gewöhnlichen Sehne hat, sondern sich ähnlich verhält wie der Lacertus fibrosus zum Biceps brachii. Nach vorne zu nimmt sie einen lamellären Bau an und vereinigt sich gewöhnlich oberhalb des oberen Tarsusrandes mit dem vom Periost des Augenhöhlenrandes herabsteigenden Septum orbitale, und zwar derart innig, daß schon oberhalb des Tarsus, namentlich aber zwischen Tarsus und Orbicularis oculi eine Bindegewebsmasse liegt, die ebensogut zur Sehne des Levator palpebrae wie zum Septum orbitale gehört. Der Übergang der quergestreiften in die glatte Muskulatur erfolgt über und etwas hinter dem Fornix conjunctivae. Die gleichfalls lamellös angeordnete glatte Muskulatur liefert nur Bindegewebsbündel für die Levatorsehne, während andererseits die glatte Muskulatur auch mittels einer fibroelastischen Sehne in die Substanz des Tarsus übergeht. Der glatte Muskelanteil enthält ganglienzellenähnliche Einlagerungen.

Wolff (95) faßt seine Anschauungen über die Endsehne des Levators dahin zusammen, daß außer einer am oberen Tarsusrande inserierenden Sehne eine vordere Endausbreitung der Sehne existiert, welche sich zwischen Tarsus und Musculus orbicularis oculi bis an den Lidrand hinüberstreckt, der unteren Hälfte der Vorderfläche des Tarsus fest anliegend.

Der *Musculus palpebralis (tarsalis) inferior* entspringt in der Gegend der unteren Übergangsfalte der Konjunktiva und verläuft dicht unterhalb derselben bis zum konvexen Rande des Tarsus, in den er einstrahlt.

Nach Groyer (56) treten, dem vorderen Rande des *Musculus obliquus inferior* entsprechend, in einer bindegewebigen, mit elastischen Fasern durchsetzten Platte die glatten Muskelfasern des *Musculus palpebralis inferior* auf, zuerst in einfacher Schicht, gegen den Fornix conjunctivae hin in drei bis vier Schichten. Die Bindegewebsbündel des Faserzuges bilden, indem sie zum Fornix conjunctivae ziehen, dessen subkonjunktivales Bindegewebe. Die glatte Muskulatur und das elastische Gewebe zieht direkt zum Unterlid. Dabei liegt der Muskel dem Konjunktivalepithel am nächsten und endet in der Mitte des Lides so, daß seine Bündel an ihren Enden von elastischen Fasern umgeben werden, die sich zum unteren Rande des Tarsus inferior fortsetzen.

Schiefferdecker (58) macht ebenfalls Mitteilung über die Lidmuskulatur des Menschen. Die Untersuchungen ergaben bei einem älteren Manne Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Muskelfasern des oberen und des unteren Lides. Der *Palpebralis superior* ist etwas dünnfaseriger, unregelmäßiger zusammengesetzt, hat weniger, aber weit größere Kerne als der untere, arbeitet daher mit einer größeren Kernmasse. Aus dieser Verschiedenheit des histologischen Baues ergibt sich auch eine Verschiedenheit der Funktion. Eine weitere Beobachtung zeigt, daß der obere Muskel sich sehr schnell kontrahiert.

Nach Fründ (57) zerfällt die glatte Muskulatur der Orbita in die *Musculi tarsales* der Lider und den *Musculus orbitalis*. Erstere finden sich in beiden Lidern in Gestalt des *Musculus tarsalis superior* und *Musculus tarsalis inferior*. Diese stellen dünne, noch nicht 1 mm dicke Muskelhäute dar, deren mittlere Abschnitte stark und kompakt sind, während sich die vorderen und die hinteren Teile der Platte in einzelne Zellgruppen auflösen. Nach vorne zu lassen sich einige Elemente bis zum Tarsus verfolgen, nach hinten reichen sie bis zur Tenonschen Kapsel und zur Sklera. Die Muskulatur ist im unteren Lide kürzer als im oberen. Der *Musculus orbitalis* entspricht seiner Form und Ausdehnung nach ziemlich genau der unteren Augenhöhlenspalte, die der Muskel verschließt. Er reicht vom vorderen blinden Ende der Spalte bis zur Stelle der Vereinigung beider Augenspalten.

Krauß (64) untersuchte die glatte Muskulatur der Augenhöhle bei Neugeborenen. Der fehlende knöcherne Abschluß des Bodens der menschlichen Orbita erfolgt durch eine Membran, welche eine Fortsetzung der *Periorbita* darstellt. Nach vorne schließt diese sich der Gestalt der *Fissura orbitalis inferior*, nach hinten der Ausdehnung des unteren Augenhöhlenbezirkes an. In dieser Membran befindet sich ein kräftiger glatter Muskel. Entsprechend der Weite der unteren Augenhöhlenspalte ist er in der Mitte schmal, aber dick und nimmt an Breite nach vorne und hinten zu, an Dicke aber gleichzeitig ab. Die Fasern zeigen vorzugsweise transversalen Verlauf, daneben kommen

schräg und sagittal verlaufende vor. Der Muskel stellt aber keine kompakte Masse dar, sondern wird außer von Fett auch von Spalten und Lücken durchsetzt, welche orbitale Blut- und Lymphbahnen, namentlich kleine Venen enthalten. Einzelne Bündel des Muskels begleiten Venenäste in die Augenhöhle hinein. Am hinteren Abschnitt der Muskelplatte geht eine Verstärkung der Muskulatur von der Wand größerer Venen aus. Hier bildet die Platte einen kontraktilelastischen Orbitalboden, welcher Augenhöhle und Flügelgaumengrube trennt. Letztere steht rückwärts mit dem Subduralraum der mittleren Schädelgrube (Foramen rotundum), nach oben aber mit der Augenhöhle in Verbindung, und zwar in Gestalt zahlreicher Spalten im bindegewebigen Teil der Schlußplatten.

Unter *Membrana orbito-palpebralis muscularis* faßt Krauß die in den oberen und unteren Hälften des vorderen Bezirkes der Augenhöhle und die in den Lidern gelegene glatte Muskulatur zusammen. Sie ist in eine den Bulbus und den Bindehautsack kontinuierlich umgebende Bindegewebslamelle eingelagert und zerfällt in eine *Pars orbitalis*, *Pars conjunctivalis* und eine *Pars palpebralis*. Sie steht in Beziehung zur Tenonschen Kapsel, in deren äußere Schicht sie eingelagert ist, und mit der sie um den *Fornix conjunctivae* herum zu den Lidern verläuft zu dem *Levator palpebrae superioris*, bei dem sie gleichsam einen akzessorischen Muskelbauch bildet, zu den bindegewebigen Hüllen sämtlicher Augenmuskeln resp. zu ihren Sehnen, speziell dem *Musculus obliquus superior*, zur konjunktivalen und zu den akzessorischen Tränendrüsen, deren Läppchen und Ausführungsgänge sie umgibt, zum *Fornix conjunctivae*, den sie allseitig mit Ausnahme des inneren Lidwinkels mit Muskelfasern umzieht, wobei die Stärke der von temporal hinten nach nasal vorne ziehenden Fasern von hinten nach vorn allmählich abnimmt. Ferner steht die Muskelmembran in Beziehung zu den Lidern, in denen sie bis zur proximalen Tarsalkante herab- (hinauf)steigt, wo oben (Unterlid) auch transversale Bündel vorkommen, und schließlich zu den kleineren Venen des vorderen Augenhöhlenabschnittes, der Bindehaut und der Lider. Dagegen hat sie keine Beziehungen zum Augapfel, zur orbitalen Tränendrüse, den abführenden Tränenwegen, dem inneren Lidwinkel und dem *Septum orbitale*.

Perna (96) beschreibt einen anormalen queren Muskelzug der Orbita bei einem 57jährigen Individuum, der beiderseits im Zusammenhang mit dem *Levator palpebrae superioris* steht. Beiderseits läuft der Muskel quer durch die ganze Orbita von der medialen zur lateralen Wand, in Verbindung mit dem *Levator palpebrae*.

Whitnall (97) schildert ein Band, das als Hemmungsvorrichtung für den *Levator palpebrae superioris* dienen soll. Die oberflächliche Lage seiner Faszien Scheide sei in der hinteren Hälfte des Muskels sehr dünn. Kurz bevor der Muskel seine Aponeurose bilde, verdichte sich die oberflächliche Bindegewebslage zu einem Bande, das sich quer über dem Muskel ausspanne und sich seitlich auf beiden Seiten gegen die Orbitalwand ausdehne. An der medialen Seite erfolge die Verbindung auch mit der Rolle des *Musculus obli-*

quus superior. Hinter dieser aber gelangten einige Fasern bis an den Knochen, während vor der Rolle eine deutlich ausgebildete Faszien­schlinge nach vorne laufe, um den Supraorbitaleinschnitt kreuzweise zu überbrücken. Nach lateralwärts fixiere sich das Band an der Kapsel der Tränendrüse und direkt am Knochen. Mit der Aponeurose sei das Band größtenteils ohne Zusammenhang, nur auf der lateralen Seite beständen einige Verbindungszüge. Nach vorn zu werde die Faszien­scheide so dünn, daß sie ganz zu fehlen scheine, immerhin lasse sie sich bis an die Hinterfläche des Septum orbitale verfolgen. Beim Zug des Muskels stoße das obere Ende des Lides an das verdickte quer­gestellte Band und hindere damit eine weitere Hebung des Lides.

Lidreflexe.

Bei den Lidschlußbewegungen haben wir zu unterscheiden zwischen

Lidschlag,

Lidschluß,

Blinzeln und Zukneifen.

Nach v. Gilse (277) ist charakteristisch für den **Lidschlag**:

1. die kräftige, schnelle Zuckung des unteren Lides zur Nase hin, welche die Bewegung der Lider einleitet,

2. die sehr kurze Dauer des geschlossenen Zustandes der Augenlider, durch welche der Lidschlag allen anderen Lidbewegungen gegenüber hauptsächlich bestimmt ist.

Die Dauer der Lidsenkung beträgt nach Garten (278) 0,09, die der Hebung 0,14—0,18 und die des Lidschlusses 0,2 Sekunden. Nach v. Gilse (277) beträgt die Dauer des Lidschlusses $\frac{4}{20}$ — $\frac{4}{32}$ Sekunden.

Der Lidschlag erfolgt willkürlich sowohl wie reflektorisch.

Reflektorisch auf optische und auf sensible, durch den ersten und zweiten Trigeminusast zentral geleitete Reize hin.

Der optische Lidreflex geht durch die Hirnrinde, der sensible erfolgt subkortikal. Beide führen auch bei einseitiger Reizung zu einer raschen und ausgiebigen Lidschlagbewegung beider Augen. Der Ablauf der Bewegung ist dabei beiderseits vollkommen gleich.

Der optische Lidreflex verläuft auf der Bahn: Netzhaut — kortikale optische Zentren — Fazialiskern — und zwar ist jedes einzelne Zentrum in der Fissura calcarina mit beiden pontinen Kerngebieten verbunden.

Wir unterscheiden hierbei den Blinzelreflex — und den Annäherungsreflex.

Ersterer entsteht durch plötzliche Belichtung des vorher verdunkelten Auges, oder durch eine übermäßige Steigerung der Belichtung, letzterer durch rasches Heranführen eines Gegenstandes bis nahe vor die Augen.

Der sensible Lidschlußreflex kommt auf dem Wege: erster und zweiter Trigeminusast — Trigeminuskern — Fazialiskern — vor allem durch Reizung (taktile, thermische, chemische) der sensiblen Endigungen des Trigeminus in der Kornea, Konjunktiva und den Lidern zustande.

Auch durch starke, auf den Akustikus einwirkende Reize kann, wenn sie plötzlich auftreten, ein reflektorischer Lidschluß ausgelöst werden (auro-palpebraler Reflex).

Wodak (81, 247) prüfte den auro-palpebralen Reflex mit der Baranyschen Lärmtrommel bei seinen Patienten und fand bei 47% der untersuchten, völlig tauben Menschen positive Reaktion. Da andererseits der Reflex ziemlich häufig fehlt bei verhältnismäßig guter Hörschärfe, müssen bislang noch unbekannte Faktoren am Zustandekommen mitbeteiligt sein.

Garten (65) hat den **Ablauf der Lidbewegung** untersucht. Es ergab sich, daß bei willkürlichem, möglichst schnellem Lidschlag die Dauer des ganzen Vorganges etwa 0,3—0,42 Sekunden betrug, die Dauer der Lid-senkung: 0,075—0,09 Sekunden, die Dauer der vollkommenen Bedeckung der Pupille durch das obere Lid: 0,133—0,20 Sek. Der Verlauf der Lidbewegung war bei reflektorischem Lidschlag (durch Anblasen der Kornea, Reizung des Trigeminus durch den elektrischen Strom oder durch optische Reizung mittels elektrischer Funken) nicht anders als bei dem willkürlichen. Die Reflexzeit für die Lidbewegung betrug bei Reizung des Trigeminus etwa 0,04 Sekunden, bei optischer Reizung 0,05—0,13 Sekunden.

Cason (77) hat ebenfalls Untersuchungen über die Dauer der Reflexzeit des Lidreflexes und ihr Verhältnis zu der zwischen einem äußeren Reiz und dem darauf erfolgenden willkürlichen Lidschlag verstreichenden Zeit angestellt. Die Messungen wurden mittels des Chronoskops von Bergström vorgenommen. Der Lidschlag wurde aufgezeichnet mittels eines an einer Brille angebrachten Aluminiumhebels, dessen Ende mit Heftpflaster am Lid fixiert wurde. Beim Zwinkern wurde ein elektrischer Kontakt geschlossen. Die Zeit für einen willkürlichen, auf einen akustischen Reiz folgenden Lidschlag erwies sich als doppelt so lang als die Zeit des reflektorischen Lidschlags auf einen plötzlichen akustischen oder elektrischen Reiz hin. Die Reaktionszeiten schwankten jedoch auffallend.

Weiß (92) hat jedoch durch seine Untersuchungen an sich selbst gefunden, daß der Lidschlag schneller abläuft, als Garten für seine Versuchspersonen bestimmt hatte. Danach scheint die Ablaufsdauer individuell verschieden zu sein.

Levinsohn (66, 67) nimmt sowohl für den optischen wie für den sensiblen Lidschlußreflex je zwei Bahnen an, eine durch den Kortex gehende und eine zweite subkortikal verlaufende. Beim subkortikalen optischen Blinzelreflex ziehen die aufsteigenden Fasern vom Corpus geniculatum laterale zu den Vierhügeln, in deren hinteren Teilen eine Kreuzung stattfindet und von wo aus die Bahnen unterhalb des Aquaeductus Sylvii zum Fazialiskern hinabsteigen. Nach Levinsohn besteht nämlich der Blinzelreflex auch nach Entfernung der Hemisphären fort, wenn nur die Stammganglien erhalten geblieben sind (s. S. 26).

Das Zustandekommen des optischen Blinzelreflexes spielt sich nach ihm folgendermaßen ab: Der erste Grad einer Lidschlußbewegung besteht in einer leichten Zuckung im Unterlid, meistens in der medialen Hälfte desselben,

und ist nur auf der Haut sichtbar. Diese Zuckung tritt bei schwachen Reizen nicht immer in Erscheinung, sie ist bei Annäherung leichter als bei diffuser Blendung auszulösen. Der Reflex ist in der Regel sehr leicht erschöpfbar. Stärkere optische Reize, die mit einem Unlustgefühl einhergehen, rufen entweder eine Blinzelbewegung des Oberlides, oder eine mehr oder weniger ausgesprochene Lidschlußbewegung hervor.

Auf jeden Fall ist der Blinzelreflex bei diffuser Belichtung für das Vorhandensein des Sehens diagnostisch verwertbar.

Die Ausführungen Levinsohns beziehen sich im wesentlichen auf die im Jahre 1912 mit Liepmann zusammen untersuchten beiden Fälle mit totaler Farbenblindheit.

Daß die Auffassung Levinsohns von der Doppelnatur des optischen Blinzelreflexes wenigstens beim Menschen nicht zutrifft, hat uns eine Beobachtung von einer zentralen, ziemlich rasch sich entwickelnden Erblindung eines an Hydrocephalus acutus leidenden Kindes gezeigt, bei dem die Lichtreaktion der Pupille trotz der Amaurose prompt erhalten war. Selbst stärkste, plötzlich einsetzende Belichtung beider Augen (Bogenlicht) führte zu keinem Lidschluß. Dasselbe zeigt ja auch der halbseitige Ausfall des Annäherungsreflexes bei Hemianopikern auf der Seite der Hemianopsie.

Dieser Ausfall des Annäherungsreflexes kann nach Bard (82) bei Hemiplegikern auf der Seite der Hemiplegie sogar vorhanden sein, ohne daß Hemianopsie besteht.

Da der Lidreflex (Blinzelreflex) kortikal bedingt ist und seinen Sitz in der Sehsphäre hat, muß es sich nach Bard in diesen Fällen, in welchen keine Hemianopsie besteht, um eine Fernwirkung auf die Rinde von einer außerhalb der Sehbahn gelegenen Stelle handeln. In Betracht kommen nur Großhirnerkrankungen. Abgesehen von der diagnostischen Bedeutung hat der halbseitige Ausfall des Annäherungsreflexes auch einen prognostischen Wert. Sein Übertreten auf die gesunde Seite hat eine infauste Bedeutung, sein Konstantbleiben läßt auf Störungen der Sehbahn schließen, seine Rückbildung auf ihre Unversehrtheit.

Blinzelreflex.

Aus den Versuchen von Gstettner (235) geht hervor (1680 Versuche an 60 Personen), daß das Reflexzentrum des Blinzeln ein bilaterales ist, wobei die Zentren der beiden Seiten in enger physiologischer Beziehung zu einander stehen. Außerdem zeigte sich, daß an den nasalen Zilien viel häufiger der Reflex auszulösen war als an den temporalen. Es ergab sich eine deutliche Abschwächung des Blinzelreflexes durch Lidschluß.

v. Bechterew (236) fand, daß der Supraorbitalnerv für die Entstehung des Blinzelreflexes von keiner besonderen Bedeutung und daß dieser nicht an das Ausbreitungsgebiet des Musculus frontalis gebunden sei, sondern mit Leichtigkeit von der Regio temporalis der Nasengegend, dem Arcus zygomaticus und anderen Gegenden des Antlitzes ausgelöst werden

könne. Es handele sich um eine einfache partielle oder totale Zusammenziehung des Orbikularis, welche bedingt sei durch reflektorische Einflüsse, oder durch eine unmittelbare Ausbreitung mechanischer Reize längs des Periostes, längs der Bänder und Muskeln. Sei ein Fazialis gelähmt, dann lasse sich die Erscheinung von der anderen Seite aus hervorrufen.

Liepmann und Levinsohn (237) teilen zwei wichtige Fälle von Blinzelreflex bei Rindenblindheit mit, die auch anatomisch untersucht wurden.

Der erste Patient überlebte seine Insulte um 11 bzw. 5 Wochen, der andere um $1\frac{1}{4}$ Jahr bzw. um 5 Wochen. Beide waren vollständig blind. Der Pupillenreflex war bei beiden erhalten. Bezüglich des Blendungsreflexes verhielten sie sich gegensätzlich; nur der eine hatte ihn, der andere nicht. Die Prüfung wurde mit einer schwachen Belichtung der Augen vorgenommen, bei der es normalerweise häufig zu keiner Blinzelbewegung kommt. Dabei handelte es sich bei dem Patienten, bei welchem der Reflex auslösbar war, um einen typischen Lidschluß, nicht nur um eine geringe Bewegung des Unterlides, die früher von Levinsohn als subkortikale Blinzelbewegung beschrieben worden war. Es geht aus dem Befund hervor, daß auch die typische Blinzelbewegung bei Blendung auf subkortikalem Wege zustande kommen kann. Ob es sich hier um einen Ausnahmefall handelt, ob der typische Blinzelreflex bei Blendung in der Regel an den Kortex gebunden ist, oder ob der Blinzelreflex beim Menschen sich ähnlich wie beim Hunde verhält, bei dem er nach Zerstörung des Okzipitallappens erst allmählich in Erscheinung tritt, möge dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit eines Einflusses der Wärmewirkung in dem genannten Fall war bei der Versuchsanordnung auszuschließen.

Eckhardt (238) hat bei Hunden keine Veränderung der reflektorischen oder spontanen Blinzelbewegungen der Lider gefunden, wenn das Rindenfeld für den Orbikularis, dessen elektrische Reizung Kontraktion dieses Muskels auf der anderen Seite ergab, einseitig oder doppelseitig exstirpiert war. Die Tätigkeit des subkortikalen Zentrums für die Lidbewegung hänge beim Hunde also nicht von der Großhirnrinde ab.

Als Trigemiusreflex ist auch der gewöhnliche reflektorische Lidschluß anzusprechen. Die ihn auslösenden Reize sind jedoch physiologischerweise so geringfügig, daß sie unterhalb der Bewußtseinschwelle bleiben. Im wesentlichen sind es die Einwirkungen der Luft auf die Hornhaut (Abkühlung, Austrocknung), die den Reflex auslösen.

Lans (83) hält die austrocknende Wirkung der Luft für weniger bedeutungsvoll als die Abkühlung der Hornhautoberfläche.

Neuschuler (84) fand, daß auch nach vollkommener Durchschneidung des Trigemius oder des Ganglion Gasseri bei Kaninchen der Lidreflex auf der operierten Seite bisweilen bestehen bleibt und zwar dann erfolgt, wenn man den oberen Lidrand nahe dem inneren Lidwinkel oder die Zilien leicht, etwa mit einer Feder berührt. Auf starkes Stechen erfolgte jedoch keine Reaktion.

Marandon de Mantheyl (85) spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen dahin aus, daß im allgemeinen das Verhalten taktilen Reizen gegenüber parallel demjenigen des Lidreflexes sich darstellt. Bei der progressiven Paralyse fand er ihn unter 30 Fällen mit 770 Einzeluntersuchungen 445 mal herabgesetzt oder fehlend. Eine Steigerung oder eine Verschiedenheit des Lidreflexes auf beiden Seiten war am häufigsten in der ersten Periode der Paralyse ausgesprochen.

Auch von der weiteren Umgebung der Augen kann im Bereich des ersten und zweiten Trigeminasastes aus ein Lidreflex ausgelöst werden [**Augenreflex** v. Bechterew (68), **Supraorbitalreflex** Mc Carthy (69), Lukacz (70)] durch Beklopfen des fronto-temporalen Teils des Schädels. In diesen Fällen ist der Lidreflex oft nur einseitig.

Hudoverning (75, 76) lehnt allerdings den reflektorischen Charakter dieses Lidschlusses ab und führt ihn auf eine Überleitung der mechanischen Reizung benachbarter Muskelgruppen zurück. v. Bechterew spricht sich gegen die Bezeichnung dieses Augenreflexes als Supraorbitalreflex (Mc Carthy) aus, da die Erscheinung nicht an die Ausbreitung des Musculus frontalis gebunden sei, sondern von der Stirn, der Schläfe, der Jochbeingegend und der Nase her ausgelöst werden könne.

Boensel (90) hat experimentell gefunden, daß für die Blinzelnbewegungen beim Hund der Optikus nicht von Bedeutung sei, weil sie sich auch bei blinden, sowie bei Hunden mit durchschnittenen Optici fänden. Nach Durchschneidung des Trigemini würden dagegen die Blinzelnbewegungen seltener, also scheine die Reizung der Trigeminiendigungen die Hauptsache bei den Blinzelnbewegungen zu sein.

Gelegentlich kann es zu einer **Dissoziation des willkürlichen und reflektorischen Lidschlags** kommen. Nicht selten findet sich ein Ausfall des reflektorischen Lidschlages, während der willkürliche erhalten geblieben ist, z. B. beim Morbus Basedow. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Das Erhaltensein des reflektorischen Lidschlages spricht im letzteren Falle eindeutig für den supranuklearen Sitz der Lähmung. So in dem Fall von Riese (91).

Ein Patient, bei dem 1916 aus der rechten Schläfenseite ein Minensplitter entfernt und 2 $\frac{1}{2}$ Monate später aus der linken Schläfenseite ein Abszeß entleert wurde, zeigte folgende Störungen: Die rechte Hand versagte bei einer Reihe feinerer Bewegungen; die Art des Ausfalls wies auf eine Parese, nicht auf eine Apraxie hin. Es bestand völlige Worttaubheit. Die Mimik war auf ein permanent gewordenes Grinsen beschränkt. Die Ausführung willkürlicher Bewegungen der Gesichtsmuskulatur war unmöglich: z. B. der willkürliche Lidschluß, während der reflektorische Lidschluß funktionierte. Die Augenbewegungen waren leidlich gut erhalten, aber doch erschwert und verlangsamt. Stirnrunzeln und Öffnen des Mundes waren nur unter Schwierigkeiten möglich (wahrscheinlich doppelseitige Fazialisparese). Willkürliches Schließen des Mundes war unmöglich, beim Gähnen wurde er jedoch momentan geschlossen. Mundspitzen und Blasen gelang nicht, ebensowenig die willkürlichen Zungenbewegungen.

Das Zentrum der Eupraxie der Gesichtsmuskulatur als einer vorwiegend symmetrisch betätigten Funktion wird vom Verfasser nicht in die linke Hemisphäre, sondern in beide lokalisiert.

Ein ähnlicher Fall ist von Lewandowsky (98) beschrieben.

Er beobachtete bei einem 64jährigen Mann mit linksseitiger Hemiplegie und geringer Parese im unteren Fazialis, daß der Kranke nicht imstande war, auf Befehl oder auf eigenen Antrieb die Augen zu schließen, weder beide Augen zugleich, noch das eine, sei es das rechte oder das linke. Der Blinzelreflex war prompt, doch konnte dieser auf Aufforderung nicht unterdrückt werden.

Diese Störung wird als Apraxie des Lidschlusses bezeichnet. Außerdem bestand eine Erschwerung der Augenbewegung, besonders beim Blick nach links, wobei es sich jedoch nicht um eine völlige Lähmung handelte. Denn unter dem Einfluß einer besonders günstigen assoziativen Konstellation, z. B. wenn der Kranke sich einen Gegenstand vorstellte und nach ihm greifen sollte, gingen die Augen plötzlich in die Endstellung über.

Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich in solchen Fällen um Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, vor allem um das „akinetisch-hypertonische Syndrom“. Es besteht in diesen Fällen nicht nur eine gewisse Starre und Bewegungsarmut der Augenlider, sondern meist auch der äußeren Augenmuskeln (amyostatische Starre). Die Haut der Lider ist dabei gewöhnlich faltenlos, der Lidschlag erfolgt selten. Trotzdem kann der Lidreflex lebhaft sein [Cords (99)]. Bei willkürlichem Lidschluß zeigt sich fast stets ein lebhafter Lidtremor [Runge (100), Cords (l. c.), Duverger und Barré (101)].

Sehr häufig ist auch die mimische Muskulatur des Gesichts amyostatisch starr, so daß ein eigenartiger maskenartiger Gesichtsausdruck entsteht. In einigen Fällen sind jedoch die Lid- und Augenbewegungen trotz der amyostatischen Starre der Gesichtsmuskeln lebhaft erhalten. Gelegentlich verlieren die Patienten nach wiederholten kräftigen Lidschlußbewegungen für einige Zeit die Fähigkeit, die Augenlider wieder zu öffnen oder die oberen Augenlider zu heben [Runge (l. c.), Lévy (102)]. Vielleicht beruht dieses Phänomen auf einer mangelhaften Erschlaffung des Musculus orbicularis, was Goldflam (103, 104) in einigen Fällen beobachten konnte.

Bei Neugeborenen und Kindern bis zum zweiten Lebensmonat läßt sich nach Moro (71) durch leise Berührung der weiteren Umgebung des Auges ein reflektorischer Lidschlag auslösen.

Anhangsweise sei an dieser Stelle noch auf einige „Reflexe“ hingewiesen, die mit dem Lidreflex nur lose in Zusammenhang stehen, wie der A. Fuchssche **Trigeminus-Fazialisreflex** (72) und der v. Söldernsche **Korneomandibularreflex** (73, 74).

Der Fuchssche Reflex besteht in einer Zuckung im Gebiet des Mundfazialis, die durch einen Fingerdruck auf die leicht geschlossenen Lider und den Augapfel ausgelöst wird.

Bei dem v. Söldernschen Reflex verschiebt sich bei taktiler Reizung der Kornea der Unterkiefer etwas nach der gegenüberliegenden Seite im Augenblick des reflektorischen Lidschlusses.

Beide Reflexe, zumal der letztere, sind klinisch ohne wesentliche Bedeutung wegen ihrer bereits physiologisch vorhandenen Inkonstanz.

Von Sinchowitz (78) ist schließlich noch ein „**Nasenaugenreflex**“ beschrieben. Er wird hervorgerufen durch einen Schlag des Perkussionshammers auf die Nasenspitze und besteht in einer mehr oder weniger starken Kontraktion beider zirkulären Lidmuskeln. Der Reflex ist bei Gesunden stets auszulösen, doch ist er leicht erschöpfbar. Um bei Prüfung des Nasenaugenreflexes den Annäherungsreflex auszuschalten, wird empfohlen, die Hand vor die Augen des zu Untersuchenden zu halten, oder die Augen leicht schließen, oder am besten den Kranken nach aufwärts blicken zu lassen. Bei Kindern tritt der Reflex zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahr auf.

Bei Hemiplegikern und anderen zerebral Erkrankten, besonders solchen mit Linsenkernaffektionen soll nach den Angaben von Holmgreen, wenn man auf der gesunden Seite mit einem Stäbchen (Bleistift), ohne Schmerz zu erzeugen, von der Haargrenze zu den Augenbrauen streift, ein beiderseitiges Aufziehen der Augenbrauen erfolgen. Leanza (80) prüfte diesen Reflex nach und fand ihn bei 40 Gesunden in 57,5%, bei 30 an Dementia praecox leidenden Menschen in 70%, bei 25 Hemiplegikern in 68%, bei 24 Epileptikern in 52,5%. In einem Falle von Wilsonscher Erkrankung war er auch mit energischen Reizen kaum auszulösen. Leanza zweifelt an der Verwertbarkeit des Reflexes.

Mitbewegungen der Lider.

Unter physiologischen Verhältnissen sind mit den Bewegungen der Lider solche der Pupille und der äußeren Augenmuskeln sowie des Musculus frontalis verknüpft.

Bei jedem energischen Lidschluß tritt eine Verengerung der Pupille ein (Westphal-Piltzches Pupillenphänomen, Orbikularisphänomen). Jede Blickhebung ist mit einer Hebung des Oberlides und jede Blicksenkung unter physiologischen Bedingungen mit einer gleichmäßig erfolgenden Lidsenkung verbunden. Beim doppelseitigen Lidschluß stellt sich dagegen eine Mitbewegung beider Augäpfel nach oben ein (Bellsches Phänomen).

Nach Erben (248) soll die Senkung des Oberlids beim Abwärtssehen ohne Mitwirkung des Orbikularis vor sich gehen.

Bei starker Blickhebung tritt zusammen mit der Lidhebung eine Kontraktion des Musculus frontalis ein.

Pathologische Mitbewegungen der Lider mit den äußeren Augenmuskeln finden sich nach Fuchs (249) am häufigsten bei der Adduktion (Lidhebung) und bei der Abduktion (Lidsenkung). Unter den Fällen, in denen die Ursache klargestellt werden konnte, war die Läsion 7 mal peripher, 5 mal sicher oder wahrscheinlich nukleär zu lokalisieren. Seltener sind die Fälle von Zurückbleiben der Lider, von einseitiger Lidhebung bei Konvergenz, Blickhebung und bei Abduktion, sowie bei gleich- oder gegensinnigen Bewegungen beider Lider. Der Lidnerv empfängt infolge der Lähmung der einzelnen Augennerven abnorme Impulse.

Lidmitbewegungen beim Kauen werden von Fuchs ebenso wie andere doppelseitige abnorme Mitbewegungen auf angeborene, abnorme Faserverbindungen in den Ursprungsgebieten der Nerven zurückgeführt.

Gelegentlich kann es auch bei der amyostatischen Starre (bei dem akinetisch-hypertonischen Syndrom) zu einem Verlust der synergischen Bewegung des Musculus frontalis und des oberen Augenlides, oder zu einer Verzögerung der Kontraktion des Frontalis bei der normal erfolgenden Hebung des oberen Augenlides kommen. Lévy (102), Sainton (108) und Cornet.

Das v. Graefesche Symptom und die anderen Lidsymptome bei Morbus Basedowii.

In das Gebiet der Asynergie der Lidrandbulbusmuskulatur gehört auch das **v. Graefesche Symptom**: Das Zurückbleiben des Oberlides bei Blicksenkung, am besten nachweisbar bei langsamer Blicksenkung, besonders wenn der Bulbus unterhalb des horizontalen Meridians angelangt ist. Es ist eines der häufigsten Symptome des Morbus Basedow.

Nach Bram (114) kommt es hier am häufigsten im dritten Lebensjahrzehnt zur Beobachtung. Von 400 Fällen waren 38 Patienten 10—15, 80 Patienten 15—20, 147 Patienten 20—30, 54 Patienten 30—40, 42 Patienten 40—50, 20 Patienten 50—60 und 10 Patienten 60—70 Jahre alt.

Bruns (113) hat in 42% der Fälle von Basedowscher Krankheit das v. Graefesche Symptom gefunden. Es sei das häufigste von den einschlägigen Augensymptomen und scheine besonders bei gleichzeitig starkem Exophthalmus aufzutreten.

Allerdings kommt es auch ohne Exophthalmus vor, während das Stellwagsche, Moebiusche und das Dalrymplesche Symptom fehlen, wenn ein Exophthalmus nicht vorhanden ist.

Claiborne (115) führt dagegen alle diese Erscheinungen auf den Exophthalmus zurück, hinsichtlich des v. Graefeschen Symptoms jedoch sicher zu Unrecht, da auch wir in einzelnen Fällen dieses ohne jeden Exophthalmus beobachtet haben.

Dagegen ist das **Dalrymplesche Symptom**: Die Verbreiterung und das Klaffen der Lidspalte mit Sichtbarwerden eines mehr oder weniger breiten Skleralstreifens zwischen Lidrändern und Hornhautrand wohl zweifellos die Folge des Exophthalmus. Außer bei Mb. Basedow ist das Dalrymplesche Symptom von Goldflam (118) noch bei Tetanie beobachtet worden. Anfallsweise retrahierten sich in diesen Fällen die Oberlider bis unter den Orbitalrand, während die Unterlider unbeweglich blieben.

Als paralytisches Dalrymplesches Symptom bezeichnet Goldflam (118) das Herabsinken des Unterlides zusammen mit einer antagonistischen Kontraktur der Lidheber bei der Fazialislähmung.

Gifford'sches Symptom. Gifford (116) beschrieb ein neues unter seinem Namen bekannt gewordenes Lidsymptom bei Basedowscher Erkrankung.

Es besteht in einer erschwerten Umstülpbarkeit der Oberlider. Ebenso lassen sich die umgestülpten Oberlider schwer in dieser Lage halten.

Als angeborene Anomalie ist das **v. Graefesche Zeichen** infolge Retraktion des linken Oberlides zusammen mit einem Exophthalmus desselben Auges von Chevalleriau und Chaillou (117) beobachtet.

Gelegentlich, wenn auch selten, haben wir das v. Graefesche Symptom auch bei Gesunden gefunden. Ebenso hat der eine von uns es bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Kind mit Hydrozephalus ohne sonstige Basedowsymptome beobachtet.

Nach Strasser (260) kommt das v. Graefesche Symptom auch bei der traumatischen Neurose und der Hysterie zur Beobachtung. Mann sah es bei einem 10jährigen Mädchen mit Thomsenscher Krankheit und anfallsweise auftretender Versteifung der gesamten Körpermuskulatur.

Von Barker, Croß und Irwin (250) wurde bei Encephalitis epidemica ein stark positives v. Graefesches Symptom beobachtet. Fin gleiches sah Cords (251) in einem Fall von Landryscher Paralyse.

Goldflam (118) unterscheidet von dem gewöhnlichen, — dem von ihm oberes genannten, — noch ein unteres v. Graefesches Zeichen. Das untere tritt bei Blickhebung auf, wobei das Oberlid stark gehoben wird, während die Bulbi nicht entsprechend folgen, so daß ein mehr oder weniger breiter Skleralstreifen oberhalb der Kornea sichtbar wird. Während das gewöhnliche obere v. Graefesche Symptom beim Basedow auf einem Reizzustand der glatten Lidheber beruht, tritt das untere auch als Folge einer Insuffizienz der Bulbusheber bei normaler Funktion des Levator palpebrae auf. Goldflam hat es mehrfach bei doppelseitiger Erblindung infolge von Meningitis serosa, ferner bei ausheilender Okulomotoriuslähmung beobachtet. Mit einer Thyreotoxikose hat das Goldflamsche Symptom jedoch nichts zu tun.

Ein eigenartiger Fall von Graefeschem Symptom ist durch Heßberg (119) beschrieben:

Einem Patienten war ein Hammer gegen das rechte Auge geflogen. Die Untersuchung ergab Schwellung des rechten Oberlids und Zurückbleiben desselben beim Blick nach unten; auch der Lidschluß erfolgte nicht vollständig. Dabei bestand geringer Exophthalmus. Trotzdem gleichzeitig erhöhte Pulsfrequenz und Nervosität vorlag, wurden die Erscheinungen an den Augen nicht als einseitiges, durch Morbus Basedow bedingtes v. Graefesches Symptom aufgefaßt, da bei dem Kokainversuch eine deutliche Zurückziehung des Unterlides eintrat, wie sie niemals bei Morbus Basedow beobachtet werde. Vielmehr sei in diesem Falle das Klaffen der Lidspalte und die gehemmte Mitbewegung des Oberlids durch eine Reizung der glatten Lidmuskulatur zu erklären. Für die Stellung dieser Diagnose verlangte Michel gleichzeitiges Vorhandensein von Reizungs- und Lähmungserscheinungen an anderen Fasergattungen des Halssympathikus. Diese Forderung werde erfüllt durch den vorhandenen geringgradigen Exophthalmus, der sich durch teilweise Lähmung vasomotorischer Fasern des Halssympathikus erkläre. Wir können uns der Heßbergschen Auffassung nicht anschließen.

Als Ursache des v. Graefeschen Symptoms bei Basedow wird von der Mehrzahl der Autoren eine Reizung des Halssympathikus durch giftige Produkte der Schilddrüse (Moebius) angeschuldigt.

Diese Theorie ist neuerdings durch Landström (121) besonders ausgebaut worden. Durch anatomische Untersuchungen hat er eine zylinderförmig angeordnete glatte Muskulatur um den vorderen Bulbusabschnitt nachgewiesen, die am Septum orbitale beginnend in einem festen, den Aequator bulbi umgebenden Bindegewebsring inseriert und vor allem auf der medialen Seite kräftig entwickelt ist. Die Tonussteigerung dieses zylindrischen Muskels infolge Sympathikusreizung soll das Klaffen der Lidspalte sowie die Erschwerung der Lidsenkung beim Blick nach unten erklären.

Die Angaben Landströms werden z. T. durch Troell (120) bestätigt mit der Modifikation, daß man nicht eigentlich von einem Muskelzylinder reden könne, weil die Muskulatur oben gänzlich fehle, und andererseits lateral und unten nicht ganz eindeutig nachweisbar sei.

Wenn auch die sympathische Innervation dieses Landströmschen Muskels erwiesen ist, so dürfte es doch unwahrscheinlich sein, daß ebenso wie die anderen okularen Symptome beim Morbus Basedow auch das v. Graefesche Symptom allein durch einen erhöhten Reizzustand der sympathischen neuro-muskulären Systeme zustande komme. Dagegen spricht aber das gelegentlich isolierte Vorkommen des v. Graefeschen Zeichens, dann vor allem das Fehlen der Zeichen einer Sympathikusreizung an der Pupille. Gegen die Reiztheorie ist auch bis zu einem gewissen Grade das einseitige Vorkommen der okularen Basedowsymptome zu verwerfen, wenn man die Erkrankung als eine allgemeine Thyreotoxikose ansieht. Auch Sattler (122, 123) wendet sich gegen die Erklärungsversuche Landströms.

Eine ganz andere Bedeutung hat das sog. **Pseudo-Graefesche Symptom**, das fast nur bei in Ausheilung begriffenen oder bei ausgeheilten Okulomotoriuslähmungen (Ptosis) beobachtet wird, und das wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auf eine spastische Kontraktur des Levator palpebrae superioris zurückzuführen ist.

Seltener kann sich das Pseudo-Graefesche Symptom auch auf der gesunden, nicht gelähmten Seite einstellen und zwar gewöhnlich dann, wenn das Auge mit der Lähmung früher das führende, fixierende gewesen ist. Der Patient versucht dann durch unwillkürliche übermäßige Innervation des M. Frontalis eine Öffnung der Lidspalte auf der Seite der Lähmung zu erzwingen. Bei der für gewöhnlich doppelseitig erfolgenden Innervation der Frontalis fließt der Innervationsüberschuß auch auf die normale Seite und beeinträchtigt so die Senkung des Oberlids bei der Blicksenkung.

Bei dem eigentlichen Pseudo-Graefeschen Symptom tritt das Zurückbleiben bzw. die Retraktion des Oberlides sowohl bei der Blicksenkung wie bei der Adduktion auf. In vielen Fällen ist es am deutlichsten bei gleichzeitiger Blicksenkung und Adduktion, während es bei der in Abduktion erfolgenden Blicksenkung überhaupt fehlt, oder weniger deutlich ist. Abgesehen

von der Anamnese, der Entwicklung des Symptoms aus einer abgeheilten Ptosis, ist dieser Wechsel der Deutlichkeit des Phänomens in den verschiedenen Senkungsrichtungen differentialdiagnostisch gegenüber dem v. Graefeschen Zeichen als dem Symptom eines Morbus Basedow von Wichtigkeit. In manchen Fällen ist noch eine mehr oder weniger deutliche Ptosis vorhanden [Hinkel (124), Sattler (125 und 126), Freytag (127)], seltener, so in dem weiter unten ausführlicher mitgeteilten Falle, fehlt sie beim Blick geradeaus vollständig, wo dann gewöhnlich ein deutliches Klaffen der Lidspalte besteht.

Das Pseudo-Graefesche Symptom kann sowohl bei peripherem wie — was wohl das häufigere sein dürfte — bei zentralem Sitz des Herdes auftreten. Ersteres beobachtete Hinkel (124).

Gelegentlich ist auch wohl das sogenannte angeborene v. Graefesche Symptom (s. S. 31) auf eine frühzeitig erworbene und zurückgebildete Okulomotoriuslähmung zurückzuführen und als Pseudo-Graefesches Symptom zu deuten, wenn man nicht für diese Fälle eine zu kurze Anlage des Musculus levator palpebrae annehmen will. In dem folgenden Falle von Cunningham (128) spricht jedenfalls die bestehende Beeinträchtigung der Blickhebung in dem ersteren Sinne:

14jähriger Junge. Rechts Vis: $\frac{6}{6}$, Fundus normal. Wegen Trachoms behandelt. Der seit Geburt unveränderte Befund an dem rechten Lide steht hiermit in keinem Zusammenhang. Linkes Oberlid in normaler Stellung. Rechts ist beim Blick geradeaus die Sklera oberhalb der Kornea sichtbar, Aufwärtsbewegung des Bulbus mangelhaft.

Hinkel (124) hat sechs Fälle von Pseudo-Graefeschem Symptom mitgeteilt:

1. 24jährige Frau, komplette, ziemlich rasch entstandene Okulomotoriuslähmung links. Als die Ptosis fast vollständig geschwunden, und nur noch die Blickbewegung nach unten und nach innen ziemlich beträchtlich behindert war, begann das Oberlid nach oben zu steigen, wenn das Fixationsobjekt nach unten und gleichzeitig nach innen bewegt wurde. Beim Blick gerade nach unten folgten beide Lider gleichmäßig.

2. Vollständige rechtsseitige Okulomotoriuslähmung bei einer 70jährigen Frau mit Arteriosklerose. Mit der Besserung der Ptosis trat bei Adduktion leichte Hebung, bei Abduktion des rechten Auges deutliche Senkung des rechten Oberlids auf. Bei Fixation unten und innen starke Retraktion des rechten Oberlids, die beim Blick nach außen unten fehlte. Hier folgten beide Lider gleichmäßig.

3. Vierjähriger Knabe. Nach Kroenlein operiert. (Entfernung eines Echinokokkus aus der rechten Orbita.) Danach Ptosis und Parese der äußeren vom Okulomotorius versorgten Muskeln. Retraktion des rechten Oberlids beim Blickversuch nach innen unten. Beim Blick nach außen unten folgten beide Lider gleichmäßig. Die Erscheinungen an dem Oberlid begannen, als die Ptosis anfang, sich zurückzubilden.

4. Zehnjähriges Mädchen mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung, die sich höchstwahrscheinlich im Anschluß an die Entbindung mittels Zange angeschlossen hatte. Die Ptosis war nur gering, die Bulbusbewegung nach unten und oben hochgradig beschränkt. Beim Blick nach unten und noch mehr nach innen unten bestand eine starke Retraktion des Oberlids.

5. 36jähriger Mann mit beginnender Tabes und einer in Rückbildung begriffenen rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung. Die Ptosis nahezu geschwunden, Bulbusbewegung nach unten ziemlich stark beschränkt. Deutliche Lidhebung bei Blicksenkung.

6. 46jährige Frau mit leichter Parese des linken Okulomotorius. Vollständig aufgehoben war nur die Blicksenkung links. Retraktion des Oberlids bei Blicksenkung, gleichzeitige Adduktion und Abduktion hatten diesen Effekt nicht.

In dem Falle von Lindenmeyer (129) mit Parese des rechten Okulomotorius und leichter Ptosis fand sich bei Adduktion eine leichte Hebung, bei Abduktion eine deutliche Senkung des ptotischen Oberlids. Bei dem nur sehr mangelhaft auszuführenden Versuche, nach unten zu sehen, senkte sich das Lid erst eine kurze Strecke, um sich dann plötzlich bis zum oberen Hornhautrand des fast in der Primärstellung verharrenden Auges zu erheben.

Zwei weitere Fälle stammen von Blaschek (130):

1. 26jähriges Mädchen mit einer in Rückbildung begriffenen linksseitigen Okulomotoriuslähmung. Ptosis leichten Grades. Bei Blicksenkung ging das ptotische Lid nur wenig mit, so daß die Lidspalte größer wurde, als auf der anderen Seite.

2. 26jährige Patientin mit sich rückbildender syphilitischer Okulomotoriuslähmung. Die Erscheinungen waren genau die gleichen wie in der ersten Beobachtung.

In dem Falle von Krusius (131) bestand bei einer 32jährigen Frau mit einer in Rückbildung begriffenen, früher kompletten rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung ebenfalls ein Zurückbleiben des leicht ptotischen Oberlids bei Blicksenkung. Wegen der Beteiligung des I. und II. Trigeminusastes wurde ein Prozeß in der Fissura orbitalis superior angenommen.

Von Sattler (l. c.) sind drei Fälle mitgeteilt:

1. 39jährige Frau mit rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung nach Schädelbruch. Nach einem halben Jahre leichte Ptosis, Adduktion und Senkung nur in mäßigem Grade beschränkt. Bei Blicksenkung folgte das ptotische Lid zunächst etwas, um dann stehen zu bleiben, während der Bulbus sich weiter senkte. Bei Adduktion in der Horizontalen deutliche Retraktion des Lides; am auffälligsten war die Retraktion beim Blick nach innen unten. Beim Blick nach außen unten bestand kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Die rechte Pupille war weiter als die linke, lichtstarr mit erhaltener Reaktion bei Konvergenz und Lidschluß.

2. 31jährige Frau mit sich zurückbildender, seit einem Jahr bestehender linksseitiger Okulomotoriuslähmung. Beim Blick nach unten folgte das ptotische Lid zunächst etwas und blieb dann trotz der fortschreitenden Bulbussenkung unbeweglich stehen.

3. 28jähriges Fräulein mit seit $3\frac{1}{2}$ Monaten bestehender, in Rückbildung begriffener Okulomotoriuslähmung. Im Beginn der Besserung wurde zuerst eine mäßige Retraktion des rechten oberen Lides bemerkt, das bei Senkung des Blickes unverändert stehen blieb. Lidschluß beiderseits gleich gut. Bei gleichzeitiger Blicksenkung und Adduktion war die Retraktion noch stärker ausgesprochen. Bei Abduktion senkte sich das Lid etwas.

Vier weitere Fälle stammen von Bielschowsky (l. c.):

1. 30jährige Frau, seit 7 Jahren linksseitige Okulomotoriuslähmung (im Anfang komplett). Ptosis nur angedeutet. Hebung nahezu gelähmt, weniger die Senkung, am wenigsten die Adduktion. Bei Blicksenkung folgte das ptotische Oberlid zunächst etwas, um dann still zu stehen. Beim Blick nach rechts unten starke Retraktion des linken Oberlids. Lichtstarre und erweiterte Pupille, Konvergenz- und Lidschlußreaktion erhalten.

2. 63jährige Frau. Vor 36 Jahren beiderseits Herabhängen des Lides. Links Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Abduzens, rechts Parese der Heber und Senker. Keine Ptosis. Bei Blicksenkung folgte rechts das Oberlid dem Bulbus, während links Bulbus und Oberlid unverrückt stehen blieben. Rückte der Blickpunkt unter die Horizontalebene (rechts Amaurose infolge Optikusatrophie, links hochgradige Amblyopie infolge Katarakt), so klaffte die rechte Lidspalte im Gegensatz zu der unverändert bleibenden linken.

3. Traumatische linksseitige Okulomotoriuslähmung (Fall auf den Kopf) bei einem 39jährigen Kranken. Zwei Jahre später Hebung aufgehoben, Senkung und Adduktion nur leicht beschränkt. Ptosis mittleren Grades. Keine Lidhebung. Bei Blicksenkung keine Stellungsänderung, bei gleichzeitiger Senkung und Adduktion starke Retraktion des Lides.

4. 25jährige Frau mit basaler linksseitiger Ophthalmoplegie gleichzeitig mit Affektion des linken Optikus und Trigeminus. Schlaffe Ptosis, Bulbus nahezu unbeweglich. Der Impuls zur Blicksenkung führte zu einer starken Retraktion des für direkte Innervation völlig gelähmten Lidhebers, ebenso, aber weniger ausgesprochen, der Adduktionsimpuls.

Es folge zum Schluß die Mitteilung eines von dem einen von uns längere Zeit hindurch beobachteten Falles:

36jähriger Mann. Status vom 10. V. 13. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, besonders links, seit vorgestern Doppelbilder; seit gestern kann das Oberlid links nicht mehr gehoben werden. Im letzten Winter Ischias, sonst gesund.

Visus: Rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{10}$. Akkommodation rechts entsprechend, links gelähmt (mit + 4,0 D. Nieden 1 in 25 cm). Augenbewegungen rechts normal. Links schlaffe Ptosis, vikariierende Kontraktion des Frontalis. Lähmung sämtlicher äußeren Okulomotoriusäste. Abduzens und Trochlearis intakt.

Pupillen: Rechts 2,5, links 6,5 mm. Rechts Reaktion normal, links auf Belichtung ganz geringe und träge Verengung der Pupille, bei Konvergenz keine Verengung.

Ophthalmoskopisch, Gesichtsfeld normal. Status nervosus: Motilität, Reflexe, Sensibilität, übrige Hirnnerven o. B. Lumbalpunktion: Druck 280. Punktat o. B. Röntgenbild des Schädels o. B. Urin frei. Blutdruck 120. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Therapie: Schmierkur und Alttuberkulin.

Befund vom 18. XI. 13. Linkes Lid kann willkürlich gehoben werden. Auch der Internus funktioniert wieder etwas. Pupille unverändert. Kneifreflex der Pupille deutlich. Befund sonst unverändert. Auf 1 mg Alttuberkulin T. 38.2.

Befund am 15. IX. 19. Klagt noch über Doppelbilder beim Blick nach den Seiten. Beim Blick geradeaus sind sie am wenigsten deutlich. Keine Ptosis. Die linke Lidspalte klafft etwas; die Retraktion des linken Oberlids wird bei Fixation in der Nähe und beim Versuch der Blickhebung und -senkung deutlicher (Pseudo-Graefe). Der reflektorische Lidschlag erfolgt links nur angedeutet, rechts prompt. Der forcierte Lidschlag ist beiderseits gleich. Bei leichtem Lidschluß klafft die linke Lidspalte etwas. Die Fazialisinnervation und die Lidhebung nach Lidschluß sind beiderseits gleich. Der linke Bulbus steht beim Blick geradeaus in der Primärstellung. Die Hebung und Senkung ist vollkommen aufgehoben. Beim Versuch nach unten zu sehen tritt eine deutliche Rollung nach innen auf. Die Adduktion ist stark paretisch. Bei der Abduktion gelangt der Bulbus nicht so weit in den äußeren Lidwinkel wie der rechte.

Augenbewegungen rechts vollkommen normal.

Kein Ex- bzw. Enophthalmus (Hertel 9 mm beiderseits).

Versucht man nach Kokainisierung der Konjunktiva mit der Pinzette den linken Bulbus nach oben oder nach unten zu ziehen, so fühlt man einen sehr starken Widerstand, der es verhindert, daß der Bulbus auch nur wenige Grade aus der Primärstellung nach oben oder nach unten gezogen wird.

Pupille: links lichtstarr, Konvergenzreaktion aufgehoben, Lidschlußreaktion prompt erhalten (2,0 mm). Die Pupille verengt sich deutlich bei Hebung, Senkung und Adduktion (3,5 mm).

Visus: Rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{8}$.

Akkommodation: Rechts + 4,0 D. Nd. 1—11 cm.

Akkommodationsbreite 5 D.

Links: + 4,0 D. Nieden 1—20 cm.

Akkommodationsbreite 1 D.

Untersuchung der Vestibularerregbarkeit in der Ohrenklinik: Vestibularis beiderseits erregbar. Es tritt bei Spülung rechts (kaltes Wasser) deutlicher vestibularer Nystagmus nach links ein mit annähernd normalen Exkursionen beider Bulbi. Dagegen macht der linke Bulbus bei Spülung links (kaltes Wasser) nur ganz minimale nystagmische Bewegungen, die aber hinter der abdeckenden Brille ganz unverkennbar rhythmisch mit schneller Komponente nach rechts verlaufen. Dabei vollführt der rechte Bulbus gleichzeitig typische Exkursionen. Es ist zweifellos die Bahn: Vorhofapparat, Nucleus Deiters-Bechterew—hinteres Längsbündel, Internuskern intakt. Das eigentümliche Verhalten des linken Bulbus bei Reizung links erklärt sich aus einer spastischen Parese des linken Rectus internus.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine komplette Okulomotoriuslähmung, die sich partiell wieder zurückgebildet, zugleich aber in den einzelnen, wieder deutlich beweglich gewordenen Muskeln zu Kontrakturen geführt hat. Daß tatsächlich eine gewisse Beweglichkeit zusammen mit Spasmen in den einzelnen Muskeln bestand, konnte vor allem auch durch die Untersuchung des vestibularen Nystagmus eindeutig erwiesen werden. Auf dem gelähmten Auge war der vestibuläre Adduktionsnystagmus kaum geringer als auf dem nicht gelähmten Auge. Die reflektorische Internuserregbarkeit war damit erwiesen, während der Abduktionsnystagmus beeinträchtigt war, was bei der normalen Funktion des Abduzens nur durch eine Kontraktur des Internus zu erklären gewesen ist. Von entscheidender Bedeutung für die Lokalisation ist aber das Verhalten der Pupille. Trotz absoluter Starre auf Licht und Konvergenz zeigte sich eine nicht unbeträchtliche Verengung beim Blick nach oben und beim Blick nach unten, also eine ausgesprochene pathologische Mitbewegung mit der Okulomotoriusinnervation, die unter normalen Verhältnissen nicht vorkommt. Es muß sich also eine abnorme Verbindung zwischen den zugehörigen Kernen gebildet haben. Daß in der Rückbildungsperiode einer Nervenlähmung ausgedehnte Regenerationsprozesse auftreten, vorausgesetzt, daß die dem proximalen Nervenende zugehörigen Nervenfasern intakt sind, steht außer Frage. Nach Lipschitz (262) wachsen die sich wieder bildenden Nervenfaserelemente häufig in einer falschen Richtung und können infolgedessen mit anderen Elementen als den ihnen von Natur aus zugehörigen in Verbindung treten. Es wäre also denkbar, daß in dem vorliegenden Falle ein nuklearer Herd auch die afferenten, von anderen Zentren kommenden Bahnen in Mitleidenschaft gezogen habe. Letztere regenerieren und wachsen wieder in das Kerngebiet hinein, wo sie den Anschluß an die ihnen zugehörigen Kerne verfehlen und dabei mit heterologen Kerngebieten in Verbindung treten können. Bleibt die Kernlähmung bestehen, so ist diese falsche Verbindung klinisch ohne Effekt, anders dagegen, wenn sich auch wie hier die Kernlähmung zurückbildet. Auf diese Weise können wir uns die pathologische Mitbewegung der Pupille mit dem spastisch-paretischen Rectus superior und dem Rectus inferior wohl erklären.

Der nukleare Sitz der eigenartigen Vorgänge wird nun noch wahrscheinlicher angesichts der Tatsache, daß sich die Pupille auch mit dem Abduzens der gleichen Seite synergisch kontrahierte. Es muß sich also durch Vermittlung physiologischer Verbindungsbahnen zwischen Internus- und Abduzenskern im

hinteren Längsbündel eine unmittelbare Verbindung mit dem Sphinkterkern hergestellt haben. Diese pathologische Mitbewegung der Pupille mit dem Abduzens kann wohl nur durch zentrale Veränderungen zur Ausbildung kommen, sie spricht recht eindeutig gegen einen Herd im Okulomotoriusstamm.

Aus den mitgeteilten Fällen ergibt sich also, daß das Pseudo-Graefesche Symptom in verschiedener Weise ausgesprochen sein kann. Am häufigsten findet sich eine deutliche Retraktion des Oberlides beim Blick nach unten innen, weniger häufig beim Blick gerade nach unten und am seltensten beim Blick nach innen. Bemerkenswert ist, daß in den Fällen, in welchen gleichzeitige Blicksenkung und Adduktion eine starke Retraktion des Oberlides bewirken, diese bei gleichzeitiger Blicksenkung und Abduktion fehlt, oder gar in eine Verschmälerung der Lidspalte übergeht. In einzelnen Fällen äußert sich das Pseudo-Graefesche Symptom lediglich in einem plötzlichen Aufhalten der anfangs mehr oder weniger deutlich begonnenen Lidsenkung, während der Bulbus sich weiter senkt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hatte sich die vorher vorhandene Ptosis im Augenblick des Auftretens der Retraktionsbewegungen bereits mehr oder weniger zurückgebildet. Nur in einigen Fällen bestand noch eine komplette schlaaffe Ptosis mit vollkommenem Ausfall der physiologischen Beweglichkeit. Die Retraktionsbewegung tritt sowohl ein bei wiedergekehrter Beweglichkeit des Bulbus in der entsprechenden Richtung, als auch bei Fortdauer der vollkommenen Bewegungsstörung — wenn auch hier wiederum seltener. Über eine Behinderung des reflektorischen Lidschlusses ist nur ausnahmsweise berichtet. In dieser Beziehung nimmt unser oben mitgeteilter Fall eine besondere Stellung ein, insofern als durch die Behinderung des reflektorischen Lidschlages geradezu eine Fazialislähmung vorgetäuscht wurde. In ihm handelte es sich aber, wie hervorgehoben, um eine ausgesprochene Kontraktur des Levator palpebrae.

Das Pseudo-Graefesche Phänomen kann also in den Extremen sowohl bei schlaffer Lähmung (Bielschowsky), wie bei der sekundären Kontraktur des Levator palpebrae auftreten. Zwischen diesen beiden Extremen bewegen sich die anderen Fälle der Literatur.

Daß die Okulomotoriuslähmung sowohl orbital (Hinkel), wie in der Fissura orbitalis superior (Krusius), wie basal (die meisten der übrigen Fälle), wie nuklear lokalisiert sein kann, ist bereits hervorgehoben. Das wechselnde Krankheitsbild und die wechselnde Lokalisation des Herdes machen die Erklärung des Phänomens zu einer recht schwierigen.

Fuchs (147) erklärt dasselbe durch eine Übertragung des Senkungsimpulses auf die Bahn des Lidhebers innerhalb des Kerngebietes, er setzt also eine Läsion der Okulomotoriuskerne voraus. Das zweifellose Vorkommen des Phänomens bei basalen und peripheren Okulomotoriusläsionen spricht gegen diese Deutung.

Eine andere Erklärung, der auch wir uns anschließen (s. S. 37), stammt von Bielschowsky (192). Er baut sie auf der Lipschitzschen Theorie über die im Laufe einer Fazialislähmung auftretenden Mitbewegungen auf. Lipschitz nimmt an, daß die sich regenerierenden Fasern des Nerven nicht immer den ihnen ursprünglich zugehörigen Muskelgruppen wieder zugeführt werden, sondern daß sie mit andern in Verbindung treten, wobei wahrscheinlich gewisse „Straßen“ bevorzugt werden. So glaubt Bielschowsky, daß auch die sich regenerierenden Fasern des Okulomotorius in falsche Bahnen geraten, von denen die zum Levator palpebrae ziehenden besonders zugänglich zu sein scheinen. Nach Ablauf des Regenerationsprozesses ist das Verhalten der Muskeln davon abhängig, ob die einzelnen Augenmuskeln noch direkten Anschluß an die zugehörigen Nervenkerne behalten haben, also direkt (willkürlich) erregbar sind, oder ob in ihnen nur regenerierte Nervenfasern endigen, die aus ihrer früheren Bahn abgeirrt sind. Am häufigsten irren die für den Medialis und für den geraden Senker bestimmten Fasern, ausnahmsweise aber auch die aus den Augenheberkernen stammenden Fasern zum Levator palpebrae ab (Bielschowsky).

Durch die Lipschitzsche Theorie lassen sich zweifellos manche Fälle gut erklären, bei anderen scheint sie aber zu versagen. So vermag sie nicht zu erklären, warum gelegentlich nur bei gleichzeitiger Adduktion und Senkung eine Retraktion erfolgt, die ausbleibt, wenn diese beiden Bewegungen isoliert erfolgen, also bei reiner Adduktion und bei reiner Senkung. Nicht zu erklären durch die Theorie ist ferner der eine Fall von Hinkel, in welchem die Läsion orbital gelegen war, an einer Stelle, wo die einzelnen Äste des Okulomotorius sehr weit voneinander getrennt verlaufen. Kaum zu erklären sind ferner die Fälle, in denen wie z. B. in dem von uns angeführten, die Retraktion des Oberlides durch eine Kontraktur des Muskels bedingt war. Die Schwierigkeiten der Erklärung werden noch größer, wenn wir die prinzipiell gleichartigen Mitbewegungen des ptotischen Oberlides mit andern Augenmuskeln als den vom Okulomotorius versorgten, z. B. mit dem Abduzens und mit den Kaumuskeln heranziehen.

In dem von Fuchs mitgeteilten Falle einer sich bessernden, doppelseitigen, unvollständigen Okulomotoriuslähmung, hob sich das ptotische linke Oberlid bei Linkswendung des Auges, also synergisch mit der Abduktion, während es sich bei Adduktion senkte. Ebenso zeigte der Fall von Freytag bei einem 27jährigen Mädchen mit Hemiplegie der linken Seite und mit einer Lähmung des gleichseitigen Fazialis und der gleichseitigen Augenmuskeln, bei welcher ein halbes Jahr später unter Rückgang der Ptosis links eine nahezu totale Ophthalmoplegie auch auf der rechten Seite aufgetreten war, links normales Verhalten der Lider, Parese der Vertikalmotoren und Insuffizienz der Seitenwender, rechts eine schlaffe Ptosis und Lähmung sämtlicher Augenmuskeln außer dem nur leicht insuffizienten Abduzens. Bei Abduktion dieses rechten Auges wurde das rechte Oberlid energisch und vollständig gehoben, während alle anderen Augenbewegungen keinen Einfluß auf das Verhalten des Oberlides hatten.

Hierher gehört auch der im ersten Bande der Neurologie des Auges (S. 394) mitgeteilte Fall von doppelseitiger Okulomotoriuslähmung. Das ptotische rechte Oberlid hob sich bei Abduktion. Der Internus der anderen Seite war paretisch. Bemerkenswert ist, daß in diesen drei Fällen die Okulomotoriuslähmung doppelseitig auftrat.

Vielleicht lassen aber diese Fälle doch eine Erklärung im Sinne der Lipschützschen Theorie zu, wenn wir annehmen, daß es sich in ihnen nicht um eine Mitbewegung des Oberlids mit dem gleichseitigen Abduzens, sondern mit dem gekreuzten Internus handelt. Da die vom Internuskern kommende Bahn zum Teil auf die gegenüberliegende Seite hinüberkreuzt, besteht die Möglichkeit, daß bei in Regeneration befindlichen Kernläsionen die sich neubildenden gekreuzten Fasern in eine falsche Richtung geraten und den, auch sonst bei gleichseitigen Affektionen mit Vorliebe eingeschlagenen Weg zu dem Levator palpebrae nehmen.

Das Stellwagsche Phänomen. Seltener Lidschlag oder auch ein minutenlanges Fehlen des Lidschlages ist neuerdings auch bei der Encephalitis epidemica beobachtet [Schultze (264), Umber (265), Heß (266)]. Nach Cords (267) verstreichen dabei die Fältchen der Lidhaut und der Blick gewinnt eine eigentümliche Starrheit.

Das Giffordsche Zeichen. Als ein neues Lidsymptom bei Basedow ist von Gifford (156) eine Erschwerung der Umstülpbarkeit des Oberlids beschrieben worden. Das obere Augenlid kann nur mit großer Mühe umgewendet werden.

Nach Gifford findet sich dieses Symptom nur in frischen Fällen. Nach Claiborne (157) ist es dagegen in allen Fällen nachweisbar. Es ist anscheinend unabhängig von dem Exophthalmus.

Kraupa (158) beobachtete dieses Zeichen bei einer Frau mit derber Beschaffenheit der Lidhaut, wahrscheinlich auf der Basis einer Schilddrüsenstörung beruhend, ferner in drei Fällen von Sklerodermie. In diesen Fällen ist es aber wohl nur mechanisch bedingt.

Das Bellsche Phänomen (1844).

Eine physiologische Mitbewegung des Auges mit dem Lide tritt beim Lidschluß ein. Sowohl bei dem gewöhnlichen, willkürlichen und reflektorischen, wie bei dem intendierten, aber verhinderten Lidschluß (nicht jedoch bei dem beim Blinzelreflex erfolgenden Lidschlag) weichen die Augen nach oben und oben außen ab (Fluchtstellung der Bulbi). Sie verharren in dieser Stellung, solange die Lider geschlossen sind. Dabei formt die nach oben gewendete Hornhaut in der Lidhaut eine sich leicht vorwölbende und durch die größere Spannung der darüberliegenden Haut leicht spiegelnde, kugelige Fläche, die sich bei Veränderungen der Bulbusstellung hin- und herbewegen kann. Sobald die Lider wieder geöffnet werden, sind bereits die Bulbi in die Primärstellung zurückgekehrt.

Diese Mitbewegung kann sowohl willkürlich, (aber nicht immer), wie durch die Vorstellung einer auch während des Lidschlusses aufrecht erhaltenen Fixation eines gerade vor den Augen befindlichen Gegenstandes unterdrückt werden. Im Schlaf ist sie stets vorhanden, ebenso im Beginn der Narkose und des Komas. In der tiefen Narkose und im tiefen Koma kehren die Bulbi jedoch wieder in die Primärstellung zurück. Sie ist bei allen Normalen nachweisbar.

Köster (139) hat sich an hunderten von Gesunden davon überzeugt, daß die Bewegung der Augäpfel nach oben beim Lidschluß als ein physiologischer Vorgang und nicht als pathognomonisch für eine Fazialislähmung anzusehen ist.

Gelegentlich fliehen die Bulbi anstatt nach oben und außen, nach unten und innen, in seltenen Fällen auch nach unten, worauf schon v. Graefe (143) hingewiesen hat. Dieses **inverse Bellsche Phänomen**, die Fluchtstellung der Bulbi nach unten, sah auch Coppez (144) unter 200 anscheinend Gesunden zweimal. Bouchard (145) beobachtete es in einem Falle von Tabes mit hochgradiger Ataxie und Sehnervenatrophie, Lauber (146) bei drei Kindern mit hochgradigem Hydrozephalus im Alter von 6—13 Monaten, ebenso Fleischer (141) bei einem einjährigen hydrozephalischen Kinde und Kestenbaum (154) bei Narbenektropium des Oberlides nach Karies (s. f. S.).

Ein **perverses Bellsches Phänomen** beschrieb Fuchs (147) (Fluchtstellung der Bulbi nach unten innen).

Seiffer (148) beobachtete bei einer peripheren linksseitigen Fazialislähmung bei aktivem Augenschluß auf der gelähmten Seite eine Rollung des Bulbus nach innen, auf der gesunden Seite nach außen. Bei passiver Behinderung des Lidschlusses rollten beide Bulbi nach unten.

Schlesinger (149) beschrieb horizontale Bulbusbewegungen bei peripherer Fazialislähmung und Lidschluß.

In dem Fall von Bourdier (159) (hereditäre Basedowsche Erkrankung) wandten sich die Augen beim Lidschluß zuerst nach rechts, dann nach links, dann wiederum nach links, um schließlich in paralleler Blickstellung geradeaus zu verharren.

Ein **Fehlen des Bellschen Phänomens** scheint beim gewöhnlichen Lidschluß sehr selten zu sein [v. Michel (152), Fuchs (147), Fumarola (150)]. Margulies (151) beobachtete dasselbe in einigen Fällen von hysterischer Fazialislähmung und spricht ihm für die Differentialdiagnose zwischen hysterischer und organischer Fazialislähmung eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Das Fehlen spräche für eine funktionelle Grundlage der Lähmung.

Das Bellsche Phänomen fehlt normalerweise beim Blinzelflex, was sich aus der beim Blinzelflex fortdauernden Fixationsabsicht erklären dürfte. Pick (153) sah allerdings bei einem Knaben mit rechtsseitiger Hemianopsie und Hemiparese infolge Enzephalitis, daß die Augen auch beim Blinzeln etwas nach oben gingen.

In seltenen Fällen kommt es durch irgendwelche äußere Einwirkungen zu einer **Umkehr** eines vorher normalen Bellschen Phänomens, zu einer Inversion.

In dem Falle von Fleischer (141) hatte sich bei einem 24jährigen Manne nach einer Explosionsverletzung des Gesichts, die den Verlust des einen Auges zur Folge hatte, eine narbige Kontraktur des gegenüberliegenden Oberlides entwickelt. Beim Versuch, das Auge zu schließen, rollte der Bulbus nach oben und außen. Das Unterlid war durch den Orbicularis soweit nach oben gezogen, daß nur ein schmaler Skleralstreifen sichtbar blieb. Bei leichtem Lidschluß war die Lidspalte 3 mm weit geöffnet und von dem unteren Hornhautrande nur noch ein Saum sichtbar. Einige Wochen nach einer plastischen Operation des Oberlides wurde der Bulbus beim Lidschluß nicht mehr nach oben, sondern nach unten gerollt, bei forciertem Lidschluß dagegen wieder nach oben. Eine Woche später trat auch bei forciertem Lidschluß eine Fluchtstellung des Bulbus nach unten ein. Derselbe verschwand unter dem emporgezogenen Unterlid. Der Patient war sich der Abwärtsbewegung seines Auges nicht bewußt.

In einem Falle von Kraupa (158) bestand bei einem achtjährigen Mädchen ein Narbenektropium des einen Lides nach tuberkulöser Karies des Orbitaldaches. Beim Lidschluß gingen die Bulbi aufwärts, und der untere Teil des linken Bulbus blieb ungedeckt. Zwei Jahre später fand sich am oberen Orbitalrand eine breite Exostose, die den Bulbus um 2 mm tiefer drückte, jedoch ohne Beweglichkeitsbeschränkung. Jetzt fand sich ein inverses Bellsches Phänomen auf beiden Augen. Links bestand dabei ein Lagophthalmus von 6 mm. Bei forciertem Lidschluß machten beide Bulbi zunächst eine geringe Exkursion aufwärts, schnellten jedoch sofort mit einem Ruck unter die Unterlider nach unten. Auch im Schläfe standen die Bulbi stets nach abwärts. Durch Operation wurde das Narbenektropium und die Exostose beseitigt und das obere Lid durch Plastik in seine normale Stellung gebracht. Das Bellsche Phänomen verlief von da ab wieder in normaler Weise.

Kraupa beobachtete also die Entwicklung eines inversen Phänomens aus dem normalen und später nach Schaffung normaler Lidverhältnisse die Rückentwicklung des inversen in ein normal ablaufendes.

Ebenso berichtet Kestenbaum (252) von zwei Fällen (Narbenektropium des Oberlides bzw. Fazialislähmung), in welchen sich nach operativer Beseitigung bzw. Heilung des Lagophthalmus das vorher inverse Bellsche Phänomen wieder in ein normal ablaufendes zurückbildete.

Daß derartige Fälle, wie sie Fleischer, Kraupa und Kestenbaum beschrieben haben, jedoch eine nur seltene Ausnahme darstellen, beweisen die anderen zahlreichen Fälle von traumatischem und paralytischem Lagophthalmus, in denen eine Inversion des Bellschen Phänomens nicht zustande kam. Weitgehende Schlüsse hinsichtlich der Entstehung des Phänomens aus diesen so überaus seltenen Fällen zu ziehen, dürfte daher wohl nicht angebracht sein.

Über die **anatomischen Grundlagen des Bellschen Phänomens** ist wesentlich Neues nicht berichtet.

Marguliès (151) hält dasselbe für eine von der Großhirnnervation ausgehende Mitbewegung. Sein Vorkommen sei an die völlige Intaktheit und Funktionsfähigkeit der Willensbahn für den Augenschluß gebunden. Er stützt seine Auffassung auf seine Beobachtungen von dem Fehlen des Phänomens bei hysterischer Fazialislähmung.

Reitsch (155) schließt sich seiner Auffassung an. Nach ihm stellt das Phänomen eine „Bremsvorrichtung“ für den Orbikularis dar, der ohne solche Gegenwirkung eine zu starke Kontraktion ausführen würde. Widerlegt wird diese Anschauung durch die Tatsache, daß das Bellsche Phänomen auch bei vollkommenem Ausschluß der willkürlichen Bahn des Lidschlusses (im Schlaf und in der Narkose) auftritt.

v. Michel (152) nimmt einen kortikalen oder subkortikalen Sitz an, Fleischer (141) einen subkortikalen, sowie ein Koordinationszentrum für die synergisch arbeitenden Muskeln des Fazialis und des Okulomotorius.

Von der Mehrzahl der Autoren wird, wie hervorgehoben, das Bellsche Phänomen als eine Mitbewegung angesprochen. Dieser Auffassung ist jedoch Nagel (140) entgegengetreten. Er hält es mehr für einen reflektorischen Vorgang. Das Zweckmäßige dieser Bewegung liege darin, daß durch die Aufwärtsrollung der Bulbi die Kornea dem Drucke des am wenigsten nachgiebigen Lidteils, des Tarsus, entzogen und unter die weichere Bedeckung der oberen Lidhälfte gebracht werde.

Maßgebend für seine Vermutung, daß hier nicht eine Mitbewegung im gewöhnlichen Sinne, sondern ein reflektorischer Vorgang im Spiele sei, war namentlich die Tatsache, daß das Zustandekommen des Bellschen Phänomens nicht an die aktive Ausführung eines energischen Lidschlusses durch starke Orbikulariskontraktion geknüpft sei, sondern dass auch bei passivem Lid-schluß durch den Druck einer über das Auge gelegten Binde die Bellsche Bewegung ausgeführt werde.

Fleischer (141) spricht sich auf Grund seiner Beobachtung (s. o.) für die Nagelsche Annahme eines Reflexvorganges aus, da die von dem Bulbus eingenommene Stellung derjenigen gleiche, in der die Hornhaut am wenigsten gedrückt werde, was bei der gewöhnlichen Fluchtstellung nach oben durch die in seinem Fall bestehenden höckerigen Granulationen an der Konjunktiva und durch ihre Narben nicht zu vermeiden wäre.

Demgegenüber erklärt Polimanti (142) das Phänomen als Mitbewegung, da es sich auch nach Kokainisierung der Hornhaut nachweisen läßt.

Der Umstand, daß das Bellsche Phänomen im Beginn der Narkose und im leichten Koma sowie im Schlafe vorhanden ist, spricht dafür, daß die Hirnrinde zu ihm in keinen Beziehungen steht. Wenn dann andererseits die Bulbi in der tiefen Narkose und im tiefen Koma aus der Fluchtstellung nach oben in die Primärstellung zurückkehren, so widerlegt diese Tatsache die von Bonnier vertretene Ansicht, daß die Fluchtstellung nach oben die Ruhestellung der Augen darstelle, in welche die Augen nach Ausschaltung der Gesichtseindrücke einrücken, und spricht dafür, daß eine Verbindung zweier aktiver Innervationen des Lidschlusses und der Blickhebung vorliegt.

Es ist darum wahrscheinlich, daß die dem Phänomen zugrunde liegende Bahn sich nicht wesentlich über das Niveau der Kerngebiete erhebt. Dafür spricht auch die Erfahrungstatsache, daß das Bellsche Phänomen bei zentral bedingter Fazialislähmung fehlt.

Es ist aber auch daran zu denken, daß es sich um eine erworbene Mitbewegung handelt. Bekannt ist, daß bei schmerzhaften Zuständen irgendwelcher Art rein reflektorisch oder automatisch Muskelinnervationen ausgelöst werden können, welche eine Ruhigstellung oder auch eine Entspannung der schmerzhaften Gewebsteile zur Folge haben und eine Verminderung der Schmerzen erzielen. Man denke z. B. an die Fixation entzündlich veränderter Gelenke, an das Nachschleppen einer Brustseite bei der Atmung auf der Seite schmerzhafter pleuraler oder intrathorakaler Prozesse.

Blickt man bei geschlossenen Lidern nach unten, so tritt ein schmerzhaftes Spannungsgefühl unter dem Oberlid ein. Dieses kommt dadurch zustande, daß mit dem Lid das vordere, und mit dem Bulbus das hintere Blatt des oberen Konjunktivalsackes nach unten gezogen wird. Beide Kräfte greifen an der oberen Übergangsfalte und bedingen so eine Zerrung an dieser Stelle. Diese wird aber vermieden, wenn beim Lidschluß durch die Fluchtstellung des Bulbus nach oben eine Entspannung der hinteren Fläche des oberen Konjunktivalsackes eintritt. Die Verhältnisse lassen sich am besten vergleichen mit einem Tau, das über eine Rolle läuft. Werden beide Enden gleichmäßig angespannt, dann wird ein entsprechend starker Zug auf die Rolle ausgeübt, der fortfällt, wenn nur an dem einen Ende gezogen wird, während sich das andere der Rolle nähert.

Auf Grund dieser Anschauung kann man annehmen, daß zunächst unter der Mitwirkung des Trigemini beim Lidschluß diejenige Bulbusstellung zustande kommt, in welcher die Gegend der oberen Übergangsfalte möglichst entspannt wird. Später löst sich die sensible Komponente durch Gewöhnung aus dem Innervationskomplex heraus, es entsteht eine Mitbewegung durch Übung, die auch eintritt, wenn gar keine sensible Erregung möglich ist, wie z. B. bei der Fazialislähmung.

Auf diese Weise lassen sich auch die oben angeführten Beobachtungen erklären, in welchen sich das vorher normale Bellsche Phänomen in ein inverses verändert. Es tritt ein neuer ungewohnter sensibler Reiz bei der Fluchtstellung nach oben auf, der stärker ist als derjenige, welcher das normale Phänomen ursprünglich zur Auslösung gebracht hat. Dieser Reiz führt zu einem reflektorischen Ausweichen des Bulbus, das durch rasche Gewöhnung zu einer Art Mitbewegung wird, die jedoch wieder verschwindet, wenn der ursprüngliche Zerrungsreiz an der oberen Übergangsfalte durch die gleichzeitige Lid- und Bulbussenkung in der Heilungsperiode an Stärke überwiegt.

Wir fassen also das Bellsche Phänomen als einen zunächst reflektorisch ausgelösten Bewegungsvorgang auf, der schließlich durch Gewöhnung zu einer Art Mitbewegung sich entwickelt, und sich daher auch dann einstellt, wenn der ursprüngliche Reiz fehlt, aber die zu ihm führende Lidbewegung intendiert wird.

Kestenbaum (252) erklärt neuerdings auf Grund seiner beiden bereits erwähnten Beobachtungen das Bellsche Phänomen als ein optisches. Zog

er in seinen beiden Fällen, in denen nach Beseitigung des Lagophthalmus das inverse Phänomen wieder in ein physiologisches sich zurückgebildet hatte, das Oberlid stark in die Höhe, so konnte das Auge veranlaßt werden, sich hinter dem ebenfalls emporgezogenen Unterlid zu verstecken. Das gleiche trat auch ohne Heraufziehen des Unterlides ein, wenn statt dessen eine Karte unten dicht vor das Auge gehalten wurde. Beschattung der oberen Hälfte der Hornhaut durch die Karte vermochte das Phänomen wieder umzukehren und den Bulbus in die Fluchtstellung nach oben zu bringen. Die einmal bestehende Bewegungsrichtung wurde allerdings ziemlich hartnäckig festgehalten und konnte erst durch mehrfach wiederholte Versuche geändert werden.

Kestenbaum faßt das Bellsche Phänomen als einen negativen Einstellungsreflex, als eine Fluchtbewegung vor optischen Eindrücken auf. Durch Gewöhnung wandle es sich dann in eine Mitbewegung um, die erst durch eine lange Dauer entgegengesetzter Reize überwunden werden könne.

Die Ausführungen Kestenbaums scheinen uns auf einem Trugschluß zu beruhen. Nicht die Fazialislähmung bringt beim Versuch, das Lid zu schließen, den Bulbus in Fluchtstellung nach oben, sondern die Fluchtstellung ist bereits physiologisch beim Lidschluß vorhanden. Hier kann aber von einer optischen Beeinflussung der Augenstellung keine Rede sein. Das Postulat einer solchen Auffassung wäre doch, daß der Lidschluß der Fluchtbewegung des Bulbus nach oben voranginge. Das ist aber tatsächlich nicht der Fall, beide Bewegungen erfolgen ziemlich gleichzeitig und gleichmäßig. Überdies wäre, wenn die Kestenbaumsche Erklärung zu Recht bestände, auch in dem Zustande, in welchem der obere Teil der Pupille durch eine Proptosis oder auch beim physiologischen Blinzeln verdeckt ist, eine Abweichung des Bulbus nach oben zu erwarten. Dieses trifft jedoch nicht zu. Wir vermögen daher nicht, der Kestenbaumschen Auffassung beizutreten.

Damit soll natürlich nicht bestritten werden, daß durch bewußte oder unbewußte Vorgänge unter den abnormen Verhältnissen der Fazialislähmung die Stellung der Bulbi geändert werden kann. Derartige Umkehrungen des Phänomens sind aber für die Erklärung seiner physiologischen Grundlagen von nebensächlicher Bedeutung.

Zum Schluß sei noch kurz auf einige Besonderheiten hingewiesen:

Die Fluchtstellung der Bulbi nach oben tritt auch beim Auseinanderziehen blepharospastischer Lider, also bei Überwindung eines Lidkrampfes auf. Auch hier handelt es sich um einen verhinderten reflektorischen Lidschluß. Bemerkenswert ist nur, daß bei dem ungehinderten Blepharospasmus die Bulbi in der Primärstellung verharren.

Veranlaßt man Patienten, denen beide Lider gewaltsam auseinandergehalten werden, die Lidspalte zu schließen, so fliehen beide Bulbi automatisch und krampfhaft nach oben, und zwar um so mehr nach oben, je stärker der Patient seine Lider zusammenzupressen versucht. Diese Bewegung kann unterdrückt werden, solange der Patient einen Gegenstand fixiert. Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, daß eine stärkere Erregung des Orbi-

kulariskerns sich unmittelbar auch auf die der Bulbushebung dienenden Kerne des Okulomotorius überträgt, daß andererseits aber diese Übertragung der nervösen Erregung vom optischen Wahrnehmungszentrum aus unterbrochen werden kann, sobald dessen Erregung die Vorherrschaft im Bewußtsein erlangt.

Auf der anderen Seite ist es eine klinische Tatsache, daß Reizungen des Trigemini bei künstlich offen gehaltener Lidspalte ebenfalls zu einer raschen und ausgiebigen Fluchtstellung der Bulbi nach oben Veranlassung geben. Die Reizung des Trigemini führt in diesen Fällen zu einem reflektorischen Lid-schluß und damit zu der Blickhebung. Es ist nun sehr auffallend, daß eine Fluchtstellung nach oben nicht eintritt, wenn man nur das Unterlid fixiert und es dem Oberlid freiläßt, sich zu senken. Im ersteren Fall dagegen, wenn man das Oberlid am Lid-schluß verhindert, begeben sich beide Bulbi alsbald, oft ruckweise auf- und abpendelnd, in die Fluchtstellung nach oben.

Sonstige Mitbewegungen.

In den folgenden Fällen handelt es sich um vereinzelt stehende Beobachtungen von eigenartigen Mitbewegungen zwischen Lidern und äußeren Augenmuskeln.

Aurand (160) beschreibt einen Fall von einem intermittierenden Enophthalmus mit gleichzeitigem Schluß der Augenlider. Der 35jährige Patient litt an einer Ophthalmoplegia interna bei Tabes. Der Rectus internus war vollkommen paralytisch. Bei der Adduktion schlossen sich die Lider, so daß nur noch ein kleiner Teil der Hornhaut sichtbar war. Je mehr der Patient adduzierte, desto tiefer trat das Auge in die Augenhöhle zurück. Die Anomalie hatte mit der Tabes nichts zu tun, sondern war angeboren.

Varese (161) beobachtete eine eigenartige angeborene Bewegungs-anomalie, die auch bei der Mutter des Patienten bestanden haben sollte. Das linke Auge schien beim Blick geradeaus normal. Beim Blick nach rechts schlossen sich die Lider und wurden in die Orbita hineingezogen, als befände sich unter den Lidern ein atrophischer Bulbus. Wurden dabei die Lider gewaltsam offen gehalten, so zeigte sich, daß das Auge nicht nach rechts ging, sondern um etwa $\frac{1}{2}$ cm nach rückwärts verlagert war, und daß es bei forziertem Blick nach rechts auch nach oben innen, oder oben außen abwich. Die Zurückziehung des Bulbus trat auch bei starkem Blick nach unten ein. Die anderen Bewegungen waren etwas eingeschränkt, aber möglich. Varese nimmt hier eine angeborene Abnormität an der Tenonschen Kapsel an, und zwar Mangel der Hemmungsfasern, die von der Basis der Orbita an die Muskelscheiden gehen, so daß die rückwärts ziehenden Rekti über die schwächeren nach vorne ziehenden Obliqui das Übergewicht bekommen.

Gelegentlich kommen auch Mitbewegungen der Pupille mit Bewegungen der Lider zur Beobachtung. Das Lid hebt sich, zugleich verengt sich die Pupille. So beobachtete Salzmann (162) bei einem 21jährigen Mädchen mit doppelseitiger Okulomotoriuslähmung, die im zweiten Lebensjahr

nach Diphtherie aufgetreten sein soll, rhythmische Innervationen des gelähmten Levator palpebrae zugleich mit entsprechend zunehmender Verengerung der Pupille.

Über die physiologische Mitbewegung der Pupille beim Lidschluß (Piltz-Westphalsche Reaktion) s. S. 244 ff.

Die Mitbewegungen der Lider beim **Kauen** sind teils angeboren, teils erworben. In der Mehrzahl der Fälle besteht eine Ptosis. Von den Amerikanern wird diese Mitbewegung auch das **Syndrom von Marcus Gunn** genannt. Das paretische Oberlid hebt sich bei Kaubewegungen allein oder auch bei Verschiebungen des Unterkiefers nach der gegenüberliegenden Seite (Wirkung des gleichseitigen Musculus pterygoideus externus). Harmann (163), Coppez (164), Geißler (165), Stephenson (166), Sym (167), Capra (174).

In manchen Fällen wird das Lid synchron mit den Kaubewegungen gehoben und gesenkt [Posey (168)].

In dem Fall von Grimsdale (169) mit einseitiger angeborener Ptosis trat zusammen mit der Lidhebung bei Kaubewegungen eine Retraktion des Bulbus ein.

Beim Öffnen des Mundes fehlte in den Fällen von Mutendans (170) und von Posey (171) die Mitbewegung des ptotischen Lides, die beim Kauen und seitlichen Verschieben des Unterkiefers deutlich zutage trat.

In dem Fall von Cantonnet (172) trat sie dagegen auch beim Öffnen des Mundes auf, zugleich auch beim Drehen des Kopfes nach der Seite der Lidlähmung.

Rautenberg (173) sah bei einem neunjährigen, schwachsinnigen Mädchen eine starke, rechtsseitige Ptosis. Bei Rechtswendung beider Augen wurde das Oberlid so weit gehoben, daß die rechte Lidspalte ebensoweit wurde wie die linke. Bei der Linkswendung blieb sie dagegen fast völlig verschlossen, ebenso bei der Konvergenz. Bei jedem Öffnen des Mundes hob sich das rechte Oberlid, beim Schließen senkte es sich wieder. Hebung der Lider trat auch bei seitlicher Verschiebung des Unterkiefers nach links, nicht aber bei Verschiebung nach rechts auf. Sah bei geschlossenem Munde das Auge nach rechts, und war dabei die Lidspalte stark erweitert, so trat durch Öffnen des Mundes noch eine weitere leichte Hebung des Oberlides ein. Offenbar bestanden abnorme Verbindungen im Kerngebiet des dritten, vierten und fünften Hirnnerven.

Eigenartig war der von Higier (175) beschriebene Fall. Er fand bei einem 32jährigen Mann das rechte Auge geschlossen, das linke übermäßig geöffnet. Wenn der Patient etwas aß, öffnete sich das rechte Auge und das linke wurde geschlossen. Das Phänomen wiederholte sich regelmäßig beim Essen. Der Levator palpebrae superioris des rechten und der Orbicularis oculi des linken Auges waren paretisch. Die erstere Parese war angeboren, die letztere war akut vor neun Monaten entstanden und war vergesellschaftet mit einer Parese der linken Gesichtsmuskeln. Das rechte obere Lid hob sich bei der Kontraktion der Musculi pterygoidei, des mylohyoideus, geniohyoideus und der vorderen Partie der Digastrici; ferner hob es sich, wenn das linke Auge geschlossen wurde.

Ohne Ptosis ist eine Mitbewegung des einen Oberlides beim Kauen von Möller (176) beobachtet worden. Ein neunjähriger Knabe zeigte eine Hebung des Oberlides, sowohl beim Öffnen wie bei seitlichen Bewegungen des Mundes. Beim Öffnen blieb die Hebung jedoch nur 1—2 Sekunden bestehen, bei der Seitenbewegung dagegen so lange, als diese andauerte. Gleichzeitig bestand eine Lähmung des gleichseitigen Rectus superior und der Pupille.

Ein weiterer Fall wurde von Lint (177) beschrieben, der bei einem fünfjährigen Mädchen beobachtete, daß das linke, nicht ptotische Oberlid sich jedesmal hob, wenn der Unterkiefer nach unten bewegt wurde.

Erworben treten diese Mitbewegungen sehr selten auf.

Galtier (178) sah eine solche bei einem 55jährigen Mann, bei dem nach einem leichten apoplektischen Insult eine Parese der ganzen linken Körperhälfte zurückgeblieben war und sich zugleich eine Mitbewegung des Oberlides eingestellt hatte. Beim Öffnen des Mundes hob sich das linke Oberlid ruckartig, bei Kontraktion der Kaumuskeln ebenfalls, aber weniger ausgiebig. Es bestand Glykosurie. Galtier glaubt, daß es sich um eine pathologische Steigerung einer schon normalerweise vorhandenen Mitbewegung handle, welche auf eine durch die Hypotonie der ganzen linken Körperhälfte bedingte Schwäche der Antagonisteninnervation zurückzuführen sei.

Als Ursache der Mitbewegungen des Oberlids beim Kauakt werden in den angeborenen Fällen entweder abnorme Faserverbindungen zwischen dem Okulomotoriuskern und dem motorischen Trigeminuskern, oder eine Ektopie der Kerne angenommen [Meesmann (180)].

Lutz (179) glaubt, daß gegen die Annahme einer abnormen Kernverbindung sprächen:

1. alle diejenigen Fälle, bei denen Ptosis besteht,
2. alle die Fälle mit Ptosis, bei denen die Hebung nicht nur beim Öffnen des Mundes, sondern auch beim Schlucken usw. auftritt,
3. alle intra vitam entstandenen Fälle und
4. alle diejenigen, bei denen die Mitbewegungen mit der Zeit wieder verschwinden.

Demnach dürfte es sich kaum um eine Veränderung im Bereiche der Kerne, sondern eher um eine solche, die über diesen, supranukleär, gelegen ist, handeln. Der Sitz der Störung lasse sich heute noch (1911) genauer kaum bestimmen, doch dürfte die bisher am meisten angenommene Erklärung eines abnormen Faserursprungs kaum mehr haltbar sein.

Coppez (164) glaubt dagegen, daß es sich um eine Verlagerung des Kerns für den Musculus levator palpebrae handelt, der anstatt mit den übrigen Kernen des dritten Hirnnervenpaares in Zusammenhang zu stehen, sich dem motorischen Trigeminuskern zugesellt hat, so daß jeder Impuls, der den motorischen Teil des Trigeminus und insbesondere die Kaumuskulatur trifft, auch auf den ektopischen Kern des Levator palpebrae übertragen wird.

Nach Harmann (163) kommt möglicherweise ein Wiederaufbau einer in der phylogenetischen Entwicklungsreihe allmählich zurückgebildeten Assoziationsbahn in Frage, die z. B. bei den Fischen noch regelmäßig tätig ist.

Mitbewegungen der Ohrmuschel mit den Lidern:

In vereinzelten Fällen tritt bei maximaler Öffnung der Lidspalten, meist doppelseitig, eine physiologische Mitbewegung der Ohrmuskeln in Form einer Hebung der Ohrmuschel auf.

Mitbewegungen von Gesichtsmuskeln mit den Lidbewegungen bei in Heilung begriffener Fazialislähmung:

Rendu (263) unterscheidet hier auf Grund seiner Beobachtungen vier Typen von Mitbewegungen:

1. den palpebro-bukkalen Typ,
2. den palpebro-frontalen Typ,
3. den palpebro-Platysmatyp,
4. den palpebro-aurikulären Typ.

Die Typen 1—3 bestehen in unwillkürlichen, im Reparationsstadium einer Fazialislähmung auftretenden, bisweilen Jahre hindurch vorhandenen Mitbewegungen verschiedener, vom Fazialis versorgter Muskeln, synchron mit dem willkürlichen Lidschlag auf der früher gelähmten Seite. Der vierte Typ besteht in einer kurzen Auf- und Rückwärtsbewegung der Ohrmuschel bei Augenschluß bzw. beim Lidschlag.

In einem Fall beobachtete Rendu auch auf der nicht gelähmten Seite eine leichte Ohrhebung bei Lidöffnung, ebenso wie auf der gelähmten beim Lid-schluß. Er fand diesen Typ in 50% seiner Fälle.

Sehr selten sind die Fälle mit einem Krampfzustand im Levator palpebrae, wenn wir von den in dieses Gebiet hineinfallenden Gruppen des Pseudo-Graefeschen Symptoms (s. S. 33 ff) und der zyklischen Okulomotoriuslähmung absehen.

Posey (181) beobachtete choreaartige Krämpfe im Levator palpebrae bei einem achtjährigen Knaben, Luce (182) einen in kurzen Intervallen auftretenden klonischen Krampf beiderseits zusammen mit nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi bei einer in der Nähe der Austrittsstelle des Trigemini erfolgte Blutung in die Brücke. Tonische Krämpfe im Levator palpebrae sind beobachtet von Morax und Pollak (183) (der einseitige Krampf bestand seit Kindheit, eine Ursache wurde nicht gefunden) und von Fortunati (184) (ebenfalls einseitig seit Geburt bei einem zwölfjährigen Mädchen).

Nach Gonzales (107) kommt eine Asynergie der Lidbewegungen auch angeboren vor:

20jähriges Mädchen. Bei sonst völlig normalem Zustand der Augen und normaler Beweglichkeit der Lider in der Primärstellung der Augen, bleibt beim Blick nach unten, namentlich nach rechts unten das rechte Oberlid zurück, während das linke in normaler Weise dem Blick folgt. Besonders deutlich war das Phänomen, wenn das Mädchen lächelte.

Nach Gonzales kann es sich hier nur um eine anormale Verbindung zwischen den Kernen handeln. Für die Zukunft sind die von anderen

Anomalitäten begleiteten Störungen von den reinen, und andererseits die kongenitalen von den erworbenen zu trennen.

Gelegentlich kommt es auch bei der amyostatischen Starre (bei dem akinetisch-hypertonischen Syndrom) zu einem Verlust der synergischen Bewegung des Musculus frontalis mit dem oberen Augenlide, oder zu einer Verzögerung der Kontraktion des Frontalis bei der normal erfolgenden Hebung des oberen Augenlids [Lévy (102), Sainton und Cornet (108)].

Kisch (133, 134) beschreibt einen **Lidschlag- (Tränen-) Reflex**, der durch mechanische und thermische Reizung der Hautdecke des knöchernen Gehörganges, besonders leicht jedoch durch Einwirkung der gleichen Reize auf das Trommelfell ausgelöst wird. Die Bahn dieses Reflexes soll im Trigeminus-Facialis verlaufen, wodurch er sich prinzipiell von dem Ohr-Lidschlagreflex Bechterews unterscheidet, der auf eine Erregung des Fazialis vom Akustikus aus zurückgeführt wird. Die Ansicht von Galant, daß beide Reflexe identisch sind, wird von Kisch daher abgelehnt.

Winter und Götz (135) fanden bei mehrfacher Wiederholung sowohl bei Gesunden wie bei Kranken eine Abnahme der Stärke des Reflexes, die bis zum völligen Ausbleiben des Lidschlages gehen kann. Sie halten eine Veränderung des Reflexes für diagnostisch wichtig, da er sich bei organisch gesundem Nervensystem in jedem Fall auslösen läßt. Bei 26 Schädelverletzten (15 mit Knochendefekt, 9 mit Knochenverletzung, 2 mit deutlichen Zeichen einer Commotio cerebri ohne nachweisbaren Knochendefekt), war der Reflex nur achtmal regelrecht. Ein normaler Reflex spricht also nicht gegen, ein dauernd fehlender dagegen für eine organische Schädelverletzung, wenn periphere Nervenschädigungen sowie Ohr- und Nervenleiden (multiple Sklerose, Paralyse) ausgeschlossen werden können. Überdauert der Lidschluß den Reiz länger als 4 Sekunden, so weist das auf eine schwere funktionelle, psychogene oder hysterische Erkrankung hin, ohne daß dadurch jedoch eine rein organische Schädelverletzung ausgeschlossen wird.

Bei Paralyse, Dementia praecox und epileptischen Geistesstörungen wurde der Kischsche Reflex von Hellmann (136) untersucht. Sie fand bei 50 Fällen von Paralyse 44mal, bei 100 Fällen von Dementia praecox 80mal und bei 30 postepileptischen Seelenstörungen 24mal einen abnormen Reflexablauf.

Auch Koll (137) fand den Reflex bei Gesunden regelmäßig. Von 59 Patienten mit organischen Nervenleiden reagierten 40 abnorm. Bei vier Hirntumoren bestand einseitige Abschwächung oder Fehlen des Reflexes, bei frischen Apoplexien fehlte er auf der Seite der Lähmung, bei älteren war das Verhalten verschieden, aber immer abnorm. Bei Enzephalitis, Meningitis, multipler Sklerose war das Verhalten wechselnd. Unter vier Fällen von Lues cerebrospinalis fehlte er dreimal auf einer Seite.

Auch Grueter (259) ist der Meinung, daß das ein- oder doppelseitige Fehlen des Reflexes bei ohrgesunden Menschen (Wodak fand eine

Abschwächung des Reflexes bei chronischer Otitis) auf eine Veränderung des Nervensystems schließen läßt, und daß die Untersuchung des Reflexes bei Begutachtung von Schädelverletzungen von Bedeutung sein kann.

Exophthalmus.

Die Lage des Bulbus in der Orbita ist die Resultante zweier in entgegengesetzter Richtung wirkender Kräfte, einer den Bulbus vortreibenden und einer zurückziehenden Kraft. Beide zerfallen wiederum in verschiedene Komponenten. Die vortreibende Kraft entsteht in der Hauptsache einmal durch den Druck des Orbitalinhaltes von hinten gegen den Bulbus, sodann durch den nach vorn gerichteten Zug der schrägen, von vorne nach hinten auf den Bulbus einstrahlenden Augenmuskeln. Die zurückdrängenden Kräfte sind sowohl in dem nach hinten wirkenden Zug der vier geraden Augenmuskeln wie in dem Druck der Lider bzw. des Septum orbitale von vorn nach hinten gegen den Bulbus gegeben. Schon unter physiologischen Bedingungen wechselt die Lage des Bulbus infolge Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen den beiden gegeneinander wirkenden Kräften.

Das auf solche Weise entstehende Vortreten oder Zurücksinken des Bulbus fällt jedoch nicht unter den Begriff des Exophthalmus bzw. des Enophthalmus, die beide der Bezeichnung pathologischer Zustände vorbehalten sind.

Von Einfluß auf die Stellung des Bulbus sind ferner:

1. Die Erweiterung oder Verengung der Lidspalte.

Bei Erweiterung, und zwar sowohl bei aktiver wie passiver [Birch-Hirschfeld (185)] tritt der Bulbus etwas aus der Orbita heraus. Birch-Hirschfeld fand bei einer Erweiterung seiner Lidspalte von 10 auf 15 mm ein Vortreten des Bulbus um 0,9 mm. Die Ursache liegt einmal in der Abschwächung der retropulsatorischen Wirkung der Lider, insbesondere der palpebralen Partie des Musculus orbicularis und des durch den Levator palpebrae entspannten Septum orbitale.

2. Die Kopfhaltung.

Nach den Untersuchungen Birch-Hirschfelds tritt der Bulbus bei Kopfbeugung vor (bei sich selbst gemessen um 0,7 mm). Läßt man den Kopf längere Zeit in der gebeugten Haltung verharren, so stellt sich nach einiger Zeit ein weiteres Vorrücken des Bulbus (um ca. 1 mm) ein. Das erstere ist zweifellos durch die Wirkung der Schwerkraft bedingt. Die Verstärkung der Protrusio ist dagegen nach Birch-Hirschfeld durch eine leichte Stauung des venösen Blutes verursacht, das bei gesenkter Kopfhaltung in wesentlich geringerer Menge in die Schädelhöhle, zum größten Teil dagegen in die Gesichtsvenen abfließt.

Aus diesem Grunde führt auch eine Kompression der Vena jugularis bei aufrechter Haltung zu einer Vortreibung des Bulbus.

3. In geringerem Maße die Atmung.

Birch-Hirschfeld konnte bei sich mittels photographischer Messung einen Unterschied von 0,7 mm in der Bulbusstellung bei tiefer Inspiration und bei forcierter, angehaltener Expiration

feststellen. Wahrscheinlich hängt diese Differenz mit der von der Atmung abhängigen Füllung der orbitalen Venen zusammen.

Einträufelung von Kokain in den Bindehautsack führt ebenfalls zu einer Vortreibung des Bulbus. Da hierbei aber auch die Lidspalte zum Klaffen kommt, kann die Vortreibung auch auf diesen Faktor zurückgeführt werden und braucht darum nicht unbedingt von einer Reizung des vom Nervus sympathicus innervierten Musculus orbitalis abhängig zu sein.

Von Gutmann (186) sind Untersuchungen über die axiale Verschieblichkeit des Bulbus durch aufgesetzte Gewichte angestellt worden. Sie beträgt je nach den Gewichten (15—25 g) bei Kindern zwischen 0,6 und 1,1, bei Erwachsenen zwischen 0,7 und 1,2 mm. Bei sonst gleichen Verhältnissen auf beiden Augen sind die Werte beiderseits gleich, bei Asymmetrien bestehen Differenzen.

Bei dem Exophthalmus haben wir zwischen einem scheinbaren, bei dem sich der Bulbus an seiner normalen Stelle befindet, und dem wirklichen zu unterscheiden, bei dem ein tatsächliches Vordringen des Bulbus aus der Orbita besteht.

Exophthalmus kann vorgetäuscht werden durch hochgradige Myopie, durch Buphthalmus, ferner bei durch Narbenkontraktur oder Fazialislähmung erweiterter Lidspalte und bei reichlichem Fettansatz in der Orbita.

Als **Ursachen des wahren Exophthalmus** kommen in Frage:

I. Allgemeine: Basedowsche Krankheit, Reizzustände im Bereich des Sympathikus, Leukämie (einseitiger Exophthalmus beobachtet von de Laperon (190)], Barlowsche Krankheit, rezidivierendes Ödem, Nephritis.

II. Lokale, von der Orbita selbst, oder ihrer unmittelbaren Umgebung ausgehende:

- a) Augenmuskellähmungen (hierher gehört auch die Tenotomie);
- b) Vortreibung der orbitalen Wandungen (Turmschädel, Leontiasis ossea, Hydrocephalus, Rhachitis, Mukozelen der Nebenhöhlen;
- c) Zunahme des Inhalts der Augenhöhle:
 1. entzündliche, durch Tenonitis mit und ohne Panophthalmie, durch Periostitis, entzündliches Ödem bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, Thrombophlebitis und Abscessus orbitae, Thrombose des Sinus cavernosus u. dergl;
 2. nicht entzündliche: durch Emphysem der Orbita, Geschwülste, Zysten (Enzephalozele, angeborene Zystendermoide), Pseudotumor orbitae, Blutungen, Schädelverletzungen;
- d) pulsierender Exophthalmus;
- e) intermittierender Exophthalmus.

Seit dem Erscheinen des ersten Bandes der Neurologie ist über den Exophthalmus eine ungeheure kasuistische Literatur entstanden, die vollzählig aufzuführen, bei weitem den Rahmen dieses Ergänzungsbandes überschreiten würde. An dieser Stelle kann es sich nur darum handeln, auf die in neurologisch-ophthalmologischer Hinsicht wichtigen Gesichtspunkte kurz einzugehen. Wir verweisen hinsichtlich der anderen Fragen auf die ausführliche Bearbeitung

dieses Kapitels durch Birch-Hirschfeld (185) und durch Sattler (189) sowie auf die neueren Arbeiten von Terrien (187), Takáts (188).

Von Bedeutung für die Diagnose ist vor allem die Richtung, in welcher sich der Exophthalmus entwickelt.

Alle Veränderungen, die zu einer gleichmäßigen Vermehrung des Orbitalinhaltes führen (Ödem, stärkere Blutfüllung, Blutungen, Tumoren in der Achse der Orbita, erhöhter Tonus der sympathisch innervierten Muskeln der Orbita u. dgl.) treiben den Bulbus, falls nicht zugleich Lähmungen einzelner äußerer Augenmuskeln bestehen, in der Achse der Orbita nach vorn. Alle von den Wandungen der Orbita ausgehenden Prozesse verdrängen den Bulbus außer nach vorn zugleich auch nach der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden Seite.

Orbitale Ödeme entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur rufen zusammen mit dem Exophthalmus auch ein gleichartiges Ödem der Conjunctiva bulbi hervor.

Exophthalmus bei **Basedowscher Erkrankung**.

Zum Unterschied von den übrigen Formen tritt der Exophthalmus bei der Basedowschen Erkrankung meist doppelseitig auf, wenn auch häufiger mit verschiedener Intensität auf beiden Augen. Nicht selten beginnt er zunächst einseitig und die andere Seite wird früher oder später in Mitleidenschaft gezogen. Doch kann er auch dauernd einseitig bleiben, was nach Sattler (l. c.) etwa in 10% der Fälle beobachtet wird. In manchen dieser Fälle besteht auch eine halbseitige, auf die Seite des Exophthalmus beschränkte Struma. Gesetzmäßige Beziehungen scheinen hier jedoch nicht vorzuliegen, wenn auch die Beobachtungen von Kocher (191) von dem Zurückgehen des Exophthalmus auf der Seite der Operation bei partiellen Strumektomien in diesem Sinne sprechen. Andererseits ist der Exophthalmus nach Kocher (191) das einzige Symptom der Basedowschen Erkrankung, das nicht in allen durch Operation geheilten Fällen verschwindet.

Der Grad des Exophthalmus kann zu den verschiedenen Zeiten wechseln, ohne daß auch in den übrigen Symptomen ein Wechsel bemerkbar zu sein braucht. Er ist bei Patienten unter 10 und über 40 Jahren in der Regel geringer, als bei Patienten im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt. Doch kommen gelegentlich in allen Lebensaltern höchstgradige Vortreibungen des Bulbus vor, die in seltenen Fällen sogar zu einer Luxation des Bulbus vor die Lidspalte Veranlassung geben können.

Parker (192) berichtet über folgendem Fall von doppelseitiger Luxation:

60jähriger Kohlenträger. Seit einigen Monaten Vortreten der Augen; in den letzten Wochen allmählich Erblindung beiderseits. Allgemeine Körperschwäche, Tachykardie, Zittern, feuchte Haut. Beiderseits so starker Exophthalmus (23 und 24 mm), daß die hinter dem Äquator zurückgedrängten Lider den Augapfel gewissermaßen abschnüren. Chemosis. Beiderseits ein großes Hornhautgeschwür, das links perforiert war. Sehvermögen rechts erloschen, links Lichtschein. Unter Bettruhe, Druckverband innerhalb 6 Wochen Rückbildung des Exophthalmus, so daß die Lider wieder geschlossen werden konnten. Die Ursache des höchstgradigen Exophthalmus wurde in dem schweren Heben (täglich 300 mal 100 Pfund schwere Lasten) angenommen.

Ähnliche Fälle sind von Juler (193) und von Foster Moore (194) beschrieben.

In dem Falle von Juler gelang die Wiederbedeckung der Hornhaut durch die Lider nur durch eine zweimalige Tarsoraphie und Resektion des Hals-sympathikus. Foster Moore konnte erst durch operative Entfernung einer großen Menge Fett aus der Orbita durch einen Einschnitt in die untere Übergangsfalte der Bindehaut den Lidschluß wieder herstellen.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall:

57jährige Frau. Vor 19 Jahren Bildung eines kleinen Knoten in der Mitte des Halses. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren Beginn der Basedowsymptome: Herzklopfen, Unruhe, Schlaflosigkeit, allmähliches Hervortreten der Augen. Gewichtsabnahme. Vor 7 Tagen trat das rechte Auge, vor 3 Tagen auch das linke sehr stark hervor, seit längerer Zeit bereits eigenartiges Spannungsgefühl in beiden Augen. Hochgradiger Exophthalmus. Die Bulbi stehen fast mit dem Äquator in der Lidspalte. Starke Chemose der Konjunktiva. Beweglichkeit der in Primärstellung befindlichen Bulbi vollkommen aufgehoben. Beiderseits Keratitis e lagophthamo. Die Bulbi lassen sich nicht im geringsten in die Orbita zurückdrücken. Vernähung der Lider nach ausgedehnter Stichelung der Konjunktiva. Die Fäden schneiden jedoch bald durch. Resektion beider Grenzstränge und Exstirpation der Thyreoidea. Nach 7 Tagen Exitus infolge Bronchopneumonie.

Ebenso wie die übrigen Symptome der Basedowschen Krankheit kann auch der Exophthalmus plötzlich auftreten, was nach Bram (195) vor allem nach starkem Schreck wiederholt beobachtet ist, so z. B. nach Automobil-unfall, nach Absturz mit einem Aufzuge, Herausschleudern aus dem Karussell, Explosion u. dgl.

Über ein großes Material von 400 Fällen von Basedowscher Erkrankung berichtet Bram (l. c.): Der Exophthalmus war bei Aufregungen, Ermüdung, während der Menses und der Schwangerschaft stärker. In etwa 9% seiner Fälle bestand kein Exophthalmus. 38 Patienten waren 10—15, 80 Patienten 15—20 Jahre alt, 147 Patienten standen im dritten Lebensjahrzehnt, 54 im vierten, 42 im fünften, 20 im sechsten und 10 im siebten Jahrzehnt. Wenn der Exophthalmus nicht vorhanden war, fehlte regelmäßig auch das Stellwag-sche, das Möbiussche und das Dalrymplesche Symptom, dagegen war das von Graefesche Symptom bei einigen Patienten auch ohne Exophthalmus vorhanden. Der Kropf war in der Regel um so größer, je stärker der Exophthalmus war. Nur in 14% fand sich Exophthalmus ohne Schilddrüsenschwellung und nur in 3% bestand beträchtlicher oder hochgradiger Kropf ohne Exophthalmus. Eine Beziehung zwischen der Seite des Exophthalmus und der Seite der Schilddrüsenschwellung ließ sich nicht ermitteln (s. S. 52), ebensowenig ein kausales Verhältnis zwischen dem Grad des Exophthalmus und der Schwere der Erkrankung. Bei Patienten unter 10 und über 40 Jahren war der Augapfel meist weniger stark vorgedrängt als bei Patienten im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt. Das männliche Geschlecht war an den 400 Patienten nur mit 34% beteiligt. Der Exophthalmus fehlte bei etwa $\frac{1}{8}$ der Männer und $\frac{1}{13}$ der Frauen.

Das Lachen, das bei übererregbaren Basedowpatienten häufig ohne besondere Ursache eintritt, ist nicht wie bei normalen Menschen, mit einem

Zukneifen der Lider verbunden, sondern die Augen bleiben mehr oder weniger stark geöffnet.

Der eine von uns hat einen akuten Exophthalmus mit rasch anschließender Entwicklung der übrigen Basedow-Symptome nach interner Verabreichung von Jodkalium beobachtet.

Über die dem Exophthalmus zugrunde liegenden Veränderungen in der Orbita sind die Meinungen auch heute noch geteilt. Im wesentlichen stehen sich hier zwei Anschauungen gegenüber:

Nach der einen handelt es sich um eine Tonussteigerung der von dem Sympathikus versorgten glatten Muskulatur der Orbita, vor allem des Landströmschen Muskels, nach der anderen um Zirkulationsstörungen in dem Blut- und Lymphgefäßsystem der Orbita.

Sattler (201) zeigte an der Hand zahlreicher mikroskopischer Präparate, daß ein dauernder Kontraktionszustand der von Landström gefundenen, keineswegs starken, zudem besonders an der lateralen Seite nur spärlich entwickelten Muskelbündel unmöglich für die oft so beträchtlichen Grade des Exophthalmus verantwortlich gemacht werden könne. Überdies lasse sich nachweisen, daß Einträufeln oder subkonjunktivale Einspritzungen von Kokain und Adrenalin, zweier exquisit sympathiko-tonischer Mittel, angesichts der oberflächlichen Lage der vorderen Enden dieser vom Sympathikus versorgten Muskeln, diese letzteren beeinflussen müßten, so daß neben der Erweiterung der Pupille und der Lidspalte auch eine stärkere Protusio bulbi eintreten müßte. Diese beträgt aber höchstens nicht ganz 1 mm.

Daß auch die drei Lidsymptome (das Dalrymplesche, das v. Graefesche und Stellwagsche Zeichen) bei der Basedowschen Krankheit nicht durch Reizung des Halssympathikus erklärt werden können, hat Sattler in seiner Monographie (Handbuch von Graefe-Saemisch) eingehend auseinandergesetzt.

Die Entstehung des Exophthalmus ist nach Sattlers Vermutung durch eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Gewebespalten des Orbitalinhaltes bedingt, analog dem Lidödem, das man nicht gerade selten beim Basedow antrifft (Lidkissen), und den selteneren derben Ödemen an den unteren Extremitäten und an der Bauchwand, den sogenannten Tropfödemen nach Meige.

Die seröse Durchtränkung des retrobulbären Zellgewebes führt Müller auf eine vasomotorische Störung durch toxische Einflüsse von Seiten der Schilddrüse zurück.

Foster Moore (194) fand bei einer an Basedowscher Krankheit gestorbenen 45jährigen Frau den Grad des Exophthalmus nach dem Tode kaum geringer als im Leben. Er schließt daraus wohl mit Recht, daß weder Sympathikusreizung noch Blutüberfüllung der Orbita als Ursache in Betracht kommen. Bei der Sektion fand sich die Orbita mit größeren Fettmassen als gewöhnlich angefüllt, was Moore als Ursache des Exophthalmus ansieht.

Haskovec (253) erklärt den Exophthalmus folgendermaßen: Durch Dilatation der Gefäße und einen kräftigen Herzschlag werde eine stärkere intraorbitale und intrakranielle Transsudation bedingt und zugleich durch Dilatation der Karotis eventuell durch Schwellung der Hypophyse, vielleicht auch noch durch andere lokale angeborene Verhältnisse der Blutabfluß aus der Augenhöhle erschwert, was wiederum zu einer noch stärkeren intraorbitalen Transsudation führe. Diese Auffassung wird durch die eben angeführte Beobachtung von Foster Moore widerlegt.

In dem oben von uns angeführten Falle (s. S. 53), welcher einige Tage nach der Ganglionexstirpation und einer partiellen Resektion der Thyreoidea infolge einer Bronchopneumonie zur Sektion kam, fanden wir eine ganz eigenartige Veränderung des orbitalen Fettgewebes. Anscheinend war es nicht nur gegenüber der Norm stark vermehrt, sondern auch qualitativ verändert. Es fühlte sich weit härter an als sonst und zeigte mehr einen talgartigen Charakter. Bei der Härtung in Formalin-alkohol löste es sich nicht, sondern wurde so fest, daß es sich nur schwer schneiden ließ. Mikroskopisch zeigten sich die Fettzellen durchsetzt von Rundzellen, die Gefäße waren erweitert.

Es handelte sich hier also anscheinend um trophische Störungen im Fettstoffwechsel der Orbita, die wir vielleicht in Analogie stellen können zu den Lipodystrophien, deren Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion allseitig anerkannt sind.

Es soll jedoch dahingestellt bleiben, ob die in unserem Fall zutagegetretene physikalisch chemische Umwandlung des orbitalen Fettgewebes auch für die leichteren Formen des Exophthalmus beim Morbus Basedowii in Betracht kommt, oder ob sie sich auf die malignen, unter Umständen zur Spontanluxation führenden Formen beschränkt. Denkbar wäre es, daß in den leichteren Fällen eine reine Fetthyperplasie vorliegt, die erst in seltenen Fällen durch das Hinzutreten von dystrophischen Erscheinungen einen malignen Charakter annimmt. Daß lediglich eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Spalten des orbitalen Gewebes als Ursache des Exophthalmus anzuschuldigen ist, wie es Sattler meint, erscheint uns kaum annehmbar, angesichts des prinzipiellen Fehlens eines Ödems der Konjunktiva, deren Gewebsspalten breit mit denen der Orbita kommunizieren, sowie der Persistenz des Exophthalmus in den genannten Fällen post mortem.

Bei den anderen Formen der Störungen der inneren Sekretion ist ein Exophthalmus als spezifisches Symptom kaum bekannt.

Nur Scalinci (254) findet, daß Exophthalmus ungefähr in $\frac{1}{10}$ der Fälle von **Akromegalie** vorkomme, und daß derselbe eine große Ähnlichkeit mit dem Basedowschen Exophthalmus aufweise. Er führt den Exophthalmus bei Akromegalie auf folgende Ursachen zurück: 1. Veränderungen des knöchernen Skeletts der Orbita, 2. Vermehrung des fetthaltigen Bindegewebes, 3. seröse Stauung durch Kompression des Sinus cavernosus, 4. Muskelkrampf, durch nervöse Ursachen bedingt. Wir haben derartige Befunde nicht erheben können.

Ferner beschreibt Christian (203) einen außergewöhnlichen Fall von **Hypophysenstörung**: fünfjähriges Mädchen, Zangengeburt. Im dritten Jahr Ausfall der Zähne, ein halbes Jahr später zunehmender hochgradiger Exophthalmus beiderseits und Diabetes insipidus, Kopfschmerzen, Abnahme des Gehörs, Rückenschmerzen, Hyperidrosis, pulsierende Knochendefekte im Gebiet des Stirn- und des Schläfenbeins. Im Röntgenbild zahlreiche scharf-randige Knochendefekte des Schädeldaches, Erweiterung und Abflachung der Sella turcica. Pituitrin subkutan brachte die Polyurie und Polydipsie zum Verschwinden.

Ein ähnlicher Fall mit Knochendefekten am Schädel, Exophthalmus, Diabetes insipidus wurde von Schüller (204) beschrieben. Der gleiche Autor teilt außerdem einen Fall mit, in dem außer dem Exophthalmus und den Knochendefekten am Schädel eine **Dystrophia adiposo-genitalis** bestand.

Wir selbst haben ähnliche Beobachtungen bei den verschiedenen Hypophysenerkrankungen nicht machen können.

Über Exophthalmus bei **Anenzephalen** berichtet Browne (205). In fünf Fällen fand er neben einer mangelhaften Entwicklung der Schädelbasis Wachstumshemmung, Vortreten der Zunge, Gradlinigkeit der Nase und einen Exophthalmus. Letzterer beruhte auf einer Verkürzung der Orbitalhöhle, deren Foramen optici fehlte, sowie auf der Anwesenheit eines starken Fettklumpens hinter dem Bulbus. Besonders hervorzuheben ist, daß die Thymusdrüse hyperplastisch war, während die Hypophyse jedesmal fehlte. Die Sella turcica war völlig verstrichen.

Die Fälle von **Enzephalozele** in den hinteren Teilen der Orbita mit Exophthalmus gehören zu den größten Seltenheiten. Ihr Vorkommen wird von manchen Autoren überhaupt bestritten. Die etwas häufiger vorkommende, wenn auch ebenfalls sehr seltene Encephalocoele anterior oberhalb des inneren Augenwinkels (Hernia naso-frontalis, naso-ethmoidalis, naso-orbitalis) bedingt dagegen nur selten einen Exophthalmus.

Lunding-Smith und Fr. Jensen (255) berichten über einen Fall von Encephalocoele posterior der Augenhöhle:

Zwei Tage altes Mädchen, linksseitiger Exophthalmus, Beweglichkeit beschränkt, starker Reizzustand der Kornea, Erweichung des Augapfels. Enukleation. Hinter dem Augapfel fand sich ein nußgroßer Tumor, der fluktuierte. Bei Druck auf die Enzephalozele verschwand der Tumor fast vollständig, gleichzeitig Heruntergehen des Pulses von 80 auf 60, Erbrechen und Tränen.

An der Diagnose dürfte in diesem Falle wegen des Auftretens von Hirndrucksymptomen bei Kompression des Tumors wohl kaum gezweifelt werden können.

Es empfiehlt sich daher in den Fällen von angeborenem, nicht auf andere Weise (Geburtstrauma) zu erklärendem Exophthalmus durch stärkeren Druck auf den Bulbus auf diese Symptome zu untersuchen, um die unnötige operative Eröffnung der Orbita zu vermeiden, wie es in dem Fall von Gala (208) geschehen ist:

Seit 15 Jahren, ohne vorangegangenes Trauma, langsam zunehmende Verdrängung des rechten Auges nach vorn und unten; Pulsationen synchron mit dem Karotispuls. Die Verdrängung des Bulbus und die Pulsationen waren weder durch Veränderungen der Körperlage und der Kopfhaltung, noch durch Kompression der Halsgefäße beeinflussbar. Subjektive oder objektive Geräusche fehlten; Hirndruckzeichen bei Druck auf die Orbita; Steigerung des Lumbaldruckes bei Druck auf den Bulbus. Zurücktreten des Auges (länger dauernder Enophthalmus) nach Ablassen von 20 ccm Lumbalflüssigkeit. Augeninnendruck beiderseits gleich.

Auch bei **Encephalitis lethargica** ist mehrfach Exophthalmus beschrieben worden, ohne daß Lähmungen der äußeren Augenmuskeln als Ursache in Betracht kamen. Die zwölf Fälle mit Exophthalmus von Kennedy Foster und Hyslop (200) betrafen vor allem den Parkinsonstyp mit Vagotonie. Zugleich war auch der okulo-kardiale Reflex sehr ausgesprochen, während der Blinzelreflex meist vermindert war.

Zweifellos dürfte es sich in derartigen Fällen um nervöse, und nicht um mechanische Ursachen (Ödem u. dgl.) handeln, vielleicht um eine zentral bedingte Tonussteigerung der sympathisch innervierten Muskulatur der Orbita.

Von den übrigen Formen des Exophthalmus erwähnen wir nur diejenigen, welche neurologisch von Interesse sind:

Gelegentlich können sich auch das Oedema fugax und isolierte Ödeme anderer Ätiologie in der Tiefe der Orbita lokalisieren und führen dann zu einem vorübergehenden Exophthalmus. So in dem Falle von Oedema acutum circumscriptum von Shigematsu (256).

Geimanowitsch (206) beobachtete in drei Fällen von Recurrens die Entwicklung eines bedeutenden Exophthalmus. In dem einen Falle mit letalem Exitus konnte er in dem Inhalt der Orbita nur eine ödematöse Durchtränkung des gesamten Bindegewebes feststellen. Venen und Wandungen der Orbita waren normal. Es bestanden auch keinerlei Abweichungen von Seiten der Nebenhöhlen. Geimanowitsch nimmt eine Erkrankung des lymphatischen Apparates an.

Maklakow (257) beschreibt einen Fall von rezidivierendem Ödem der Orbita bei einer 49jährigen Patientin, die vor 25 Jahren eine Lues acquiriert hatte und seit 14 Jahren an periodisch wiederkehrenden Anfällen litt, die alle 1—2 Jahre sich wiederholten, und bei denen bald das rechte, bald das linke Auge unter entzündlichen Erscheinungen anschwellte und hervortrat. Der Zustand dauerte 7 Stunden und verschwand dann gewöhnlich unter Hinterlassung eines Blutaustrittes auf der Wange. Es bestand auf der einen Seite Optikusatrophie. Maklakow ist der Ansicht, daß die Erkrankung durch eine Gefäßneurose bedingt sei.

In das gleiche Gebiet gehört auch der in manchen Fällen von Hirndrucksteigerung mit und ohne Tumor cerebri auftretende Exophthalmus. Ist er einseitig, so braucht er nicht mit der Seite des Tumors zu korrespondieren. [Simons (198)].

Daß für diese Form des Exophthalmus tatsächlich ein in die Orbita aus der Schädelhöhle fortgeleitetes Ödem sowie eine Behinderung des venösen

Rückflusses der Orbita ursächlich in Betracht kommt, beweist das gleichzeitige Bestehen eines Lidödems in einem Falle von Collin (199):

28jähriger Patient, der seit mehreren Jahren an Kopfschmerzen und Schwindel litt. Erst später zuerst links, dann rechts Stauungspapille. Zwei Monate darauf linksseitige Hemianopsie, leichter Exophthalmus rechts mit Stauungserscheinungen an den Lidern. Die Operation ergab ein Endotheliom der Dura über dem rechten Hinterhauptslappen. Heilung.

Gelegentlich kommt es auch bei chronischer Nephritis zur Ausbildung eines Exophthalmus. So beobachtete Bellawin (196) in vier Fällen einen Exophthalmus, von denen einer überdies das Stellwagsche und alle vier das v. Graefesche Symptom zeigten. Eine Vergrößerung der Schilddrüse fehlte. In einem Falle nahm der Exophthalmus während der urämischen Anfälle zu, um in der Zwischenzeit wieder abzunehmen. Bellawin führt ihn auf die allgemeine Intoxikation des Organismus zurück. Wahrscheinlich dürfte hier aber doch wohl das Ödem und die venöse Hyperämie der Orbita die Hauptrolle spielen.

Der durch Gefäßveränderungen entstandene Exophthalmus tritt in zwei Formen auf, je nachdem venöse oder arterielle Gefäßveränderungen vorliegen: in der Form des intermittierenden und des pulsierenden Exophthalmus:

Der intermittierende Exophthalmus beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer varikösen Umwandlung der orbitalen Venen, deren Entstehung bis zur Geburt zurückreichen kann, die sich aber klinisch gewöhnlich erst im späteren Leben mit (dann gewöhnlich einer traumatischen) und ohne erkennbare Ursache bemerkbar macht.

Er ist dadurch charakterisiert, daß der Exophthalmus erst beim Bücken, beim Nachuntensehen, beim Druck auf die Venae jugulares und bei Kopfdrehungen auftritt.

Bei längerem Bestehen des Leidens kann es infolge Schwundes des orbitalen Fettgewebes zu einem Enophthalmus in der Ruhestellung kommen, der dann beim Bücken usw. in den mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmus übergeführt wird.

In einzelnen Fällen bestehen zerebrale Erscheinungen wie Schwindelanfälle, Erbrechen, Hirndrucksteigerung, Sopor als Zeichen dafür, daß auch im Bereich des Gehirns Phlebektasien und Zirkulationsstörungen vorliegen.

Die Literatur bis zum Jahre 1906 ist durch Birch-Hirschfeld (l. c.), die seitdem bis 1922 entstandene durch Wißmann und Schulz (210) zusammengestellt.

Bemerkenswert ist der Fall von Lindenmeyer (211). Während bei aufrechter Kopfhaltung ein leichter Grad von Enophthalmus vorhanden war, erfolgte bei Beugung des Kopfes nach vorn, sowie bei Kompression der Jugularvenen eine ausgesprochene Protrusion des linken Auges, und zwar war die Protrusion wesentlich stärker bei Kompression der rechten Vena jugularis, als der linken. Diese Erscheinung steht in auffallendem Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen, bei welchen der Exophthalmus stets bei Kompression der

Jugularis der erkrankten Seite am stärksten in die Erscheinung getreten ist. Wahrscheinlich erfolgte hier der venöse Abfluß des Blutes aus der linken Orbita und der linken Schädelhälfte in der Hauptsache durch die rechte Jugularis, weil die linke infolge mangelhafter Entwicklung hochgradig verengt war, und somit die an sich schon geringe Blutabfuhr durch diese Vene auch durch Kompression nicht wesentlich mehr vermindert werden konnte. Das Blut nahm also seinen Abfluß nach der rechten Seite unter Benutzung der zahlreichen Anastomosen, welche die Venen beider Schädelhälften miteinander verbinden. Als Stauungserscheinungen waren ferner die bei der Patientin bestehenden Lidschmerzen und Schwindelanfälle aufzufassen, zudem Krämpfe hysterischer Natur.

Das gleiche Phänomen zeigte auch der Fall von Wißmann und Schulz (258): Seit dem zehnten Lebensjahr bemerkte die Patientin, daß das rechte Auge beim Bücken und Husten etwas hervortrat. Kompression der Vena jugularis der nicht erkrankten Seite löste den stärkeren Exophthalmus aus. Es mußte also auf der kranken Seite irgendwo ein Hindernis sein, da dort nicht soviel Blut abgeführt werden konnte. Es wurde eine angeborene Orbitalvenenerweiterung angenommen.

Gelegentlich kann der intermittierende Exophthalmus aber auch durch eine maligne Gefäßgeschwulst zustande kommen.

Wir selbst beobachteten vor kurzem bei einem drei Monate alten Mädchen einen seit mehreren Wochen bestehenden und langsam ansteigenden Exophthalmus, der eine starke Zunahme zeigte, wenn das Kind begann zu weinen. Zugleich stellte sich ein ein Ödem vor-täuschendes Vordringen des Oberlides ein, welches zugleich eine leichte dunkle Verfärbung annahm. Wir stellten die Diagnose auf ein (angeborenes?) Angiom der Orbita. Die Orbita wurde durch einen Schnitt unterhalb und parallel zum Orbitalrand eröffnet, und es zeigte sich ein gefäßreicher, weicher, scheinbar abgekapselter Tumor, der von oberhalb des Bulbus bis nach hinten in die Spitze des Orbitaltrichters hineinreichte und fast in toto entfernt werden konnte. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß es sich um ein malignes Hämangio-endotheliom handelte.

Der pulsierende Exophthalmus entsteht durch eine spontane, dann gewöhnlich auf arteriosklerotisch-aneurysmatischer Basis ausgelöste, oder durch eine traumatische Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus, wodurch das arterielle Blut unter hohem Druck in das Venensystem der Orbita hineingeführt wird. Vielfach besteht ein auch auskultatorisch nachweisbares, puls-synchrones Sausen im Kopf oder auf der einen Kopfseite. Unterbindung der gleichseitigen Carotis interna beseitigt in den meisten Fällen den Exophthalmus.

Enophthalmus.

Eine Verkleinerung der Lidspalte kommt durch ein Zurücksinken des Bulbus zustande. Dieses kann rein mechanisch durch Verringerung des Orbitalinhalts bzw. Vergrößerung des Volumens der Orbita, oder durch nervöse Einflüsse bei Sympathikuslähmung verursacht sein.

Doppelseitig ist der Enophthalmus bei Allgemeinleiden, die mit starker Wasserausscheidung verbunden sind (Cholera asiatica, diabetisches

Koma und hochgradige Abmagerung). Eine eigenartige Form von doppelseitigem Enophthalmus beobachtet man gelegentlich bei Tabes dorsalis. Auch hier handelt es sich um einen partiellen Schwund des orbitalen Fettes, aber auf nervöser Basis. Fast immer ist dabei auch eine Proptosis (wahrscheinlich sympathischen Ursprungs) vorhanden. Auch im höheren Alter kann es ohne schwere Nervenstörungen durch eine einfache senile Involution des retrobulbären Gewebes zu gleichen Erscheinungen kommen.

Einseitig tritt in der Regel der traumatische Enophthalmus auf, der zwar nicht einheitlich zu erklären ist, in der Mehrzahl der Fälle aber durch Narbenzug, oder häufiger durch ein hernienartiges Einstülpen des orbitalen Fettes in die durch Frakturen der Orbitalwände eröffneten Nebenhöhlen zu Stande kommt.

Ferner kann ein Enophthalmus entstehen bei kongenitalen Lähmungen äußerer Augenmuskeln mit Umwandlung der Muskeln in sehnige Bänder. Die Retraktionsbewegung, d. h. der mit einer Verengung der Lidspalte verbundene Enophthalmus tritt ein, wenn der normal funktionierende Antagonist des sehnig veränderten Muskels innerviert wird, und seine Verkürzung dabei nicht durch eine entsprechende Verlängerung des gelähmten Muskels ausgeglichen werden kann. In diesen Fällen ist der Enophthalmus angeboren und periodisch. Er kann aber auch zu einem dauernden werden, wenn beide Antagonisten die gleichen Veränderungen erlitten haben, wie in einem von Clausen (239) beschriebenen Fall von sehr hochgradigem angeborenem Enophthalmus mit *Retractio bulbi* (Hertels Exophthalmometer: 6—7 mm). Der Externus war ersetzt durch ein sehniges Band, welches sich an der hinteren Augapfelhälfte festsetzte, der Internus wies einen teilweisen Ersatz der Muskelfasern durch unelastische Faszienzüge auf, während ein zweites Muskelfasziensbündel hinter dem Hauptmuskel liegend, sich auch am hinteren Augapfelumfange festsetzte. Die erste operative Lösung der Ansätze hatte nur einen geringen Erfolg, erst die wiederholte ausgiebige Ablösung und Verlängerung der Sehne des Internus durch Längsspaltung führte zu einer sehr befriedigenden Verbesserung der Stellung des Bulbus.

Gelegentlich kann eine stärkere Anspannung der offenbar zu kurz angelegten Fasziensverbindungen zwischen Lidern und orbitalem Inhalt ein Einsinken des Bulbus zur Folge haben. So berichtet Förster (240) über einen 67jährigen, stark abgemagerten Mann mit tiefliegenden Augen. Durch Auseinanderziehen der Lider konnte man beliebig Enophthalmus hervorrufen. In diesem Zustande blieben die Bewegungen des zurückgesunkenen Auges beim intendierten Blick nach rechts und beim Blick nach abwärts sehr stark, beim Blick nach aufwärts etwas weniger gegenüber den Bewegungen des anderen Auges zurück. Der Grad des Enophthalmus war auf beiden Augen gleich.

Auch Stübels (241) hat einen ähnlichen Fall beobachtet, in dem beim Auseinanderziehen der Augen ein Zurücksinken des Bulbus bemerkbar wurde. Ebenso wie Förster erklärte Stübels das Phänomen durch eine abnorme Ausbildung des Fasziensapparates der äußeren Augen-

muskeln. Er nimmt an, daß die Faszienvverbindungen nicht am Skleralansatz der Sehne, sondern schon unterhalb der Tenonschen Kapsel inserieren.

Offenbar auf eine intrauterin entstandene, aber ausgeheilte Okulomotoriuslähmung ist der Fall von Vissier (242) zurückzuführen. Wie das in ihm nachweisbare Pseudo-Graefesche Symptom zeigte, bestanden jedenfalls leichte Kontrakturen in den äußeren Augenmuskeln. Der Grad der Einsenkung war von den Augenbewegungen unabhängig, was sich wohl aus der gleichmäßigen Verkürzung der Muskeln erklärt.

Ebenso beschreibt Butler (243) zwei Fälle mit angeborenem Enophthalmus. In einem derselben waren ebenfalls angeborene Störungen der äußeren Augenmuskeln vorhanden.

Bei Sympathikuslähmung gehört der Enophthalmus zu den klassischen Symptomen des Hornersehen Komplexes.

Manche Autoren wollen auch den traumatischen Enophthalmus auf nervöse Einflüsse zurückführen. So hält Shoemaker (244) den Enophthalmus z. B. nach einem Trauma, weil er sich sehr schnell entwickeln könne, ehe ein Narbenzug denkbar sei, für die Folge einer Lähmung der glatten Muskelfasern, welche in den zur Tenonschen Kapsel von den Muskeln gehenden Ligamenten verlaufen und vom Sympathikus versorgt werden. Die geraden Augenmuskeln bekämen das Übergewicht und zögen den Bulbus in die Orbita zurück.

Diesen Mechanismus erläutert Shoemaker bei einem 32jährigen Patienten, welchem ein Ball gegen die Orbita geworfen war. Zwei Tage nach dem Unfall, als die Reaktion vorüber war, fand er das rechte Auge nach abwärts in die Orbita zurückgedrängt, aber normal beweglich. Keine Diplopie. Langsame Reaktion der Pupille; Verringerung der Akkommodation. Die Haut um die Orbita unempfindlich. Fraktur des linken Nasenbeins.

Dagegen nimmt Keiper in einem Fall eine trophische Störung an.

Ein 34jähriger Mann wurde bei Kanalarbeiten verschüttet. Er war einige Stunden bewußtlos und blutete aus Nase und Ohren. Danach starke Unruhe und Kopfschmerzen. Vollständige Lähmung der Gesichtsmuskulatur; das Gesicht war ausdruckslos, maskenartig. Linksseitige Ptosis. Doppelseitige Abduzenslähmung. Pupillen normal. Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus. Geschmackssinn im vorderen Teil der Zunge aufgehoben. Perforation beider Trommelfelle mit anschließender Mittelohreiterung. Vestibularis o. B. Später setzte auf dem linken Auge eine schwere Keratitis e lagophthalmo ein. Außerdem entwickelte sich beiderseits ein Enophthalmus (Hertel rechts = links : 11 mm). Im Röntgenbild zeigte sich eine Schädelbasisfraktur, die beiden Felsenbeine durchsetzend, eine axiale Dislokation des Atlas und ein Schrägbruch durch den Körper des vierten Halswirbels. Allmählich stellte sich wieder etwas Beweglichkeit im Gesicht ein. Keiper nimmt eine Blutung am Boden des vierten Ventrikels an. Die doppelseitige Abduzensparese weist auf einen nuklearen Ursprung der Lähmung hin. Die einseitige Ptosis erklärt er aus der durch das mediane Längsbündel gegebenen Verbindung zum 3. Kern. Der doppelseitige Enophthalmus wird als Folge einer trophischen Störung (Fettschwund in der Orbita) angesehen.

Eine eigenartige Form eines vorübergehenden und rezidivierenden Enophthalmus sympathischen Ursprungs beobachtete

González (245): Eine 25 Jahre alte Frau, im vierten Monat der Gravidität, bemerkte plötzlich, daß ohne eine besondere Ursache das linke Auge zurück-sank. Nach 15 Minuten war der Anfall beendet. Ein späterer Anfall begann mit einer umschriebenen Blässe auf der linken Seite der Wange, hauptsächlich an den Lidern und der Konjunktiva, die vollkommen blutlos waren. In wenigen Augenblicken fühlte die Kranke das Auge dieser Seite versinken und kleiner werden. Die Untersuchung ergab: Lidspalte verengt durch Ptosis, das Auge ist etwa 5 mm zurückgesunken. Die Pupille ist kleiner als die der rechten Seite. Patientin kann das linke Oberlid nicht gut heben. Jedoch sind deutlich Haut-falten an den Lidern zu sehen, wie bei der Ptosis pseudoparalytica der Hysterischen, die von einer Kontraktur des Orbikularis abhängt. Die intraokulare Spannung ist herabgesetzt. Die Beweglichkeit des Auges ist schwerfällig und erscheint verlangsam. Es besteht jedoch keine ausgesprochene Beweglichkeits-beschränkung. Patientin hat die Empfindung von Eingeschlafensein der Lider. Nach 15—20 Minuten klang der Anfall ab. Während des Anfalls konnte oph-thalmoskopisch nichts Anormales festgestellt werden. Nach González handelte es sich bei diesem transitorischen, rezidivierenden Enophthalmus um eine vorübergehende Lähmung des linken Halssympathikus.

Der Augenfazialis.

Der Lidschluß wird durch den vom Fazialis innervierten Musculus orbicularis vollzogen. Der Muskel zerfällt in die Pars orbitalis und die Pars palpebralis. Er umgreift in großem Bogen die Lidspalte. Von Wichtigkeit ist, daß er nasal an der Crista lacrymalis posterior des Tränenbeins inseriert, so daß der Tränensack an seiner vorderen Fläche, zwischen ihm und der Hinterfläche des Ligamentum canthi internum gelegen ist.

Von der Pars palpebralis wird noch ein besonderer Teil unter dem Namen M. subtarsalis s. Horneri. s. Riolani abgetrennt, der an der hinteren Lidkante unmittelbar vor den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen verläuft (Abb. 1). Gelegentlich kommt es am Unterlid zu isolierten Krampfzuständen in seinem Verlauf und dadurch zu einem Entropium.

Der gewöhnliche reflektorische Lidschluß wird nur mit der Pars palpebralis ausgeführt, während die Pars orbitalis willkürlich oder reflektorisch durch starke Reizung im Bereich der konjunktivalen und kornealen Endigungen des I. Trigeminiastes zur Mitwirkung herangezogen wird (Blepharospasmus).

Schon hier sei hervorgehoben, daß das Orbikularisphänomen der Pupille (Piltz-Westphal) nur durch stärkere Innervation der Pars palpebralis und nicht der Pars orbitalis ausgelöst werden kann. Vielfach tritt bei dem willkürlichen Blepharospasmus die Pars palpebralis nur unwesentlich in Aktion, so daß in solchen Fällen trotz eines anscheinend stärkeren Lidschlusses ein Orbikularisphänomen nicht nachweisbar ist.

Die kortikale Innervation des Augenfazialis.

Bei zentralen Hemiplegien bleibt der Augenfazialis in der Regel verschont, während die übrigen Äste gelähmt sind. Auch heute ist eine einheitliche Erklärung dieses Phänomens nicht möglich. Ein Teil der Autoren nimmt eine verschiedene Lage der kortikalen Projektion des oberen und des unteren Fazialis an (Féré, Horsley, Mendel, Obersteiner u. a.). Andere postulieren eine Verbindung eines jeden Zentrums des Augenfazialis mit beiden Seiten (v. Monakow u. a.).

Bikeles und Zbyszewski (214) griffen dieses Problem neuerdings experimentell an: Unter 18 von 21 Fällen reagierte auf Reizung des Hirnrindenzentrums des Facialis nur der kontralaterale, in zwei Fällen auch der gleichseitige Orbikularis. Nach dem Aufhören länger dauernder Reizungen traten in sieben Fällen als Nachwirkung Zuckungen des kontralateralen, in drei Fällen auch des gleichseitigen Orbikularis auf, obwohl in diesen Fällen auf die Reizung selbst nur der kontralaterale Orbikularis reagiert hatte. Nach Ansicht der Verfasser schließen diese Befunde eine doppelseitige Innervation des Orbikularis aus. Die gewöhnlich gleichzeitig auf beiden Augen erfolgende Innervation der Muskeln wird durch gleichzeitige Reizung der beiden Rindenzentren erklärt.

Wenn diese experimentellen Beobachtungen auch dafür zu sprechen scheinen, daß die kortikale Versorgung der oberen und unteren Fazialisäste nicht an zwei verschiedenen Rindenstellen geschieht, so vermögen sie doch nicht zu erklären, auf welche Weise die absolute bzw. relative Schonung des Augenastes bei zentralen Hemiplegien zustande kommt.

Mit den experimentellen Befunden von Bikeles und Zbyszewski stehen im Widerspruch die Ergebnisse der Experimente Ziehens (215) an Hunden. Er fand die zentrale Vertretung des Musculus orbicularis oculi sowohl in der eigentlichen motorischen Rindenregion, wie auch in der Sehsphäre. Wurde die letztere beiderseits exstirpiert, so fehlte (während der allerdings nicht langen Beobachtungszeit) jeder optische Blinzelreflex. Sehr auffallend sei der Erfolg eines tieferen Schnittes durch die Assoziationsbahnen zwischen Sehsphäre und motorischer Region: es fehlte nur der Reflex auf plötzliche Annäherung der Hand gegen das Auge, während der Lidschluß auf starke Lichtreize noch eintrat. Die beiden Funktionen scheinen demnach kortikal verschieden lokalisiert.

Diese widersprechenden Ergebnisse der experimentellen Forschung beweisen, daß wir hinsichtlich der Erklärung des verschiedenen Verhaltens der oberen und unteren Fazialisäste bei zentralen Hemiplegien nicht weitergekommen sind. Am wahrscheinlichsten ist uns auf Grund der klinischen Erfahrungen die kortikale Doppelversorgung der oberen Äste. Diese würde nicht nur das Verschontbleiben des oberen Astes erklären, sondern zugleich auch die klinische Tatsache, daß sich in der Regel in den ersten Tagen nach einer zentralen Hemiplegie eine leichte Parese auch in dem gleichseitigen Augenast nachweisen läßt. Die ungekreuzte Bahn ist eben primär nicht so leistungsfähig wie die gekreuzte und kann erst durch Übung einen größeren Einfluß gewinnen.

Ein Verschontbleiben des oberen Astes spricht aber nicht absolut für eine zentrale Lokalisation:

Theoretisch wenigstens kann dieses nämlich auch bei faszikulärer Lähmung zustande kommen. Das innere, den Abduzenskern überziehende Knie des Fazialis bildet ein ziemlich breites Band, das sich erst im absteigenden Teil der faszikulären Bahn dichter zusammenschließt. Hier in der Gegend des Abduzenskerns ist also die Möglichkeit gegeben, daß nur einzelne Äste des Fazialisastes außer Funktion gesetzt werden. Gewöhnlich wird wohl dabei eine Beteiligung des gleichseitigen Abduzens nachweisbar sein. Ein hierher gehöriger Fall ist von Bourquin (218) beobachtet, der aber das umgekehrte Verhalten wie bei zentraler Fazialislähmung darbietet.

43jährige Frau: Parese des oberen Fazialisastes mit auffallender Erweiterung der Lidspalte rechts. Beim Lidschluß senkt sich das Oberlid nur wenig, er bleibt unvollständig. Zweiter und dritter Ast des Fazialis frei. Lähmung des gleichseitigen Abduzens und Aufhebung des reflektorischen Tränens. Durch antiluetische Behandlung Heilung.

Bourquin lokalisiert wohl mit Recht die Lähmung im Kern des Abduzens und in dem inneren Fazialisknie.

Das Verschontbleiben des zweiten und dritten Astes weist darauf hin, daß auch der Fazialiskern in verschiedene Abteilungen geteilt ist. Dafür spricht auch, daß bei der Bulbärparalyse fast immer nur der untere Ast beteiligt ist. Die Beteiligung des gleichseitigen Abduzens schließt in diesem Falle ohne weiteres eine zerebrale Lokalisation aus.

Hinsichtlich der Innervation der Tränendrüse spricht dieser Fall dafür, daß der Nervus intermedius ganz oder zum größten Teil der Tränendrüsenerv ist. Als weiteren Beweis dafür zieht Bourquin die Tatsache heran, daß nach den Heubnerschen Befunden ein Versiegen der Tränensekretion bei kongenitaler Fazialislähmung, bei welcher meist die Tränensekretion erhalten ist, nur dann beobachtet wird, wenn die Kernaplasie in der Medulla oblongata sich nach dem Nucleus glossopharyngeus und dem Nucleus intermedius hinzog.

Derartige Unterschiede in dem Grade der Lähmung der einzelnen Äste können aber gelegentlich auch durch Druck auf den Fazialisstamm entstehen. So beobachtete Lasarew (220) bei Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels oder des Kleinhirns ein bisher noch nicht beschriebenes Fazialissymptom, das für die topische Diagnose von Bedeutung sein soll. Es besteht in einer Tonusherabsetzung — niemals Lähmung — des unteren Astes sowohl bei willkürlicher, wie bei reflektorischer Innervation und gleichzeitiger Tonussteigerung des oberen Astes. Die Stirnfalten erscheinen auf der befallenen Seite gehoben, ihre Zwischenräume verkleinert. Lasarew erklärt das Phänomen durch eine ungleichmäßige Belastung des Fazialisstammes, durch die hauptsächlich der untere Ast beeinträchtigt wird. Bei den Erscheinungen im oberen Aste handelt es sich möglicherweise um den Ausdruck einer kompensatorischen Hyperfunktion.

Anscheinend kann auch trotz einer vorhandenen Lähmung des Augenfazialis unter gewissen Bedingungen ein Lidschluß zustande kommen. So macht z. B.

Herzfeld (219) darauf aufmerksam, daß trotz einer Lähmung des Augenfazialis, im Schlafe ein Lidschluß zustande kommen kann, der im Wachzustand nicht möglich ist. Es soll sich dabei nicht um eine aktive Innervation des Orbikularis, sondern um eine Erschlaffung des Lidhebers handeln. Diese Erklärung dürfte jedoch kaum zutreffen, wenn man bedenkt, daß jeder zum Fazialiskern fließende Impuls zu gleicher Zeit auch im Kern des Antagonisten eine Hemmung bewirkt. Daher müßte man zum mindesten auch bei peripher bedingter Fazialislähmung ebenfalls einen Lidschluß — wenn auch keinen vollkommenen — eintreten sehen.

Bei in Heilung begriffener Fazialislähmung ist der doppelseitig erfolgende Lidschluß oft schon möglich, wenn der einseitige auf der Seite der Lähmung noch fehlt.

Bikeles (221) erklärt dieses Phänomen dadurch, daß der einseitige Lidschluß eine viel größere Innervationsenergie erfordert als der doppelseitige.

Diese Annahme steht nicht im Widerspruch zu der klinischen Erfahrung, daß man leichte Paresen eines Fazialis nicht beim forcierten, sondern nur bei ganz leichtem, langsamem Lidschluß nachweisen kann. Je stärker die Innervationsenergie, um so leichter kann eine Parese überwunden werden.

Schon Nothnagel hat darauf hingewiesen, daß die mimische Innervation des Fazialis eine andersartige ist als die willkürliche. Erstere solle durch den Thalamus opticus geleitet werden. Er hat Fälle beschrieben, in denen trotz Lähmung der willkürlichen Innervation die mimische Innervation, z. B. beim Lachen, erhalten geblieben ist. Derartige, eindeutig für eine supranukleare Lokalisation der Lähmung sprechende Dissoziationen sind neuerdings bei dem Parkinsonismus häufiger beobachtet. Trotz Erhaltenseins der mimischen Innervation war die willkürliche hochgradig herabgesetzt oder gar aufgehoben.

Die Bahn, die für die mimische (emotionelle) Erregung in Frage kommt, ist die lentikulo-rubrospinale Bahn.

Monrad und Krohn (222) beobachteten umgekehrt bei Läsionen der Pyramidenbahn, daß die emotionelle Bewegung auf der Seite der Parese sich oft verstärkt und beschleunigt zeigt im Vergleich zur normalen Seite, während die willkürliche Innervation herabgesetzt ist. Monrad und Krohn erklären die Verstärkung der emotionellen Erregung durch den Fortfall der durch den Tonus der Pyramidenbahn gegebenen Hemmung.

Eine eigenartige Form von Dyskinesie der Lider beobachtete Markelow (223) in zwei Fällen von Paralysis agitans, von denen einer zur Gruppe der Paralysis agitans sine agitatione gehörte. Beide Frauen saßen mit geschlossenen Augen da und waren nicht imstande, sie zu öffnen, selbst nicht mit der größten Anstrengung. Wenn sie jedoch mit einer Hand ein Lid öffneten, so konnten sie auch das andere von selbst heben. Die Augen blieben darauf kurze Zeit, in einem Fall 10—20 Minuten geöffnet. Dann schlossen sich die Lider wieder. Ebenso waren die Bewegungen der Augen unausführbar. Trotz des Fehlens jeglicher willkürlicher Bewegungen war der Blinkreflex vollständig erhalten, wenn man die Konjunktiva oder Kornea reizte oder sonst

ein Blinzeln hervorrief. Markelow hält diese Symptome nicht für hysterisch, sondern sieht sie als eine Teilerscheinung der Paralysis agitans an. Die Lokalisation der Erkrankung sei supranukleär zu suchen.

In das gleiche Gebiet gehört folgender von Lewandowsky (225) beobachteter Fall:

Ein 64jähriger Mann mit linksseitiger Hemiplegie und geringer Parese im unteren Fazialis war nicht imstande, auf Befehl oder auf eigenen Antrieb die Augen zu schließen, weder beide Augen zugleich, noch das eine, sei es das rechte oder das linke. Der Blinzelflex war prompt, doch konnte derselbe auf Aufforderung nicht unterdrückt werden.

Diese Störung wird als Apraxie des Lidschlusses bezeichnet.

Physiologisch kommt eine Apraxie bei manchen Menschen in der Form vor, daß sie nicht imstande sind, ein Auge für sich zu schließen und dabei das andere Auge offen zu halten, während der doppelseitige Lidschluß prompt erfolgt. In der Mehrzahl der Fälle sind es nach Merlen (226) Kinder, doch könne man diesen Zustand der „motorischen Lidschwäche“ in jedem Lebensalter finden. Die Persistenz dieser Dyskinesie kann sich auf die Lidheber und die Orbikulares beiderseits erstrecken, sowie nur in den Lidhebern, oder nur im Orbikularis, oder auch nur einseitig bestehen. In anderen Fällen besteht eine erschwerte Dissoziation der Öffnung und Schließung eines Auges gegenüber der gleichsinnigen Bewegung des anderen Auges.

Rider (227) untersuchte den Einfluß verschiedener Sehschärfe beider Augen auf die Eigenschaft, nicht jedes Auge einzeln schließen zu können. Schon 0,5 D eines einseitigen Astigmatismus bewirke, daß nur dieses schwächere Auge geschlossen werden könne.

Bei Gleichscharfsehenden (Isopen) schließen 67% jedes Auge einzeln, 33% das eine leichter, von diesen 33% bei Männern 80%, bei Frauen 58% das linke Auge leichter. Bei Nichtgleichscharfsehenden (Anisopen) schließen 12% jedes Auge, 13% das bessere Auge leichter, 75% das schlechtere. Diese Regel tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Anisopen nach dem Grade der Sehschärfendifferenz ordnet.

Praktisch ist die Probe auf einseitigen Augenschluß verwertbar, um festzustellen, ob ein Starauge früher gute Sehschärfe hatte, ob ein erblindetes Auge schon lange blind, und ob ein kürzlich erblindetes Auge das bessere oder schlechtere war.

In dieses Gebiet der Apraxie gehört ein von Sainton (229) angegebenes Symptom, das bei Morbus Basedow häufiger vorkommen soll als das v. Graefesche Zeichen, und das in einem Mangel der Kontraktion des Frontalis beim Blick nach oben besteht. Normalerweise zieht sich dieser Muskel unter diesen Verhältnissen regelmäßig zusammen.

Einen eigenartigen Fall von Apraxie und Dissoziation der Innervation beschreibt Samy (230) bei einer seit Kindheit bestehenden peripheren Fazialislähmung. Der doppelseitige Augenschluß ging gut vonstatten, dagegen gelang das Runzeln der Stirn, Nasenrumpfen und das Heben der Oberlippe nicht. Ließ man aber das rechte Auge schließen, dann traten alle Muskeln

der rechten Seite in Tätigkeit. Dieses Zusammenwirken erscheint um so sonderbarer, als die Funktion des Frontalis der des Orbicularis gerade entgegengesetzt ist.

Dupuy-Dutemps (231) beobachtete, daß bei peripherer Fazialislähmung bei Hebung des Auges und kräftigem Lidschluß das obere Lid des gelähmten Auges beträchtlich gehoben wurde; in geringerer Weise war dies auch am unteren Lid der Fall. Diese Erscheinung wird durch die anatomischen Verbindungen der Lider einerseits und des Musculus rectus superior bzw. des Musculus rectus inferior andererseits so erklärt, daß das obere Lid der Bewegung des Auges nach oben folge, da es durch die Lähmung des Orbicularis nicht mehr festgehalten werde, ebenso am unteren Lid bei Senkung des Auges. Bei normal funktionierendem Orbicularis sei diese Erscheinung auch vorhanden, aber mehr oder weniger maskiert.

Fazialislähmung.

Statistische Angaben liegen vor von Watermann (232). Dieser Autor fand unter 335 Fällen von Fazialislähmung 52% männlichen und 48% weiblichen Geschlechts. Die rechte und linke Seite waren in ungefähr gleicher Zahl beteiligt. Rezidive waren in 2,7% vorhanden.

Sossinsky (233) teilt eine Statistik über 300 Fälle von Fazialislähmung mit. Das Maximum der Erkrankung fand sich im fünften Lebensdezennium. 121 Fälle waren männlich, 179 weiblich. 150 hatten eine rechts-, 146 eine linksseitige, 4 eine doppelseitige Gesichtslähmung. Betreffs der Ätiologie ergab sich:

- 28mal Erkältung,
- 20mal Ohrschmerzen,
- 20mal Otitis media,
- 5mal Aufmeißelung des Processus mastoideus,
- 6mal vorausgegangene Operationen im Gesicht oder Kiefer,
- 2mal syphilitische Infektion.

Hinsichtlich der sog. refrigeratorischen Fazialislähmung wird eine noch unbekannte infektiöse Noxe angenommen und eine Disposition in einer neuropathischen Belastung, oder in einer Minderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gesucht.

Boerner (234) bringt eine Übersicht über 85 Fazialis paresen. In geringem Maße überwiegen die rechtsseitigen, und sind das weibliche Geschlecht und die mittleren Lebensjahre bevorzugt. 54 Fälle wurden als rheumatische bezeichnet, und zwar auf Grund der Mitteilungen von 29 Kranken, die sich erkältet hatten und bei der weiteren Annahme, daß 25 Fälle, in denen die Kranken keine Ursache anzugeben wußten, zu den rheumatischen zu zählen seien.

Bei Myatonia atrophicans kann gelegentlich eine Lähmung des Musculus orbicularis vorgetäuscht werden durch eine Atrophie desselben, so daß ein leichter Lagophthalmus die Folge ist. Häufiger ist aber eine Proptosis, da wegen der gleichzeitigen Atrophie des Lidhebers das Oberlid infolge der eigenen Schwere nach unten sinkt.

Nach Dutoit (228) vollzieht sich die Rückbildung einer Fazialislähmung gelegentlich in drei Stadien, die auch prognostisch von Bedeutung sein sollen. Im ersten Stadium gelingt der Lidschluß nur, wenn das zugehörige Auge mäßig nach unten und außen gedreht wird, im zweiten gelingt er ohne diese Auswärtsdrehung, wenn das zugehörige Auge gehoben wird. Drittes Stadium: Beim unfreiwilligen Lidschluß, beim Lachen tritt eine unwillkürliche Hebung des Mundwinkels ein. Der Übergang von einem Stadium in das andere ist ein Hinweis auf eine günstige Prognose.

Über **Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris und des Musculus palpebralis** siehe unter Augenmuskel- und Pupillenlähmungen.

Der Blepharospasmus.

Der Krampf des Musculus orbicularis, der Blepharospasmus, kann reflektorisch wie essentiell bedingt sein. Reflektorisch wird er ausgelöst durch Anwesenheit eines Fremdkörpers am äußeren Auge und seiner Umgebung. Als solcher ist er gewöhnlich ein tonischer und hat keine allgemeine Bedeutung.

Der essentielle Blepharospasmus tritt sowohl in tonischer, wie in klonischer Form auf. Das erstere ist für den Patienten wesentlich beschwerlicher, da während seiner Dauer das Sehvermögen ausgeschaltet ist. In der Regel tritt er ganz unvermittelt und plötzlich auf, und zwar doppelseitig. Die übrigen vom Fazialis versorgten Gesichtsmuskeln können sich an diesen Krampfzuständen beteiligen, bleiben aber häufiger verschont. Auch die inneren und äußeren Augenmuskeln werden gelegentlich als befallen beschrieben, wie in dem Falle von Aubaret und Margaillon (268) sowie von Bielschowsky (269):

Bei dem 70jährigen Patienten von Aubaret und Margaillon bestanden vor zwei Monaten äußerst heftige rechtsseitige, in Anfällen auftretende Kopfschmerzen. Nach 14-tägiger Dauer derselben brach ein Herpes der ganzen rechten Stirn- und Augengegend mit leichten Sehstörungen, Schmerzen am Auge und vorübergehendem Doppelsehen aus.

Befund: In der rechten Stirngegend weißliche Herpesnarben, Hyperästhesie, rechts Blepharospasmus mit zeitweisen klonischen Zuckungen. Die rechte Pupille war dauernd enger als die linke. Der übrige Befund war normal. Die Verfasser lokalisieren die Infektion in die sympathischen Hals- oder Orbitalganglien.

Unseres Erachtens hat es sich hier nicht um einen essentiellen Blepharospasmus, sondern um einen reflektorischen gehandelt, der, wie gar nicht selten zu beobachten ist, die auslösende Bulbuserkrankung längere Zeit überdauert. Derartige Fälle, in denen die Fortdauer des Lidkrampfs natürlich als funktionelle Störung zu erklären ist, sind besonders häufig während des Weltkriegs nach Schädelverletzungen beobachtet [Oloff (269)].

Die Pupillenverengung dürfte in dem Falle von Aubaret und Margaillon wohl kaum als Parallelsymptom des Blepharospasmus, sondern als physiologische Mitbewegung mit dem Lidschluß (Orbikularisphänomen) zu erklären sein.

Anders liegen die Dinge in dem Falle Bielschowskys. Auch hier war der Blepharospasmus mit Miose vergesellschaftet. Daneben bestand aber noch ein Akkommodations- und Konvergenzkrampf, so daß wir die Pupillenbeteiligung

als Teilerscheinung eines Krampfes des Naheinstellungsapparates anzusehen haben. Durch Psychotherapie verschwanden alle Erscheinungen.

Daß man sich jedoch bei normalem Zustande des Auges nicht ohne weiteres mit der Annahme einer funktionellen Grundlage des Ticks begnügen darf, sondern auch die weitere Umgebung des Auges genau untersuchen muß, um eventuell den reflektorischen Charakter des Krampfes aufzudecken und damit eine kausale Therapie zu ermöglichen, zeigen wiederum mehrere neuere Beobachtungen:

So weist Plicque (270) auf den nicht seltenen Zusammenhang mit Zahn-erkrankungen vor allem mit Zysten an den Wurzeln hin.

Ferner sah Thibaudet (271) Blepharospasmus und Strabismus konvergens (soll wohl heißen Konvergenzkrampf) bei einer latenten Affektion der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Die Augenbeschwerden verschwanden nach Eröffnung der Nebenhöhlen.

Nach Reys (272) wird gelegentlich auch bei Encephalitis epidemica Blepharospasmus beobachtet. In schweren Fällen besteht dabei ein Ödem der Lider, das wahrscheinlich durch eine retrobulbäre Stase bedingt ist.

Hunt (281) betont, daß der Nervus facialis gleich dem Trigemini ein gemischter Nerv sei, sowie daß eine Reihe von Reflexkrämpfen im Bereiche des Fazialis mit einer Reizung der zuführenden sensiblen Fasern in Verbindung stünden.

Zur Charakterisierung des wechselvollen Krankheitsbildes des funktionellen Blepharospasmus seien einige Beobachtungen angeführt:

Popper (279, 280) beschreibt als Lidnystagmus eine den typischen Bulbusnystagmus begleitende, ruckartige Bewegung des Oberlids von nystagmischen Charakter.

Meige (282, 283) beobachtete einen fünfzehnjährigen Burschen, der hereditär neuropathisch belastet war und mit 7 Jahren von einem Tick (Augenblinzeln) befallen wurde. Einige Zeit darauf begann er, zu stottern. Während er stotterte, hörte der Tick auf und umgekehrt. Außerdem waren Anfälle von Mikropsie vorhanden, die einige Minuten dauerten und auf eine Akkommodationsstörung bezogen wurden.

Rochon-Duvigneaud (284) berichtet über einen Fall von hochgradigem Spasmus des Orbicularis bei einer 70jährigen Frau, der seit vier Jahren bestand, und der jeder medikamentösen Behandlung trotzte.

Bei einem Mädchen von 14 Jahren, welches Straub (285) beschreibt, war das obere Lid immer schlaff gesenkt, auf einfaches Anrufen aber hob sich das anscheinend gelähmte Lid. Dagegen war der Musculus rectus superior paretisch. Straub erblickt darin die eigentliche Ursache der Krankheit und nimmt an, obwohl der freie Rand des Lides nicht gerade gespannt, sondern gebogen war, daß hier nicht eine Parese des Levators, sondern ein Spasmus des Orbicularis vorlag, welcher den Zweck hatte, die Doppelbilder auszuschalten, welche die Folge der Lähmung des Augenmuskels waren.

Rossolimo (286) berichtet über einen 37jährigen Mann mit Thomsenscher Krankheit und Atrophie der Muskulatur. Wurden die Lider geschlossen

und die Stirn gerunzelt, so empfand Patient beim Öffnen der Augen eine Behinderung in der temporalen Hälfte der Lider.

Bei einem 16jährigen Kranken mit Thomsenscher Krankheit war nach der Mitteilung von Péchin (287) ein einseitiger Blepharospasmus vorhanden.

Kottenhahn (288) berichtet über einen 12jährigen Knaben, der nach einem Schläge mit einem Buche an die rechte Schläfe von einem rechtsseitigen Blepharospasmus befallen wurde. Der Knabe war erblich nervös stark belastet.

In dem Falle von Eschbaum (289) bestand bei einem 17jährigen Kranken außer dem krampfhaften Lidschluß noch eine Anästhesie an verschiedenen Körperstellen, so eine totale in einer brillenförmigen Zone, die die Oberlider nebst Bindehaut und Nasenwurzel umfaßte.

Delamare und Conor (290) beschreiben einen linksseitigen Orbikulariskrampf mit linksseitiger Hemianästhesie, Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge und anderen hysterischen Erscheinungen. Kohlepartikelchen waren zuvor in das linke Auge eingedrungen.

de Carolt (291) beobachtete bei einem 28jährigen Mädchen eine große Anzahl von hysterischen Störungen (Hemianästhesie und Lähmung der linken Körperhälfte usw.), von okularen Störungen eine linksseitige Erblindung bei binokularem Sehakt, rechts eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, dann andauernden hochgradigen Akkommodationskrampf, monokulare Diplopie, Mikro-Megalopsie und Blepharospasmus tonicus.

Bernhardt (292) beobachtete bei einer 27jährigen Frau ein beständiges Flimmern oder Wogen der linksseitigen Gesichtsmuskeln, das auffallend an fibrilläre Zuckungen erinnerte, wobei insbesondere der Musculus orbicularis der Augenlider beteiligt erschien. Wirkliche Lokomotionen wurden dadurch nicht hervorgerufen. Diese Zuckungen werden zur Myokymie gerechnet, wobei nach den bis dahin bekannten Fällen dieser Krankheit zu urteilen, es eigentümlich ist, daß ein umschriebenes Nervengebiet befallen wird, während die gleichzeitig vorhandene Kontraktion im Gebiete des linken Orbicularis palpebralis und des linksseitigen Oberlippenhebers nicht dagegen spricht.

Literatur.

1. *Alfieri*, Ann. di ottalmol. Vol. 27. p. 312.
2. *Most*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1905. S. 96.
3. *Jellinek*, Wien. klin. Wochenschr. 1904.
4. *Teillair*, Arch. d. oftalmol. hisp-amer. 1905.
5. *Beaumont*, Brit. med. journ. 1905.
6. *Scrinì*, Arch. d'ophth. Tome 26. p. 440.
7. *Braillewsky*, Jahrb. f. Ophth. 1903. S. 489. (Ref.)
8. *Lodato*, Arch. di ottalmol. Tome 2. p. 42. 1903.
9. *Ascher*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 1400. *Derselbe* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 86.
10. *Bettmann*, Suppl.-Bd. zu Beitrag z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1905. S. 347.
11. *Fehr*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 74.
12. *Verhoeff* und *Friedenwald*, Arch. of ophth. Vol. 51. p. 554. 1922.

13. *Bach*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 54, S. 73. 1906.
14. *Weidemans*, Inaug.-Diss. Königsberg 1911.
15. *Wagenmann*, Heidelberger Ber. 1907. S. 274.
16. *Despagnet*, Ann. d'oculist. Tome 113. p. 273. 1895.
17. *Mühsam*, Beitr. z. Augenheilk. 1905. S. 192.
18. *Brückner*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 23. 1905.
19. *Steinheim*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 249.
20. *Hitschmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1898.
21. *Vogt*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 228. 1906.
22. *Oesterreicher*, Prag. med. Wochenschr. 1913.
23. *Reich*, Arch. d'ophth. Tome 1. p. 307.
24. *Bach*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 14. S. 246. 1906.
25. *Steindorff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 188. 1914.
26. *Lotin*, Westnik ophthalmol. 1902.
27. *Rindfleisch*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. S. 53. 1902.
28. *Stephenson*, Ophthalmoscope. 1906.
29. *Saenger*, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 279.
30. *Hoffmann*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 89. S. 381. 1908.
31. *Wilbrand* und *Staelin*, Arch. f. Ophth. 1897. S. 268.
32. *Iversonsen*, Rev. gén. d'ophth. 1897. p. 267.
33. *Ljubowitsch*, Arch. f. Ophth. 1901. S. 352.
34. *Tendeau*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167. S. 65.
35. *Black*, Ophth. rec. 1908. p. 15.
36. *Dzialowski*, Arch. f. ophth. 1902. S. 402.
37. *Braun*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 110. 1922.
38. *Schlesinger*, Festschr. f. Kaposi. Wien u. Leipzig, Braumüller u. Sohn 1900.
39. *Schreiber*, Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. 1924.
40. *Seeligmüller*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. 1899.
41. *Vörner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 2090.
42. *Urbantschitsch*, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 40.
43. *Lewin*, Charité-Annalen. 1900. S. 9.
44. *Bari*, Jahresber. f. Ophth. 1900. S. 488.
45. *Dolganow*, Jahresber. f. Ophth. 1900. S. 488.
46. *Blanchard* und *Chaillard*, Bull. de l'acad. de méd. 1907. Nr. 43.
47. *Blanchard*, Rec. d'ophth. 1908. p. 83.
48. *Kürbitz*, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
49. *Chapman*, Lancet 1899.
50. *Ponfick*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 899.
51. *Syndacher*, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 53. S. 366.
52. *v. Nissl*, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 35.
53. *Weekers* und *Halkin*, Arch. d'ophth. Tome 38. p. 641. 1921.
54. *Axenfeld*, Ber. d. 27. ophth. Ges. Heidelberg 1898.
55. *Lauber*, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 38.
56. *Groyer*, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 23. S. 210.
57. *Fründ*, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 73. S. 755. 1911.
58. *Schieferdecker*, Jahrb. f. Ophth. 1905. S. 22.
59. *Nowak*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 424. 1920.
60. *Weekers* und *Halkin*, Arch. d'ophth. Tome 38. p. 641. 1921.
61. *Brunetière*, Arch. d'ophth. Tome 32. p. 384. 1912.
62. *Loewenhein*, Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46.
63. *Sedwick*, Jahrb. f. Ophth. 1911. S. 551. (Ref.)
64. *Krauß*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 277 u. Bd. 72. S. 20.
65. *Garten*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71.

66. *Levinsohn*, Arch. f. Ophth. Bd. 59. S. 378.
67. *Levinsohn*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 56.
68. *v. Bechterew*, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 107.
69. *Mc Carthy*, Neurol. Zentralbl. 1901. S. 933.
70. *Lukacz*, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 147.
71. *Moro*, Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
72. *Fuchs, A.*, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 15.
73. *v. Söldern*, Neurol. Zentralbl. 1902. S. 11.
74. *Derselbe*, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 13.
75. *Hudoverning*, Neurol. Zentralbl. 1901. S. 933.
76. *Hudoverning*, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 740.
77. *Cason*, Journ. of exp. psychol. Vol. 5. p. 153. 1922.
78. *Sinchowitz*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75. S. 392. 1922.
79. *Neuschuler*, Ann. di ottalmol. Vol. 27. p. 44. 1898.
80. *Leanza*, Riv. ital. di neuropatol., psichiatri. ed elektroterap. Vol. 16. p. 33. 1923.
81. *Wodak*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 106.
82. *Bard*, Sem. méd. Tome 34 p. 13. 1914.
83. *Lans*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 50. p. 307. 1901.
84. *Neuschüler*, Ann. di ottalmol. 1899. p. 448.
85. *Marandon de Monthyél*, Gaz. des hôp. 1903. p. 385.
86. *v. Blaskovicz*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 30. 1922.
87. *Calmette et Payer*, Icon. d. l. salpêtr. 1903. Nr. 1.
88. *Würdemann*, Americ. journ. of ophth. Vol. 3. p. 874. 1920.
89. *Verhoeff and Friedenwald*, Arch. of ophth. Vol. 51. p. 554. 1922.
90. *Boensel*, Inaug.-Diss. Gießen 1897.
91. *Riese*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 66. S. 73. 1921.
92. *Weiß*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. S. 307.
93. *Dutto*, Riv. osp. Vol. 10. p. 231.
94. *Groyer*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 14. S. 365.
95. *Wolff*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13. S. 440.
96. *Perna*, Jahresber. f. Ophth. 1905. S. 25.
97. *Whitnall*, Journ. of anat. a. phys. Vol. 45. p. 131.
98. *Lewandowsky*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
99. *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 1. 1921.
100. *Runge*, Ergebn. d. klin. Med. u. Kinderheilk. Bd. 26. S. 351. 1924.
101. *Duverger und Barré*, Arch. d'ophth. Tome 38. p. 577. 1921.
102. *Lévy*, Klin. Wochenschr. 1923.
103. *Goldflam*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 76. S. 521. 1923.
104. *Derselbe*, Dtschr. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73. S. 1922.
105. *Erben*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 2060.
106. *Fuchs*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 38. 1917.
107. *Gonzales*, Ann. de oft. 1913. p. 241.
108. *Sainton*, Rev. neurol. Tome 28. p. 1066. 1921.
109. *Clarke*, Ophth. rec. 1910. p. 174.
110. *Casper*, Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. Bd. 10. S. 141.
111. *Byvales*, Trans. of the ophth. soc. Vol. 42. p. 359. 1922.
112. *Walitzki*, Jahrb. f. Ophth. 1901. S. 409.
113. *Bruns*, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 602.
114. *Bram*, Americ. journ. of ophth. Vol. 5. p. 609. 1922.
115. *Clairborne*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75. S. 381. 1920.
116. *Gifford*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 201.
117. *Chevallereau et Chaillous*, Ann. d'oculist. Tome 129.
118. *Goldflam*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66. S. 27. 1920.

119. *Heßberg*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 440. 1912.
120. *Troell*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 27. S. 418. 1914.
121. *Landström*, Inaug.-Diss. Stockholm 1907.
122. *Sattler*, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2307.
123. *Derselbe*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 93.
124. *Hinkel*, Inaug.-Diss. Jena 1902.
125. *Sattler*, Rosenthalsche Festschr. 2. S. 223. Leipzig, Thieme.
126. *Derselbe*, Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. 9.
127. *Freytag*, Beitr. z. Augenheilk. 1906. H. 65. S. 1.
128. *Cunningham*, Transact. of the opt. soc. Vol. 42. p. 173. 1922.
129. *Lindenmeyer*, Samml. zwangl. Abh. a d. Geb. d. Augenheilk. Bd. 5. H. 12. 1904.
130. *Blaschek*, Zeitschr. f. Augenheilk. Erg.-Bd. 13. S. 750. 1905.
131. *Krusius*, Münch. med. Wochenschr. Bd. 55. S. 46. 1907.
132. *Bielschowsky*, Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. 1907. Kap. 11. Nachtrag I. S. 198.
133. *Kisch*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173. S. 224. 1918.
134. *Derselbe*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129. S. 149. 1920.
135. *Winter und Götz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 58. S. 280. 1920.
136. *Hellmann*, Inaug.-Diss. Köln 1921.
137. *Koll*, Inaug.-Diss. Köln 1921.
138. *Grueter*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36. S. 481. 1923.
139. *Köster*, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1203.
140. *Nagel*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 199.
141. *Fleischer*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 359.
142. *Polimanti*, Jahresber. f. Ophth. 1907. S. 480.
143. *v. Graefe*, Arch. f. Ophth. Bd. 2. I. S. 289.
144. *Coppez*, Clin. ophth. Tome 14. 1902.
145. *Boucharde*, Journ. d. neurol. 1901. p. 671.
146. *Lauber*, Wien. klin. Rundschau. 1913. Nr. 38.
147. *Fuchs*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 16. S. 245. 1908.
148. *Seiffer*, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 230.
149. *Schlesinger*, Neurol. Zentralbl. 1907. S. 242.
150. *Fumarola*, L'encéphale. Tome 5. 1908.
151. *Margulies*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. I. S. 99.
152. *v. Michel*, Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. 1908.
153. *Pick*, Prag. med. Wochenschr. Bd. 39. S. 155. 1914.
154. *Kestenbaum*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 241. 1923.
155. *Reitsch*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 53. 1921.
156. *Gifford*, The ophth. rec. Vol. 15. Nr. 6 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 201.
157. *Claiborne*, Transact. of the sect. on ophth. on the Americ. med. assoc. 1920. p. 48.
158. *Kraupa*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 196. 1923.
159. *Bourdier*, Ann. d'oculist. Tome 140. p. 60.
160. *Aurand*, Rev. gén. d'ophth. 1912. p. 487.
161. *Varese*, Arch. di ottalmol. Vol. 9. p. 143.
162. *Salzmann*, Beitr. z. Augenheilk. Bd. 11. S. 19.
163. *Harmann*, Ophth. rec. 1903. p. 230.
164. *Coppez*, Ophth. Klin. 1900.
165. *Geißler*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902.
166. *Stephenson*, The ophthalmoscope. 1908. p. 2.
167. *Sym*, Ophth. rev. 1908. p. 197.
168. *Posey*, Ophth. rec. 1908. p. 281.
169. *Grimsdale*, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. S. 274.

170. *Mutendans*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. I. S. 99.
171. *Posey*, Ophth. rec. 1908. p. 281.
172. *Cantonnet*, Rec. d'ophth. 1911. p. 126.
173. *Rautenberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 12.
174. *Capra*, Boll. d'oculist. Vol. 1. p. 192. 1922.
175. *Higier*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 306.
176. *Möller*, Brit. med. Journ. März 1898.
177. *v. Lint*, Arch. d'ophth. Tome 29. p. 373.
178. *Galtier*, Gaz. des hôp. 1911. Nr. 48.
179. *Lutz*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. I. S. 337.
180. *Meesmann*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48. S. 1328. 1922.
181. *Posey*, Ophth. rec. 1902. p. 300.
182. *Luce*, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. S. 327. 1899.
183. *Morax et Pollak*, Ann. d'oculist. Tome 140. p. 115.
184. *Fortunati*, Riv. ital. di ottalmol. I. p. 173.
185. *Birch-Hirschfeld*, Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. 1907.
186. *Gutmann*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31.
187. *Terrien*, Paris méd. Tome 12. p. 33. 1922.
188. *Takáts*, Orvosképzés. 1922. p. 125.
189. *Sattler*, Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. 1906.
190. *de Laperson*, Arch. d'ophth. 1911. p. 65.
191. *Kocher*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 9. H. 1.
192. *Parker*, Arch. of ophth. Vol. 51. p. 1. 1922.
193. *Juler*, Transact. of soc. on kingd. 1918.
194. *Foster-Moore*, Lancet 1920
195. *Bram*, Americ. journ. of ophth. Vol. 5. p. 609. 1922.
196. *Bellawin*, Prakt. Wratsch. Vol. 13. p. 239. 1914.
197. *Shigematsu*, Nippon Gankagakkai-Zassi. 1914.
198. *Simons*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47. S. 1477. 1912.
199. *Collin*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47. S. 1477. 1921.
200. *Kennedy, Foster and Hyslop*, Arch. of neurol. a. psychiatry. Vol. 8. p. 40. 1922.
201. *Sattler*, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2307.
Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 23.
- 201a. *Haskovec*, Wien. klin. Rundschau. 1906. Nr. 39.
202. *Scalincini*, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1906. S. 436.
203. *Christian*, Med. clin. of North Americ. Vol. 3. p. 849. 1920.
204. *Schüller*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915 u. 1916.
205. *Browne*, Edinburgh med. journ. Vol. 25. p. 296. 1920.
206. *Geimanowitsch*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1922. S. 281.
207. *Sunding, Smidt et Jensen*, Arch. d'ophthal. Tome 39. p. 118.
208. *Gala*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1922.
209. *Maklakow*, Clin. ophth. 1912. p. 627.
210. *Wißmann und Schulz*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 91. S. 11. 1922.
211. *Lindemeyer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 199. 1922.
212. *Smoira*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 47. S. 10. 1922.
213. *Bolck*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1923. p. 226.
- 213a. *Derselbe*, Ebenda. S. 1536.
214. *Bikeles und Zbyszewski*, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. S. 1265. 1914.
215. *Ziehen*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1899. S. 158.
216. *Mirallié*, Arch. de neurol. 1899. Jan.
217. *Touche*, Gaz. des hôp. 1899. Nr. 19.
218. *Bourquin*, Rev. gén. d'ophth. Tome 34. p. 457. 1920.
219. *Herzfeld*, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35.

220. *Lasarew*, Neurol. Zentralbl. Bd. 33. S. 13. 1914.
221. *Bikeles*, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. S. 1266. 1914.
222. *Monrad* und *Krohn*, Norsk. magaz. f. laegevidenskab. Vol. 84. p. 714. 1924.
223. *Markelow*, Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1202.
224. *v. Bechterew*, Jahresber. f. Ophth. 1903. S. 496.
225. *Lewandowsky*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 23.
226. *Merlen*, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 437.
227. *Rider*, Jahresber. f. Ophth. 1898. S. 191.
228. *Dutoit*, Arch. d'ophth. Tome 86. 1913.
229. *Sainton*, Bull. méd. 1907. Nr. 25.
230. *Samy*, Jahresber. f. Ophth. 1905. S. 476.
231. *Dupuy-Dutemps*, Arch. de neurol. 1903. p. 262.
232. *Watermann*, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1909.
233. *Sossinky*, Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
234. *Börner*, Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
235. *Gstettner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149. S. 407.
236. *v. Bechterew*, Neurol. Zentralbl. 1902. S. 107.
237. *Liepmann* und *Levinsohn*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 37. S. 14. 1913.
238. *Eckhardt*, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 12. S. 1898.
239. *Clausen*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 607. 1922.
240. *Förster*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. I. S. 49.
241. *Stübel*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. I. S. 227.
242. *Visser*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. II. S. 1217.
243. *Butler*, Ophthalmoskope. 1910. p. 333.
244. *Shoemaker*, Ann. d'oculist. Tome 123. p. 367.
245. *González*, Ann. de la soc. mexic. de oft. Tome 3. p. 109. 1921.
246. *Dutto*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1921. S. 244.
247. *Wodak*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 106.
248. *Erben*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 2060.
249. *Fuchs*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 38. 1917.
250. *Barker, Cross* und *Irwin*, Americ. journ. of the med. sciences. 1923. p. 158.
251. *Cords* Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5. S. 243. 1921.
252. *Kestenbaum*, Ber. d. dtsh. ophth. Ges. Heidelberg. 1925.
253. *Haskovec*, Wien. klin. Rundschau. 1906. Nr. 39—42.
254. *Scalinci*, Jahresber. f. Ophth. Bd. 36. 1906.
255. *Lunding, Smidt* et *Jensen*, Arch. d'ophth. Tome 39. p. 118.
256. *Shigematsu*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 2. S. 238.
257. *Maklakow*, Clin. ophth. 1912. p. 627.
258. *Wißmann* und *Schulz*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 91. 1922.
259. *Grüter*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36. S. 481. 1923.
260. *Strasser*, Wien. med. Presse. 1907. Nr. 27.
261. *Lawford*, Transact. of the ophth. soc. of the on kingd. Vol. 20. p. 251. 1900.
262. *Lipschitz*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 20. Ergänzungsheft S. 84. 1906.
263. *Rendu*, Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Tome 43. p. 977. 1922.
264. *Schulze*, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 58. S. 245. 1921.
265. *Umber*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47. S. 261. 1921.
266. *Heß*, Münch. med. Wochenschr. 1921.
267. *Cords* Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5. S. 243. 1921.
268. *Aubaret* et *Margaillan*, Marseille méd. Tome 63. p. 805. 1923.
269. *Zit. Oloff*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 282. 1920.
270. *Plicque*, Clin. ophth. Tome 12. p. 698. 1923.
271. *Thibaudet*, Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Tome 44. p. 395. 1923.
272. *Reys*, Clin. ophth. Tome 12. p. 438. 1923.

273. *Ascher*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 86. 1920.
274. *Friedenwald*, Arch. of ophth. Vol. 52. p. 367. 1923.
275. *Heckel*, Americ. journ. of ophth. Vol. 4. p. 273. 1921.
276. *Duverger et Barré*, Arch. d'ophth. Tome 38. p. 577. 1921.
277. *v. Gilse*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 3. 1922.
278. *Garten*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71. S. 477.
279. *Popper*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 58. S. 49. 1920.
280. *Derselbe*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1921. S. 207.
281. *Hunt*, Journ: of nerv. a. ment. dis. 1909. p. 321.
282. *Meige*, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 885.
283. *Derselbe*, Ann. d'oculist. Tome 129. p. 167.
284. *Rochon-Duvigneaud*, Rec. d'oculist. 1907. p. 427.
285. *Straub*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1. p. 1288.
286. *Rossolimo*, Jahresber. f. Ophth. 1901. S. 410.
287. *Péchin*, Rec. d'oculist. 1909. p. 40.
288. *Kottenhahn*, Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1512.
289. *Eschbaum*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 1060.
290. *Delamare et Conor*, Rec. d'oculist. 1903. p. 4.
291. *de Carolt*, Rev. de med. y cirurg. 1903.
292. *Bernhardt*, Neurol. Zentralbl. 1902. S. 689.

Kapitel II.

Die Tränensekretion.

Die Mechanik der Tränenableitung.

Unter physiologischen Verhältnissen besteht ein Gleichgewicht zwischen der Absonderung der Tränenflüssigkeit und der Ableitung der Tränen, wenn auch kein ganz absolutes, da ein Teil der Tränenflüssigkeit durch Verdunsten aus dem Konjunktivalsack verschwindet. Die Einfettung des Intermarginalsaumes durch das Sekret der Meibomschen Drüsen verhindert eine Tropfenbildung in dem Winkel zwischen Bulbusoberfläche und Intermarginalsaum und gewährleistet dadurch die physiologische Bewegung der Tränenflüssigkeit in der allgemeinen Hauptrichtung von außen oben nach dem inneren Lidwinkel zu.

Dieser liegt etwas weiter zurück als der äußere Lidwinkel und bildet eine Nische, die nur unvollkommen durch die Karunkel ausgefüllt wird und dadurch die Möglichkeit bietet, daß sich die Tränenflüssigkeit an dieser Stelle nicht wie sonst in kapillarer Schicht, sondern in größerer Menge, gelegentlich bis zu Tropfengröße ansammelt (Tränensee). Auf diese Weise wird der Übertritt in die Tränenkanälchen durch den Tränenpunkt im Moment der Absaugung ein kontinuierlicher, was bei kapillarer Dicke der Flüssigkeitsschicht zum mindesten erschwert, wenn nicht unmöglich wäre.

Daß die **Ableitung der Tränen** weder durch Heberwirkung (Petit), noch durch Aspiration (Weber, v. Hasner) erfolgt, ist heute allgemein anerkannt. Sie steht vielmehr in innigster Beziehung zu dem Lidschlag.

Die beiden theoretisch in Betracht kommenden Möglichkeiten, daß die Ansaugung durch eine Kompression, oder durch eine Dilatation des Tränensackes zustande kommt, haben auch heute noch ihre Vertreter.

Eine gewisse Klärung ist durch Schirmer herbeigeführt worden. Der palpebrale Teil des *M. orbicularis oculi* ist nasal am Ligamentum canthi internum befestigt, mit dem die Vorderwand des Tränensackes in fester Verbindung steht. Wird der *M. orbicularis* innerviert, so muß sich durch Anziehen des Ligamentes auch die vordere Wand des Tränensackes ausbuchten, und damit eine Saugwirkung ausüben, die nur in der Richtung auf den offenen Tränenpunkt wirksam sein kann, da der Ductus nasolacrymalis an seiner Austrittsstelle unterhalb der mittleren Muschel durch ein Ventil (*Valvula Hasneri*) abgeschlossen ist.

Daß tatsächlich die Tränenableitung in den Tränensack allein durch den Lidschlag erfolgt, beweist die Behinderung der Ableitung bei Fazialislähmungen (Fluoreszinversuch).

Neuerdings ist die Schirmersche Hypothese durch kinematographische Untersuchungen von v. Gilse bestätigt worden. Letzterer weist jedoch darauf hin, daß die verschiedenen Formen der Lidbewegung: Der Lidschlag, der Lidschluß, das Blinzeln und das Zukneifen nicht alle gleichmäßig der Tränenableitung dienen. Für diese kommt eigentlich nur der einfache Lidschlag in Betracht.

Wir möchten an dieser Stelle auf einen Punkt hinweisen, der unseres Erachtens bei diesen Vorgängen eine unterstützende, wenn auch nicht grundlegende Rolle spielt und auf den bis jetzt kaum Acht gegeben worden ist. Beobachtet man beim einfachen Lidschlag die kleine Erhebung, an deren Spitze



Abb. 5. Horizontalschnitt durch die Tränenpapille etwas unterhalb ihrer Spitze. Das Tränenkanälchen ist von zirkulär verlaufendem, einem Ringmuskel ähnlichen Muskelfasersystem umgeben. Unten Konjunktivaloberfläche, oben äußere Haut.

die Tränenkanälchen in den Tränenpunkt münden (Tränenpapille), so sieht man, wie diese sich jedesmal kräftig aufrichtet und streckt. Die Tränenkanälchen sind nun so in diese kleinen Papillen hineingebaut, daß sie zunächst senkrecht vom Tränenpunkt nach oben bzw. nach unten etwa 2 mm weit verlaufen und dann ziemlich rechtwinklig in eine horizontale Verlaufsstrecke nasalwärts umbiegen. Durch die Streckung des Tränenröhrchens fällt die Knickung fort, womit zugleich eine aspiratorische Wirkung verbunden ist. Die Tränenpüktchen öffnen sich überdies durch die Streckung etwas. In der zweiten Phase des Lidschlags stellt sich die Ruhelage des Tränenkanälchens wieder her, so daß ihr Inhalt in den Tränensack hineinfließt.

Ein Zurückfließen in den Konjunktivalsack wird einmal durch die wiedergewonnene Knickung der kapillaren Tränenröhrchen, sodann durch einen muskulären Verschuß ihrer Öffnungen: der Tränenpunkte, unmöglich gemacht.

Da die mikroskopische Topographie der Spitze des Tränenhügels der Lider wenig bekannt ist, bringen wir an der Hand einer Mikrophotographie eines Horizontalschnittes durch die Tränenpapille etwas unterhalb des Tränenpunktes kurz diese Verhältnisse zur Darstellung (Abb. 5).

Das Lumen ist durch ein mehrschichtiges Epithel ausgekleidet, dessen Basalzellen eine ausgesprochene Pallisadenform zeigen. Im übrigen werden die Zellen, je näher dem Lumen, um so flacher. Die oberflächlichste Zellschicht besteht aus ganz glatten, langgestreckten Zellen, wodurch eine vollkommen glatte Wandung erzielt wird. Das Epithel ist eingebettet in einen von zahlreichen zirkulär und längsverlaufenden elastischen Fasern durchsetzten und von vielen Blutgefäßen durchzogenen Mantel von ziemlich festem Bindegewebe, an den sich ein breiter aus mehreren Lagen bestehender Mantel quergestreifter Muskeln anschließt. Seine Dicke ist aber nicht überall gleich. Während er auf 3 Seiten ziemlich gleichmäßig dick ist, besteht er auf der Nasenseite nur aus einigen wenigen Schichten. Nach der Konjunktiva zu reicht die Muskelplatte bis an das submuköse Gewebe heran, dagegen ist sie nach vorn zu durch eine dickere Schicht von Unterhautzellgewebe von den Papillendrüsen getrennt. Der zirkuläre Muskel hört aber in den tieferen Schichten auf und umfaßt nur die peripheren Partien des Tränenkanälchens.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch Kontraktion dieses Ringmuskels ein Verschuß der Tränenkanälchen an ihrer Mündung herbeigeführt wird, der das Rückströmen der Tränenflüssigkeit verhindert.

Die Ansaugung der Tränenflüssigkeit ist also ein recht komplexer Vorgang. Daß jedoch die geschilderte Streckung der Tränenpapillen nur als ein unterstützender, wenn auch als ein wesentlicher unterstützender Bestandteil der ableitenden Kräfte anzusprechen ist, beweist der Umstand, daß auch nach Schlitzung der Tränenkanälchen eine Ableitung, allerdings im verminderten Maße möglich ist.

Die Absonderung der Tränen

geschieht rein reflektorisch durch sensible, sensorische und psychische Reize: Erstens durch Reizung des Trigeminus, vor allem seiner in der Umgebung des Auges bzw. in der Hornhaut und Konjunktiva gelegenen Endigungen, zweitens durch Reizung des Optikus bei blendender Lichteinwirkung und drittens durch psychische Reize von der Hirnrinde aus.

In dem ersteren Falle erfolgt bei einseitiger Reizung in der Regel nur Tränenfluß auf derselben Seite, in den beiden anderen Fällen dagegen jedesmal doppelseitig.

Während der tränenauslösende Reiz auf drei verschiedenen Wegen dem Zentrum der Tränensekretion zugeführt wird, ist der deszendierende Teil des Reflexbogens aller Wahrscheinlichkeit nach ein einheitlicher.

Das **Zentrum der Tränenabsonderung** ist mit großer Wahrscheinlichkeit proximal und in unmittelbarer Nähe des Fazialiskerns zu lokalisieren.

Die sekretorischen Fasern treten in den Verband des Fazialisstammes ein (N. intermedius) und verlassen diesen wieder in der Gegend des äußeren Knies bzw. des Gangl. geniculi. Von hier aus ziehen sie als N. petrosus superficialis major mit anderen Nervenfasern durch den Canalis Vidiani nach vorn in die Fossa sphenopalatina, wo sie in das Ganglion sphenopalatinum übertreten und von ihm aus nach oben in den zweiten Trigeminasast einstrahlen. Mit diesem gelangen sie durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita und mit dem Ramus zygomaticus communicans zu den beiden Tränendrüsen (Glandula lacrymalis orbitalis und palpebralis).

Über die Rolle, welche neben diesem Sekretionsnerven der **Sympathikus** und der **Trigeminus** bei der Innervation der Tränendrüse spielt, ist immer noch keine volle Übereinstimmung der Meinungen zustande gekommen.

Allerdings hat die heute relativ häufig vorgenommene Entfernung des Ganglion cervicale supremum sowohl, wie des Ganglion Gasseri erwiesen, daß diesen beiden Nerven eine wesentliche Bedeutung in dieser Richtung nicht zukommt. Nach unseren Erfahrungen scheinen sie ohne jeden Einfluß auf die Tränensekretion zu sein. So sahen wir in zahlreichen Fällen mit Hornerischem Symptomkomplex nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum keinen Unterschied in dem Grade des reflektorischen Tränens zwischen beiden Seiten.

(Man vergleicht die Tränensekretion beider Seiten am zweckmäßigsten mittels eines längeren, etwa 0,5 cm breiten Streifens Fließpapier, das beiderseits gleichmäßig in den Konjunktivalsack eingelegt wird. Die Länge der Flüssigkeitsansaugung dient dann als Maßstab.)

Reinhard (1) beobachtete allerdings bei Kranken mit Morbus Basedowii, denen er das obere und mittlere Halsganglion entfernt hatte, in einzelnen Fällen unmittelbar nach dem Eingriff vorübergehend eine lebhafte Injektion der Konjunktiva und Tränenfluß. Da letzteres nur vereinzelt und auch dann nur beobachtet wurde, wenn eine stärkere Hyperämie der Konjunktiva aufgetreten war, dürfte diese Beobachtung kaum bestehende Innervationsbeziehungen zwischen den Halsganglien und den Tränendrüsen wahrscheinlich machen. Möglicherweise war das Tränen reflektorisch bedingt und Folge des in der Konjunktiva durch die lebhafte Injektion hervorgerufenen Reizzustandes.

Allerdings ist von manchen Autoren (s. S. 272) nach experimentellen Durchschneidungen des Sympathikus und nach Exstirpation des Halsganglions beobachtet worden, daß auf der Seite der Operation ein stärkerer Tränenfluß bestand der jedoch nach einiger Zeit wieder verschwand. Wir halten es aber nicht für erlaubt, aus diesen Beobachtungen auf das Bestehen einer Beeinflussung der physiologischen Tränenabsonderung durch den Sympathikus zu schließen. Denn einmal handelt es sich hier durchaus nicht um regelmäßige Begleiterscheinungen einer experimentellen Unterbrechung der Bahn des Halssympathikus. Sodann darf nicht vergessen werden, daß durch den Ausfall der sympathischen Innervation der Konjunktiva und der Haut des Lides, beispielsweise durch den Fortfall der vasokonstriktorischen Komponente, ein von dem Bewußtsein gar nicht bemerkter sensibler Reiz ausgelöst wird, der

automatisch auf das Zentrum der Tränensekretion einwirken kann. Hier sind weitere Untersuchungen unter strenger Berücksichtigung der durch die übrigen Ausfallserscheinungen der Sympathikusfunktion gegebenen Fehlerquellen durchaus erwünscht.

Ebensowenig sahen wir nach vollständigen Lähmungen des Trigeminus im Anschluß an Alkoholinjektionen in das Ganglion semilunare bzw. nach Exstirpation dieses Ganglions einen Unterschied zwischen beiden Seiten.

Daß bei Reizzuständen im Bereiche des Trigeminus ein Tränenfluß entsteht, erklärt sich am einfachsten reflektorisch als Reizzuleitung durch den Trigeminus zum Nucleus lacrymalis.

Nur dann, wenn eine Läsion des zweiten Trigeminstammes im Bereiche desjenigen Teils erfolgt, in dem die vom Ganglion sphenopalatinum kommenden Fasern mit ihm vereinigt sind, also in der Gegend zwischen der Frontalebene des Ganglion sphenopalatinum und der Fissura orbitalis inferior, ist zugleich mit der sensiblen Lähmung im Ausbreitungsbezirk des zweiten Astes eine Aufhebung der Tränensekretion verbunden, wie es Behr (2) nachgewiesen hat, nicht aber, wenn der zweite Trigeminstamm an einer anderen Stelle unterbrochen wird.

Auf diese Weise gewinnt das Versiegen der Tränensekretion eine größere topisch-diagnostische Bedeutung.

Derartige Fälle beweisen unseres Erachtens recht eindeutig, daß die tränensekretorische Funktion nicht an den Trigeminus, sondern an die vom N. petrosus superficialis major durch das Ganglion sphenopalatinum ihm zugeführten Fasern gebunden ist.

So beobachtete z. B. auch Blum (3), bei einer Lähmung des ganzen linken Trigeminus, daß das reflektorische Tränen beiderseits gleich war.

Koester (4) dagegen hält eine Mitwirkung des Trigeminus bei der Innervation der Tränendrüse für wahrscheinlich, ebenso wie eine solche des Sympathikus, ohne jedoch einen bündigen Beweis für diese Behauptung liefern zu können.

Wenn es nun zum mindesten recht wahrscheinlich ist, daß sich der Trigeminus und der Sympathikus an der Innervation der Tränensekretion nicht beteiligen, so ist es auf der anderen Seite heute durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, daß der **Fazialis** die tränensekretorischen Nerven in der Verlaufsstrecke bis zum Ganglion geniculi mit sich führt.

Die beweisenden Beobachtungen liegen sowohl in der Richtung eines Versiegens der gleichseitigen Tränensekretion bei Fazialislähmungen, wie in der Richtung einer Vermehrung der Tränenabsonderung bei abnormen Reizzuständen im Gebiet des Fazialis.

So beobachtete Alexander (5) bei einem 14jährigen Knaben, bei dem seit 5 Jahren eine einseitige Fazialislähmung ohne nachweisbare Ursache bestand, das Fehlen der Tränensekretion beim Weinen auf der gelähmten Seite.

Markbreiter (6) sah bei einer 30jährigen geisteskranken Frau, bei welcher nach einem Sprung aus dem Fenster eine Fazialislähmung aufgetreten war, daß sie seitdem nur auf der gesunden Seite zu weinen vermochte. Der Trigemini war intakt. Die Stelle der Läsion wurde oberhalb des Ganglion geniculi angenommen.

Embsen (6) beobachtete bei einer rechtsseitigen Fazialislähmung mit Beteiligung des Gaumensegels durch Schädelbasisfraktur einen Mangel der Tränensekretion auf derselben Seite. Auch die beim Weinen normal eintretende Rötung, sowie die Vermehrung der Sekretion der Nasenschleimhaut fehlten auf dieser Seite. Die Funktionen der übrigen Nerven waren ungestört.

Nach Koester (7) bestand bei einer rechtsseitigen traumatischen Fazialislähmung in der Gegend des Ganglion geniculi, bedingt durch einen vor 33 Jahren erfolgten Bruch des Felsenbeins, abgesehen von einer Akustikustaubheit, ein Mangel der elektrischen Erregbarkeit im Fazialisgebiet sowie der Tränenabsonderung.

Auf rheumatischer Basis war die von Hammerschlag (8) mitgeteilte Fazialislähmung bei einem 23jährigen Mann entstanden. Auch hier fehlte auf der Seite der Lähmung die Tränenabsonderung.

Ferner berichtet Schreiber (9) von drei Frauen mit Fazialislähmung und gleichzeitigem Versiegen der Tränensekretion.

Von Wichtigkeit ist die Beobachtung von Bourquin (10), in welcher der Ausfall der Tränensekretion durch einen Herd im Kerngebiet zustande gekommen war:

Infolge einer Geschwulst im rechten Kerngebiet des Abduzens und des Fazialis bestand bei einer 49jährigen Frau eine Lähmung des rechten Abduzens, des Stirnastes des rechten Fazialis und ein Versiegen der Tränensekretion rechts. Nach Bourquin ist das Sekretionszentrum sowohl für die Glandula lacrymalis, wie für die Glandula sublingualis und submaxillaris in der Portio intermedia Wisbergii gelegen. Der Tränennerv schließt sich bereits im Pons dem Fazialis an. In der Gegend des Ganglion geniculatum teilten sich die Sekretionsfasern in zwei Teile: in den Tränendrüsennerv, den N. petrosus superficialis major und in die Chorda tympani.

Jacowitz (11) beobachtete unter 13 Fällen von Fazialislähmung fünfmal eine Aufhebung und zweimal eine Steigerung der Tränensekretion der gleichen Seite. Die Speichelsekretion erschien dagegen niemals gestört.

Das umgekehrte Verhalten: eine Steigerung der Tränenabsonderung beschrieb v. Fragstein (12). In seinem Falle hatte sich nach vorangegangener Abnahme der Hörfähigkeit auf beiden Ohren, ein doppelseitiger Fazialiskrampf eingestellt. Die Gaumenheber waren ebenfalls an dem Krampfe beteiligt. Zugleich war ein heftiges Tränen beider Augen vorhanden und die elektrische Erregbarkeit beider Faziales erhöht. Als Ursache des Krampfes wird eine arteriosklerotische bzw. aneurysmatische Veränderung der Arterien an der Gehirnbasis angenommen.

Die eigenartige Kombination einer Aufhebung der reflektorischen Tränensekretion bzw. des Vermögens zu Weinen und eine Steigerung der Tränenabsonderung in Form einer Mitsekretion bei Innervation des motorischen Fazialis beobachtete Fuchs (13): Der 28jährige Patient hatte vor 10 Jahren auf der rechten, vor 6 Jahren auf der linken Seite eine Fazialislähmung überstanden, welche mit einer Hörstörung verbunden war. Seit dieser Zeit konnte der Patient nicht mehr weinen, wohl aber tranten seine Augen, besonders das linke beim Kauen von Speisen und beim Trinken, während sie sonst niemals tranten. Tränensack und Tränennasengang waren beiderseits intakt. Da der Tränenabfluß nicht gestört war, konnte es sich nur um eine vermehrte Tränensekretion handeln.

Fuchs stellt sich vor, daß der Kranke beim Kauen seine beiden geschwächten Faziales stärker innerviert habe als im normalen Zustand, und daß diese stärkere Innervation des Kerns auf den benachbarten Nucleus salivatorius übergegangen sei. Statt einer Mitbewegung ist hier also eine Mitsekretion die Folge.

Ganz anders zu erklären, wenn auch äußerlich von einer gewissen Ähnlichkeit, ist eine von Gabriélidès (17) mitgeteilte Beobachtung: Bei einer 42jährigen Frau traten seit 2 Monaten während des Kauens zusammen mit Tränenfluss Schmerzen im linken Auge auf, die in die Stirn und Schläfe ausstrahlten. Die Schmerzen steigerten sich so hochgradig, daß die Patientin weder essen noch sprechen konnte. Nach den Schmerzanfällen war das linke Oberlid leicht geschwollen. Abgesehen von einer Arthritis deformans an den Händen war der Befund sonst normal.

In diesem Fall erfolgte der Tränenfluß zweifellos nicht als Mitsekretion mit einer Fazialisinnervation, sondern war rein reflektorisch durch eine Reizung des Trigemini hervorgerufen, die ihrerseits an irgendeiner Stelle seines Verlaufs durch Muskeldruck bei Gesichts- oder Kaubewegungen ausgelöst war.

Auf einem anderen Wege kam Rötth (14, 15) zu der Auffassung, daß die Tränensekretion nicht auf verschiedenen Wegen, sondern nur durch eine einzige Innervation zustande komme. Er ging von dem Gedanken aus, daß der Eiweißgehalt der Tränenflüssigkeit je nach der Art des Reizes ein verschiedener sein müsse, wenn sowohl der Sympathikus, wie der Trigeminus einen Einfluß auf die Absonderung habe. Er fand jedoch bei den verschiedenen von ihm angewandten Reizen auf die Bindehaut, die Nasenschleimhaut, die Netzhaut und bei psychischen Reizen keinen Unterschied in dem Gehalt an Eiweiß.

Alle diese Beobachtungen dürften die von uns vertretene Auffassung bestätigen, daß weder der Sympathikus noch der Trigeminus unmittelbar und aktiv mit der Innervation der Tränendrüsen etwas zu tun haben.

Über die **Psychologie des psychischen Weinens** hat Sédan (16) Untersuchungen bei Schauspielern angestellt und gefunden, daß von diesen das willkürliche Weinen auf der Bühne verschieden hervorgebracht wird.

Die eine Kategorie der Mimen versetzte sich so lebhaft in die Lage der von ihnen dargestellten Person, daß sie gewissermaßen selbst deren Schicksal durchmachten. Das Weinen bzw. die Tränenabsonderung ist also in diesem Falle dem gewöhnlichen psychischen Reflex gleichzusetzen. Andere dachten lebhaft an eigene schmerzliche Erfahrungen oder Situationen, die ihnen früher Tränen abgepreßt hatten. Ein anderer Künstler nahm eine traurige Miene an, die Mundwinkel wurden herabgezogen, die Nasenlöcher erweitert und die Backen zusammengezogen. Nach einer Minute stürzten Tränenbäche aus seinen Augen, ohne daß er psychisch im mindesten alteriert war. Dieses Weinen wird auf gewohnheitsmäßige Mitinnervation der Tränendrüse mit dem Fazialis, der zur Erzeugung der Gesichtsmimik in Tätigkeit getreten war, zurückgeführt.

Angeborenes Fehlen der Tränenabsonderung, wahrscheinlich auf der Basis einer Atresie der Tränendrüsen, beobachteten Coppez (18) und Kayser (19):

Bei dem von Coppez (18) mitgeteilten Falle bestand angeborener Epikanthus und Ptosis, daneben vollständiges Fehlen der Tränenabsonderung. Beim Einatmen von Salmiakgeist trat nur ein prickelndes Gefühl und Lidschluß, aber kein Tränen auf. Auch bei den stärksten Gemütsbewegungen stellte sich Weinen nicht ein. In der Gegend der palpebralen Tränendrüse sah man einen kleinen Wulst, aber keine Spur von Drüsengewebe. Subjektiv bestanden, abgesehen von einem geringen Trockenheitsgefühl, keine abnormen Empfindungen.

Kayser (19) beobachtete das angeborene Fehlen der Tränensekretion bei einem 3¹/₂jährigen, aus einer belasteten Familie stammendem Knaben. Beide Konjunktiven und Korneae waren vollkommen unempfindlich, die Tränenabsonderung fehlte ganz. Eine Austrocknung der Kornea konnte nur durch Salbenverbände vermieden werden. Keine Xerosis. Kauen fester Speisen war unmöglich. Exitus durch Schluckpneumonie. Keine Sektion.

Ein erworbenes Versiegen der Tränensekretion durch **Schrumpfung der Tränendrüse** beobachtete Deutschmann (20) bei einem 46jährigen Fräulein. Vorher bestand jahrelang eine rezidivierende Schwellung der Ohrspeicheldrüsen, bald rechts, bald links. Dann trat ein Versiegen der Speichelsekretion ein. Die Zähne wurden brüchig und ihre Kronen brachen ab. Allmählich versiegte auch die Tränenabsonderung. Die Konjunktiven wurden trocken, es fehlte jegliches Tränen. Subjektiv bestand ein Gefühl von Brennen. Offenbar hat es sich hier um eine sekundäre Narbenschumpfung nach Dakryoadenitis gehandelt.

Bei einer **vermehrten Tränenabsonderung** darf das Tränenträufeln nur dann als eine nervöse Störung angesehen werden, wenn durch den Fluoreszinversuch ein normaler Abfluß der Tränenflüssigkeit in die Nase sichergestellt ist, also erst nach Ausschluß einer Eversion oder Atresie der Tränenpunkte und von Erkrankungen der tränenableitenden Wege.

Von Staginski (27) ist ein solches Tränenträufeln als Frühsymptom bei der Basedowschen Erkrankung beschrieben worden, aber wohl zu Unrecht.

Wir haben jedenfalls an unserem großen Material ähnliche Beobachtungen nicht machen können. Damit ist auch die von Staginski hinsichtlich des Stellwagsehen Symptoms gezogene Schlußfolgerung hinfällig. Er erklärt die Entstehung dieses Symptoms durch die größere Feuchtigkeit der Konjunktiva, welche einen öfteren Lidschluß überflüssig machen solle.

Von manchen Autoren Panas, Terson (28), Féré (29), Pel (30) u. a. wird bei *Tabes dorsalis* von einem verstärkten Tränenträufeln berichtet und dieses in Beziehung zu dem tabischen Krankheitsprozeß gebracht. In einzelnen Fällen trat das Tränenträufeln gleichsam krisenartig gleichzeitig mit heftigen brennenden Schmerzen, Rötung des Auges, Schwellung der Bindehaut, Lichtscheu und Lidkrampf auf.

Unthoff (31) vertritt jedoch den Standpunkt, daß für derartige Veränderungen doch nur recht selten der eigentliche tabische Prozeß verantwortlich gemacht werden könne, da dieser ja gerade die hier in Betracht kommenden Nervengebiete des Sympathikus-Parasympathikus in der Regel verschone.

Demgegenüber müssen wir betonen, daß Sympathikussymptome keinesfalls bei der *Tabes dorsalis* selten beobachtet werden. Das typisch-tabische Gesicht ist geradezu die Verkörperung einer Sympathikuslähmung. Die schlaffe Proptosis mit der verengten Lidspalte, die Retraktion des Lides in die Orbita bzw. das Fehlen der Deckfalte, die vikariierende Kontraktur im Frontalis, der mehr oder weniger ausgesprochene Enophthalmus, die eigenartige, kaum bei einer anderen Erkrankung in dieser Form vorkommende blasse Gesichtsfarbe, die gebremste oder überhaupt fehlende Mimik, alle diese Symptome können doch wohl kaum anders als durch eine Störung der sympathischen Innervation erklärt werden. Die Frage, wo wir diese Störung im Verlaufe des Sympathikus zu lokalisieren haben, harret immer noch der Beantwortung. Zweifellos ist sie zentral zu suchen.

Das krisenartig auftretende Tränenträufeln bei der *Tabes dorsalis* kann aber nach unserer Meinung viel einfacher als reflektorisches Tränen durch Trigeminusreizung erklärt werden.

Die neuerdings veröffentlichten Fälle dieser Erscheinung sind auch nicht überzeugend im Sinne einer Beeinträchtigung der sympathischen Innervation durch den tabischen Prozeß:

Fabingi (32) berichtet über zwei eigene Beobachtungen von Pelscher Augenkrise (siehe oben). Im ersten Falle handelte es sich um eine 43jährige Tabikerin, die bei Magenkrisen regelmäßig eine Schlange halluzinierte. Diese Vision wird zurückgeführt auf vasomotorische Störungen im Augeninnern während der Krisen: Die Schlange wurde nur an weißen Flächen gesehen, ihre Dicke nahm mit der Entfernung, in die projiziert wurde, zu. Die Bewegungen der Schlange waren synchron mit dem Radialpuls. Während der Krise waren die sichtbaren Blutgefäße des Fundus geschwollen; nach den Krisen traten anfangs Schmerzen in den Augäpfeln auf. Ferner bestanden während der Krisen Rötung der Lider, Tränenfluß, Lichtscheu und Einwärtschielen links.

Auf keinen Fall kann der Erklärung einer retinalen Entstehung der Halluzinationen zugestimmt werden. Derartige optische Vorstellungen können nur kortikal perzipiert werden, wodurch der Fall einen stark funktionellen Einschlag erhält.

Der zweite Fall betraf einen 46jährigen Taboparalytiker, bei dem anfallsweise auftretende reißende und stechende Schmerzen in den Augen, Rötung der Bindehaut, Tränenfluß, ab und zu sogar akuter Exophthalmus und vorübergehende Amaurose beobachtet wurden. Nach 2—6 Minuten lang dauerndem Anfall verschwanden diese Erscheinungen wieder.

Blutige Tränen wurden neuerdings von Gabriélidès (21) bei einem 14jährigen Mädchen beobachtet. Vier Monate vorher hörte die Menstruation auf, die sich mit 13 Jahren eingestellt hatte. Fast täglich kam, oft mehrmals, ein Anfall von Blutweinen. Das Mädchen konnte den Zeitpunkt des Eintretens vorhersagen. Aus der Lidspalte quoll plötzlich Blut mit Luftblasen untermischt hervor. Die Bindehaut, der Augapfel und die Übergangsfalte waren gerötet, die Blutgefäße vermehrt und erweitert. Nach dem Umstülpen des Oberlids sah man in der Tarsusbindehaut zahlreiche Blutpunkte, die aber am freien Rande, sowie in der Nähe der akzessorischen Tränendrüsen fehlten. Auch in der Nachbarschaft der eigentlichen Tränendrüsen waren kleine Blutaustritte bemerkbar. Nach kurzer Zeit war alles wieder normal. Blutbild und Blutbeschaffenheit waren regelrecht.

Daß es sich in diesem Falle um eine vikariierende Menstruationsblutung gehandelt hat, erscheint uns recht fraglich, da sich die Blutungen täglich wiederholten. Die Beimengung der Luftblasen macht doch eine willkürliche Ursache sehr viel wahrscheinlicher. Möglicherweise hat hier, ebenso wie in dem gleich zu erwähnenden Fall von Stock, ein variköses Gefäß die Erscheinungen ausgelöst, das durch irgendwelche willkürliche Machenschaften (Pressen) zum Platzen gebracht wurde.

In dem Stockschen Fall (22) handelte es sich ebenfalls um ein 12jähriges Mädchen, welches beim starken Weinen blutige Tränen absonderte. Mit dem Hornhautmikroskop konnte Stock eine kleine Gefäßschlinge nachweisen, die die Oberfläche der Konjunktiva überragte und schon beim leichten Überstreichen anfang zu bluten. Das Gefäß wurde mit dem Galvanokauter verschorft, worauf das blutige Weinen verschwand.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem Falle das Platzen des Gefäßes durch die beim heftigen Weinen auftretende starke konjunktivale Hyperämie ausgelöst worden war.

In der Diskussion zu dem Stockschen Vortrag berichtete Lindemann (23) von einem 13jährigen Mädchen, bei dem blutige Tränen ohne jede erkennbare Ursache zwei Monate vor dem Beginn der ersten Menses auftraten.

Auch für diesen Fall erscheint uns das Vorliegen einer vikariierenden Menstruationsblutung durchaus nicht erwiesen. Mädchen in dem Alter zwischen 12 und 14 Jahren sind psychisch so labil, daß man nicht vorsichtig genug

bei der Beurteilung ungewöhnlicher und besonders auffallender Krankheitserscheinungen sein kann.

Als Kuriosum sei noch ein Fall von Pichler (24) angeführt. Er beschrieb ein Pfeifen mittels der Tränenwege, das beim Valsalvaschen Versuch auftrat. Die Luft entwich mit einem pfeifenden Geräusch durch den linken Tränenkanal. Die Vorbedingung ist offenbar eine abnorme Weite des letzteren und eine mangelhafte Entwicklung der Hasnerschen Klappe.

Anhangsweise verdient erwähnt zu werden an dieser Stelle, daß im Verlauf der Encephalitis epidemica gelegentlich der Symptomenkomplex der Mikuliczschen Erkrankung auftreten kann, bei dem auch die orbitalen Tränendrüsen schmerzlos anschwellen. Derartige Fälle sind von Guillaud, Kudelski und Lieutaud (25) sowie von Netter (26) beschrieben.

Literatur zu diesem Artikel s. S. 150.

Kapitel III.

Der Nervus Trigeminus.

Anatomie. Die von den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri kommenden Fasern ziehen als eine dicke Wurzel in die Brückenfaserung hinein und teilen sich hier in einen feinen aufsteigenden und einen dicken absteigenden Ast. Der erstere endet bald in demjenigen Teile des Trigeminskerns, der frontal von der Eintrittsstelle gelegen ist, während der spinalwärts ziehende sich unter Abgabe massenhafter Kollateralen allmählich verzweigt. Das zugehörige Kerngebiet, die kaudale Fortsetzung des Endkerns des aufsteigenden Astes, ist ungemein lang und reicht als Nucleus bulbospinalis N. trigemini bis in das Halsmark hinab.

In dem, ihn begleitenden, auf dem Querschnitt halbmondförmigen Tractus bulbo-spinalis N. trigemini ist jetzt, vor allem durch die Untersuchungen von Wallenberger und Marburg eine funktionelle Differenzierung der einzelnen Schichten gelungen. Die zur Kornea und zum Auge gehörenden Fasern verlaufen ungefähr in der Mitte. Dorsalwärts werden sie bedeckt von den, von der Mundschleimhaut und der Zunge kommenden Fasern, ventralwärts schließen sich ihnen zunächst die von der Nase, dem Oberkiefer und der Wange, sodann die von der Schläfe und Stirn ausgehenden Fasern an.

Der motorische Trigeminskern, dem Fazialiskern benachbart, ist jedoch etwas dorsaler als dieser und medianwärts von den oberen Teilen des sensiblen Kerns gelegen.

Mittels der Marchimethode hat neuerdings Iri (48) die Anatomie der zentralen Partien des Trigeminus untersucht. Er fand, daß sich die Marchidegeneration in dem zentralen Endaufsplittungsgebiet des Nerven früher einstellt, als im Nerven selbst. Jeder periphere Nerv des Trigeminus hat nicht nur in der spinalen Wurzel, sondern auch im Kern sein umschriebenes Areal. Das kaudalste Ende des Kerns liegt etwas tiefer als die zugehörige Faserung. Der kaudalste Teil entspricht dem Ramus ophthalmicus, der frontalste dem Ramus mandibularis.

Von Wichtigkeit ist eine klinische Beobachtung: Die durch einen Verschuß der Art. cerebelli inferior posterior verursachte Läsion des spinalen Trigeminskerns und seiner Wurzel ruft nur Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, dagegen keine der Berührungsempfindung hervor.

Die letztere findet sich nur, wenn auch der motorische Trigemuskern geschädigt ist.

Durch experimentelle Untersuchungen an Katzen (Durchschneidung der spinalen Trigeminiwurzel und des Rückenmarks in verschiedener Höhe) konnte Gérard (44) diese klinische Tatsache bestätigen. Bei Durchschneidung in verschiedener Höhe zeigte sich, daß eine Störung der Schmerzempfindung zu erzielen war, wenn die Läsion in den oberen 5—7 Millimetern der spinalen Wurzel erfolgte. Die in die Brücke eintretenden sensiblen Quintusfasern teilen sich in zwei Äste, von denen der eine in den sensiblen Kern, der andere in die spinale Quintuswurzel übergeht. Gérard schließt, daß nur die ersteren Äste die Berührungsempfindung, die letzteren dagegen die Schmerz- und Temperaturempfindung leiten.

Durch Einführung der Spaltlampe und des binokularen Mikroskopes von Zeiß ist die Möglichkeit gegeben, die **Nervenversorgung der Hornhaut** bis zu einem gewissen Grade *intra vitam* zu erforschen und ihre Veränderungen durch krankhafte Prozesse zu erkennen.

Vorher hatte bereits Fleischer (40) einige mittels der gewöhnlichen binokularen Hornhautlupe vorgenommene Untersuchungen mitgeteilt, die natürlich durch die bessere Optik und die Möglichkeit einer stärkeren Vergrößerung bei dem Hornhautmikroskop und durch die Verwendung der Spaltlampe überholt sind.

Die neueren Untersuchungen knüpfen sich vor allen an die Namen Koeppé (41) und Vogt (42).

Die Nerven der Hornhaut stammen einmal aus den subkonjunktivalen und episkleralen Schichten der Umgebung derselben, dann aber vor allem aus der Sklera. Die von letzterer ausgehenden Nervenstämmen sind größer und bilden das eigentliche Nervenengeflecht der Hornhaut. Die feinen oberflächlichen, zum größten Teil aus der Episklera und Subkonjunktiva stammenden Fasern bilden in den Randteilen der Hornhaut den Plexus paramarginalis, in einer Ausdehnung von 1—2 mm konzentrisch um den Limbus gelegen. Diese Ästchen sind teilweise bei 65- resp. 86facher Vergrößerung mit dem Hornhautmikroskop zu erkennen.

Auch die aus den tieferen Schichten zum Plexus ziehenden Fasern sind hier und da unter günstigen Beobachtungsbedingungen zu sehen.

In Bestätigung der weiter unten angeführten anatomischen Befunde von Attias bestimmte Koeppé (41) die Zahl der dickeren Kornealnerven auf etwa 30. Unter dem Skleralfalz verlieren sie sehr bald ihre Markscheiden, sie können sie aber gelegentlich in ihrem weiteren Verlaufe wieder gewinnen, die dann an der Spaltlampe als ziemlich breite, milchigweiße, glasige Einscheidungen zu sehen sind. Die Nerven ziehen in einem Zickzackkurs unter dichotomischer, sich häufig wiederholender Teilung nach dem Hornhautzentrum hin.

Die Farbe der Nerven ist nach Verlust der Markscheide zunächst ein stumpfes Grau, welches mit zunehmender Verdünnung mehr und mehr silbergrau wird.

Je mehr sich die Fasern dem Hornhautzentrum nähern, um so mehr pflegen sie in einem leicht geschwungenen Bogen, oder in Wellenform in die Höhe zu steigen. Die Fasern lassen sich etwa bis in die Gegend der Bowmanschen Membran verfolgen.

Die tiefsten Hornhautschichten und die Gegend der Hornhauthinterfläche scheinen nach Koeppe in Übereinstimmung mit den anatomischen Befunden überhaupt frei von Nerven zu sein.

Die dichotomische Teilung erfolgt in der Weise, daß der Hauptstamm dicker bleibt, während die Äste erster, zweiter usw. Ordnung (Attias) dünner erscheinen. Doch kommen auch gleiche Kaliber nach der Teilung vor. An manchen Teilungsstellen erkennt man „schwimmhautähnliche Bildungen“ (Koeppe), welche den distalen Winkel der Gabelung ausfüllen und nach Koeppe wahrscheinlich mit dem Neurilemm in Zusammenhang zu bringen sind.

Diese vitalen Befunde bestätigen in jeder Richtung die vorliegenden anatomischen Befunde, die vor allem durch Attias (36) erhoben sind. Nach ihm schwankt die Zahl der Hornhautnerven zwischen 65—70. Von diesen kommen 30 auf die größeren, tiefer gelegenen, etwa 35 auf die feinen oberflächlichen, kurzen Fasern mit gebogenem Verlauf. Beim Menschen dringen die dicken Fasern besonders in die vorderen Lagen des mittleren Drittels der Hornhaut ein. Die feineren Bündel werden um so zahlreicher, je mehr man sich der Hornhautoberfläche nähert. Die mittleren Partien der tiefen Hornhautschichten sind vollkommen frei von Nerven. Die dickeren, radial und geradlinig zum Hornhautzentrum ziehenden Nerven geben gleich nach ihrem Eintritt Nervenästchen ab. Die eigentliche dichotomische Teilung erfolgt jedoch erst nach längerem Verlaufe ($\frac{1}{2}$ —1 mm oder weiter vom Limbus entfernt). Einzelne Stämmchen laufen statt nach dem Zentrum zu, am Hornhautrand entlang. Die tiefen Nervenstämme versorgen in der Hauptsache das Epithel des Zentrums, sie nehmen aber auch an der Innervation der Peripherie teil. Andererseits können sich aber auch die feineren Randnerven an der Innervation des Hornhautzentrums beteiligen. Ein Basalplexus im Sinne einer vollständigen Verbindung aller Hornhautnerven untereinander existiert beim Menschen nicht. Die wichtigste periphere Bildung der Hornhautnerven ist der Plexus paramarginalis superficialis, an dessen Aufbau auch die großen, sich vor ihrem Eintritt in die Hornhaut trichotomisch teilenden Skleralnerven mitwirken. Er bildet eine fast ununterbrochene, die zentralen Teile der Hornhaut umschließende Kette von etwa 1,5 mm Breite, deren zentraler Rand tiefer liegt als der periphere. Die in der Nähe der Oberfläche der Hornhaut eintretenden Nerven sind stets marklos, die tiefen verlieren ihre Markscheide bei der ersten Teilung, doch gewinnen manche Fasern im weiteren Verlaufe die bereits verlorene Markscheide wieder. Kerne besitzen die Nerven nur innerhalb des Hornhautparenchyms, nach außen von der Bowmanschen Membran sind sie kernlos. Attias unterscheidet drei Arten von Kernen: 1. solche an der Außenseite der Nerven, 2. zwischen den Fasern befindliche, 3. an Teilungsstellen liegende.

Die Nervenendigungen jenseits der Bowmanschen Membran zwischen den Epithelzellen bestehen in Schlingen, Häkchen und Plättchen (Dogiel). Nur in den zentralen Partien kommen freie Endigungen mit knopfförmigen Anschwellungen vor.

Nach dem Durchtritt durch die Bowmansche Membran verlaufen die Nerven vielfach eine Strecke lang auf ihr in einer kleinen Furche, zwischen ihr und den Basalzellen, wo sie sich in mehrere Ästchen auflösen (basale Ausbreitung), dann steigen sie allmählich in die oberflächlichsten Epithellagen empor. Plexusbildung besteht hier nicht, wenn auch häufig Kreuzungen vorkommen. Einige wenige Fasern haben einen steilen Verlauf und endigen dann in den mittleren Epithelschichten. In den tieferen Partien der Hornhaut werden die Nerven von Gefäßschlingen begleitet, die hauptsächlich der Ernährung der Nerven dienen. Die nicht im Zusammenhang mit Nerven in die Hornhaut einstrahlenden Gefäße dringen dagegen nur eine kurze Strecke weit vor.

Weitere Untersuchungen stammen von Verderame (37). Sie stimmen im großen und ganzen mit den Befunden von Attias überein. Er fand, daß 40—60 teils große, teils kleine, teils markhaltige, teils marklose Nervenzweige vom Limbus aus in mehreren Etagen in die Hornhaut vordringen und hier bald ein an Anastomosen reiches Netz bilden, den sog. Randplexus. Aus diesem entsteht dann durch Teilung und durch weitere Anastomosen das Hauptgeflecht teils im Parenchym, teils unter der Bowmanschen Membran (subbasaler Plexus von Virchow), sowie in den tiefen Epithelschichten selbst. Von hier aus gehen dann die feineren Äste zur Innervierung des Epithels aus. In diesem Bereiche unterscheidet Verderame zweierlei Arten von Endigungen: 1. freie Endfasern, welche bis in die vorderen Epithelschichten reichen, 2. Endorgane. Diese erscheinen entweder als Endknöpfchen oder als Endknäuel (Dogiel). Die letzteren lassen sich nicht über die Zylinderzellige der Epithelschicht verfolgen.

Nageotte (38) hat die bedeutungsvolle Feststellung gemacht, daß die Hornhautnerven an keiner Stelle mit dem mesodermalen Anteil, dem Hornhautparenchym in Verbindung treten, außer vielleicht während einer sehr kurzen Zeit im Verlaufe der embryonalen Entwicklung an den Stellen, wo die vorderen Wurzeln aus dem Markmantel austreten. Im Bereich der Verlaufsstrecke in dem mesodermalen Teil bis zur Bowmanschen Membran sind die Nervenstämmchen von einer netzförmigen Neuroglia-scheide umschlossen, die sie beim Durchtritt durch die Bowmansche Membran verlieren. Auf der vorderen Oberfläche derselben bilden sie den sog. Cohnheimschen Plexus. Von diesem gehen in senkrechter Richtung Zweige ab, die durch das ganze Epithel ziehen, sich in dessen oberflächlichsten Lagen vielfach verästeln und mit kleineren Anschwellungen endigen.

Über die **Regeneration der Hornhautnerven** liegen von Ishizu (39) Untersuchungen vor. Nach Durchschneidung der Nerven am Limbus macht sich die Regeneration vom zentralen Stumpf aus schon nach zwei Tagen bemerkbar, indem die Nerven die Schnittlinie überschreiten. Die Faserrichtung ist jedoch eine ganz unregelmäßige. Schon neun Tage nach der Durchschneidung gelingt die intravitale Färbung mit Methylenblau.

Die Sensibilität der Hornhaut.

Während Goldscheider und Brückner (45) der Hornhaut neben der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit auch eine Druckempfindlichkeit zuerkennen, hat v. Frey und Webels (46) bereits 1894 die Druckempfindlichkeit der Hornhaut bestritten.

Durch erneute, gemeinsam mit Webels angestellte Untersuchungen haben v. Frey (46) und Webels ihre frühere Auffassung bestätigt gefunden. Die verschiedenen mechanischen Reize (Reizhaare, Haarpinsel, Papierstreifen, Korkstückchen) wurden im Gegensatz zum Oberlid auf der Konjunktiva nicht unterschieden, die Empfindung selbst wurde als Tränen, Stechen oder Zucken gedeutet. Auch nach Ausschaltung von Schmerzempfindung durch Anwendung eines mit Ringerlösung von Zimmertemperatur befeuchteten Pinsels wurde von der Bindehaut der Druck des Pinsels nicht wahrgenommen, wohl aber entstand eine Kälteempfindung. Nach Erwärmung der Ringerlösung auf 50° entstand bei Berührung der Konjunktiva ein leichtes Brennen, oder es wurde gar nichts wahrgenommen. Nach Herabsetzung bzw. Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit auf Kälte durch Kokain ließen sich an der Hornhaut und Bindehaut keine Druckempfindungen auslösen, auch wenn die erstere durch Belastung mit 7 g bereits deutlich eingedellt wurde. Die Empfindung des Schwirrens bei Anwendung vibrierender Reize (faradischer Strom, Stimmgabel) war nicht zu erzielen. Daß die Wärmeempfindung an der Kornea fehlt und auch nach Kokainisierung die Kälteempfindung erhalten bleiben kann, wenn die Schmerzempfindung aufgehoben ist, wird durch weitere Versuche dargetan.

v. Frey und Strughold (249) bestimmten die Schwelle gegen Berührungseize der Hornhaut und Konjunktiva. Die niedrigsten Werte wurden im Zentrum gefunden. Die Werte steigen bis zum Hornhautrande etwas an. Beim Übergang auf die Konjunktiva tritt ein sprunghaftes Steigen ein, während mit zunehmender Exzentrizität wieder ein Absinken einsetzt bis zu einem Minimum nahe dem Lidrande. Die Berührungsempfindung der Kornea und Konjunktiva ist den Schmerzempfindungen zuzurechnen, da die Empfindung diskontinuierlich ist und häufig den Reiz überdauert im Gegensatz zu den kleinen Druckwirkungen, bei denen die Empfindung sofort eintritt und keine Nachwirkungen hinterläßt.

Strughold (250) hat in Fortsetzung der Untersuchungen von v. Frey und Webels gefunden, daß Wärmereize an der Horn- und Bindehaut niemals Wärmeempfindungen auslösen. An kaltempfindenden Teilen kommt es durch eine Temperatur von 48° zu einer paradoxen Kälteempfindung. Bei noch höheren Temperaturen wird ein Gefühl von Brennen hervorgerufen. Solche Temperaturreize bleiben wirkungslos, wenn die betreffende Stelle keine Kälteempfindlichkeit besitzt. Der Konjunktivalsack des Auges unterscheidet sich von anderen Schleimhäuten (Mundhöhle) durch das Fehlen des Wärmesinus. Nur die Lidränder und die Caruncula lacrymalis sind warmempfindlich.

Es sind also in der Kornea nur Rezeptoren für Schmerz- und Kälteempfindungen vorhanden.

Das anatomische Substrat der ersteren ist in den freien intraepithelialen Nervenendigungen, das der letzteren in den in der Substantia propria gelegenen Nervenknäuel zu suchen.

Diese Befunde finden eine gewisse Bestätigung in den Untersuchungen von Marx (47). An sich selbst konnte er nur das Vorhandensein der Schmerzempfindung nachweisen, während erwärmte Gegenstände ein Kältegefühl erzeugten. Dagegen wurde die Berührung mit eiskalter Sonde nicht als Kälte empfunden. Lähmte er den Schmerzsinne durch Kokain, so entstand bei Bewegungen des Auges das Gefühl von Kälte. Eine Druckempfindlichkeit der Hornhaut bestand dagegen nicht.

Durch weitere ausgedehnte Untersuchungen stellte er dann fest, daß die Sensibilität der Hornhaut von der Peripherie nach dem Zentrum zu wachse. Deshalb genüge es klinisch nicht, die Sensibilität der Hornhaut durch einige Berührungen festzustellen, sondern die Untersuchung müsse methodisch auf der ganzen Hornhaut mit graduiertem Maßstabe vorgenommen werden. Jede Hornhaut zeige nach mehr oder minder langer Zeit die Zeichen der Austrocknung. Zwischen dieser und der Sensibilität sollen Beziehungen in dem Sinne bestehen, daß im Falle verminderter oder vermehrter Sensibilität die Austrocknung beschleunigt sein kann, woraus zugleich auch die Existenz getrennter Nerven für das Gefühl und die Trophik hervorgehen soll.

Elisabeth Schröder (68) berichtet über Prüfung der Hornhautempfindlichkeit nach operativen Eingriffen. Es zeigte sich, daß die Hornhautempfindlichkeit schon in den nächsten Wochen nach der Operation (z. B. nach Starextraktionen, präparatorischer Iridektomie) wieder zuzunehmen beginnt, und zwar tritt sie in den dem Schnitt am entferntest gelegenen Stellen zuerst wieder auf, in den dem Schnitt benachbarten zuletzt. Die Vermutung liegt deshalb nahe, daß nicht die durchschnittenen Nerven, resp. die von ihnen ausgehenden Regenerate es sind, welche die Empfindung zunächst wieder herstellen, sondern daß von den ungeschädigten Nerven Fortsätze in die geschädigte Hornhaut hineinziehen.

Dem scheinen aber die angeführten anatomischen Untersuchungen von Ishizu (39) zu widersprechen.

Peuschke (48) untersuchte die Sensibilität der krankhaft veränderten Hornhaut mit v. Freyschen Reizhaaren. Folgende drei Gruppen wurden geprüft: 1. mehr oder weniger frische aseptische Hornhautverletzungen, 2. solche mit hinzugetretener Infektion, 3. solche, bei denen die Untersuchung längere Zeit nach der Verletzung stattfand. Im ganzen waren es 42 Fälle. In der Gruppe 1 ergaben die ersten 6 Fälle deutliche Sensibilitätsstörung, 6 weitere mit derselben Art der Verletzung aber keine. Daraus wurde geschlossen, daß die Sensibilitätsprüfung bei frischen Verletzungen keinen Aufschluß darüber gäbe, ob sich später noch eine rezidivierende Erosion anschließen werde.

Die Fälle der 2. Gruppe boten widersprechende Ergebnisse, so daß aus ihnen keine Schlüsse gezogen werden konnten. Einmal war eine weit über den Sitz des Geschwürs reichende Sensibilitätsstörung mit Lockerung des Epithels vorhanden.

Unter 21 Fällen der Gruppe 3 waren 15, in welchen noch nach 3 Wochen bis 4 Jahren eine deutliche Sensibilitätsstörung bestand, die sich auf einen erheblich größeren Bezirk erstreckte, als wie er der Verletzung entsprach. In 4 von diesen Fällen war es zu einer rezidivierenden Erosion gekommen.

Lebermann (49) untersuchte das Verhalten der Tiefensensibilität im Gebiete des ersten Trigeminusastes bei vom Auge ausstrahlenden Schmerzen (Glaukom, Hornhaut-Uvealerkrankungen und perforierenden Verletzungen) mittels des Dynamometers von v. Frey. Er fand in diesen Fällen die Reizschwelle fast um die Hälfte erniedrigt, und zwar parallel zur Schwere des Falles und zu der Heftigkeit der Kopfschmerzen. Auch bei Fehlen von Kopfschmerzen war eine Erhöhung der Druckempfindlichkeit deutlich festzustellen.

Der Kornealreflex.

Nach Lutz (50) ist die **Bahn des Hornhautreflexes** folgende: Affferente Bahn: Hornhaut—N. ophthalmicus—Ganglion Gasseri—absteigende Trigeminuswurzel—Substantia gelatinosa Rolandi—Fasciculus centralis bulbothalamicus—Nucleus medianus thalami optici. Efferente Bahn: Globus pallidus über Ansa lenticularis und roten Kern oder hintere Kommissur und hinteres Längsbündel—pontine Kerne des Augenschutzapparates—N. facialis—N. sympathicus.

Erlischt der Hornhautreflex infolge einer peripheren Läsion der affferenten Bahn, dann ist gleichzeitig auch die Hornhautsensibilität aufgehoben, während bei Affektionen im Bereiche der Arteria cerebelli post. inferior, welche die dorsale und zentrale Bahn des Trigeminus versorgt, die Kornea trotz fehlenden Reflexes ihre Berührungsempfindlichkeit nicht einbüßt (s. S. 92).

Nach Wolff (53) gehört der Kornealreflex zu den Hautreflexen und besitzt nicht nur ein subkortikales, sondern auch ein kortikales Zentrum, dessen Vorhandensein von Lutz (l. c.) bestritten wird. Wolff stützt sich auf die experimentellen Untersuchungen von Levinsohn (54) über die Lidreflexe. Letzterer sah nach Exstirpation einer Hemisphäre den kontralateralen Lidreflex bei feinsten Berührung nicht auftreten, während ein gröberer Reiz, und besonders eine Berührung der Kornea den Reflex noch zur Auslösung brachte, wenn auch schwächer, als auf der anderen Seite. Die Herabsetzung des Reflexes nach Rindenausschaltung erklärt Levinsohn dadurch, daß ein Teil der zentripetalen Bahn ausgeschaltet ist, während der andere funktioniert.

Ein schwer auslösbarer Kornealreflex wird nach Möller (51) lebhafter, wenn man bei den Patienten einen leichten Labyrinthwindel hervorrufft, durch den der allgemeine Reflextonus und die Einstellung des Organismus auf Abwehr erhöht, die psychisch bedingten Hemmungen dagegen verringert werden sollen. Möller nimmt die Untersuchung in liegender Stellung mit nach hinten gebeugtem Kopfe vor.

Bei der Bewertung des Fehlens des Kornealreflexes ist in Betracht zu ziehen, daß er auch unter sonst ganz normalen Verhältnissen stark herabgesetzt, oder überhaupt nicht vorhanden sein kann. So fand ihn Diller (52) unter 103 ganz gesunden Männern 13 mal nicht bei 7 Individuen.

Nach unseren Erfahrungen dürfte jedoch das einseitige Fehlen des Reflexes stets eine pathologische Bedeutung haben, wenn auch nur im Sinne einer funktionellen Erkrankung.

Ein Ausfall des Kornealreflexes kann naturgemäß durch eine Störung sowohl des sensiblen, wie des motorischen Teils des Reflexbogens zustande kommen.

Entschieden wird die Frage, ob Fazialis oder Trigemini für die Areflexie verantwortlich zu machen ist, durch das Verhalten des anderen Auges. Da die Berührung der einen Kornea immer eine Kontraktion des Orbikularis beider Augen im Gefolge hat, muß bei einer Fazialisstörung trotz der Areflexie dieser Seite ein Reflex auf der anderen Seite auslösbar sein, während dieser bei einer Trigemini-Störung natürlich auch fortfällt.

Saenger (55) hat jedoch darauf hingewiesen, daß auch bei totaler peripherer Fazialislähmung gleichzeitig mit dem reflektorischen Lidschluß der anderen Seite auch auf der Seite der Lähmung immer eine leichte Zuckung der Lider erfolge, was nach unseren Erfahrungen jedoch nicht so häufig ist. Mit Recht führt Saenger dieses Phänomen auf die physiologischerweise gleichzeitig mit der Innervation des Orbikularis erfolgende Erschlaffung des Antagonisten, des Levator palpebrae auf der Seite der Lähmung, zurück.

Die Areflexie der Cornea.

Die Areflexie der Kornea spielt in der Diagnose von Bulbuserkrankungen eine nur untergeordnete Rolle. Sie findet sich bei Glaukom, bei Keratokonus auf der Höhe der Ektasie der Kornea, bei Keratitis neuroparalytica u. a. Nur bei Herpes corneae kann das Fehlen der Hornhautsensibilität gelegentlich die Diagnose gegenüber andersartigen Hornhauterosionen und -ulzera stützen. Gewöhnlich beschränkt sich hier die Anästhesie auf die epithelentblößten Partien und auf ihre unmittelbare Umgebung, während die übrigen Teile der Hornhaut ihre Empfindlichkeit und damit auch ihre reflexauslösende Eigenschaft behalten haben. Die Sensibilitätsstörung überdauert das entzündliche Stadium oft längere Zeit und kann in Ausnahmefällen auch dauernd bestehen bleiben (s. a. S. 93).

Eine Areflexie der Kornea kann zustande kommen:

1. durch Erkrankung des Trigemini-stammes und seines Kerns,
2. durch Kernwurzelschädigungen bei Tabes, multipler Sklerose, Syringomyelie, Blutungen,
3. durch Tumoren der hinteren Schädelgrube gleichseitig, gekreuzt oder doppelseitig,
4. kontralateral durch subdurales Hämatom,
5. meist homolateral bei Abszessus und Tumor cerebri,
6. bei Hemiplegien,
7. funktionell bei Hysterie.

Kempner (56) berichtet über die Untersuchung des Kornealreflexes bei 350 organisch und 400 nicht organisch Kranken. Er unterscheidet einen Tuff- und einen Streichreflex (Streichen von der Conjunctiva sclerae zur Hornhaut). Fehlerquellen sind Ermüdung bei rasch aufeinanderfolgenden Reizungen, sensorischer Reflex in Form des Optikusfazialisreflexes, und absichtliche Unterdrückung des Reflexes.

Einseitige Aufhebung bzw. Herabsetzung des Lidreflexes wurde bei 6 Hysterischen und 26 organisch Kranken (Geschwülste der hinteren Schädelgrube) beobachtet.

Doppelseitig war die Reflexstörung 31 mal, und zwar 2 mal organisch bedingt (Tabes und Brückengeschwulst). Bei 7 organisch Kranken war sie wahrscheinlich psychogen und schließlich betraf sie 12 Hysterische.

Die organische Reflexstörung ist meist einseitig und mit Sensibilitätsstörungen verbunden, entsprechend dem Ausbreitungsbezirk des Trigeminus oder einzelner seiner Äste, wobei es sich überdies um progrediente Lähmungsformen handelt.

Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube wird, wenn die Reflexstörung an der Hornhaut beginnt, in der Regel darauf zunächst der übrige Teil des ersten Astes, dann der zweite und zuletzt der dritte betroffen.

Funktionelle Reflexstörungen sind doppelseitig, wobei oft die Sensibilitätsstörungen fehlen. Sind sie vorhanden, so pflegen sie anatomisch nicht gut abgrenzbar zu sein.

Bei Neugeborenen ist der Kornealreflex vorhanden. Der Trigeminus-Okulomotoriusreflex scheint aber zu fehlen, da bei künstlichem Offenhalten des Auges zur Verhinderung des Lidschlusses die Bewegung des Bulbus nach oben ausblieb.

Über Areflexie der Kornea bei Trigeminusstörungen berichtet Reichs (57). In seinem Falle hatte sich aus einer Areflexie der rechten Hornhaut allmählich eine völlige sensible Lähmung des Trigeminus entwickelt, verbunden mit Neuritis optici, rechts stärker als links, mit Ausgang in Atrophie. Es fand sich ein gut abgrenzbarer Tumor (Neuroglioma ganglionare), der sich in dem Sulcus frontalis I des rechten Stirnhirns entwickelt hatte. Der rechte Trigeminus war hochgradig degeneriert, der Ramus ophthalmicus und das Ganglion ciliare unversehrt, das Ganglion Gasseri verkleinert und arm an Zellen. Neben diesem zeigte sich eine Bildung von etwa Reiskorngröße, bestehend aus denselben Elementen wie im normalen Gehirn.

Uthoff (58) beobachtete bei zwei Schußverletzungen des Trigeminus folgende Störungen:

1. Granatsplitter unmittelbar vor dem rechten Ganglion Gasseri (Röntgenbild) mit Läsion des ersten und zweiten Astes, Areflexie der rechten Kornea, Herabsetzung der gesamten Sensibilität im ersten und zweiten Ast, später auch im sensiblen Teil des dritten Astes. Unfähigkeit des rechten Auges zum Weinen. Störungen von seiten des Sympathikus fehlten.

2. Isolierte Schußverletzung des zweiten Astes in der Orbita mit Erblindung des Auges durch Augenhintergrundsveränderungen: Isolierte Läsion des zweiten Astes bei erhaltener Sensibilität der Kornea und erhaltener Fähigkeit zum Weinen.

Bei der Diagnose: Kernwurzelschädigung des Trigemini, ist der Bewertung der Areflexie der Kornea gegenüber größere Vorsicht am Platze, da die organische Grundlage durch Hysterie vorgetäuscht sein kann.

Wolff (53) fand in 9 Fällen von **multipler Sklerose** zweimal eine Herabsetzung der Kornealreflexe, die wohl sicher nicht organisch bedingt war.

Bei der **Tabes dorsalis** sah Westphal (59) graue Degeneration des Trigemini und Atrophie der aufsteigenden Wurzel.

Von Hayem und Oppenheim (60) wurde bei Tabes eine Atrophie der sensiblen Kerne beobachtet.

Wolff (53) fand den Kornealreflex unter 85 Fällen von Tabes dorsalis 11 mal herabgesetzt oder aufgehoben, 2 mal bestanden Differenzen zwischen rechts und links. Allerdings fanden sich in diesen Fällen Anzeichen von hemiplegischen Störungen, einmal war die Areflexie mit typischer hysterischer Lähmung vereinigt.

Bei der **Syringomyelie** ist das häufigste der bulbären Symptome eine Anästhesie im Trigeminigebiet durch Beteiligung der spinalen Trigeminiwurzel.

Schlesinger (61) fand den Treminus unter 200 Fällen der Literatur 17 mal allein von allen Hirnnerven befallen.

Lamag (62) sah unter 300 Fällen 28 mal eine Störung des Trigemini.

Ebenso haben Kutner und Kramer (63) mehrere Fälle von Syringobulbie beschrieben und dreimal eine Herabsetzung oder ein Fehlen des Kornealreflexes feststellen können. Nach ihren Untersuchungen sendet der erste Treminusast seine Fasern wahrscheinlich zu den tiefsten Stellen des Kerngebietes im Halsmark.

1900 hat Oppenheim darauf hingewiesen, daß die Areflexie der Kornea bei **Tumoren der hinteren Schädelgrube** ein sehr wichtiges lokal- und seitendiagnostisches Symptom darstelle.

Henschen (64) hat aus der Literatur 136 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube zusammengestellt. In 36 Fällen fand sich Areflexie der Kornea. In 23 selbst beobachteten Fällen war das Symptom 6 mal vorhanden.

Eigenartig war das Verhalten des Kornealreflexes in einem von Oppenheim (65) beobachteten Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube. In ihm bestand eine zweifelhafte vorübergehende Areflexie. Nahm jedoch der Kranke die dem Tumor entgegengesetzte Seitenlage ein, so trat eine vollkommene Areflexie der Hornhaut auf.

In einem von Bielschowsky (66) mitgeteilten Falle fand sich Areflexie der Hornhaut, Stauungspapille, Hirndrucksteigerung, rechtsseitige Mundfazialislähmung und spastische Parese der oberen Extremitäten. Die Sektion ergab einen Kleinhirnbrückentumor.

Saenger (67) kam zu dem Resultat, daß bei Kleinhirntumoren und Tumoren der hinteren Schädelgrube die Areflexie der Hornhaut in den

meisten Fällen einseitig vorkomme. Außerdem hat er bei frischen, wie alten Hemiplegien, bei Abszessen im Schläfenlappen, bei subduralem Hämatom eine Areflexie oder Hyporeflexie der Hornhaut gefunden, und zwar entsprechend der gelähmten Seite, also kontralateral zum Hirnherd. Er meint, es handle sich dabei wohl um eine Läsion der ins Rindenzentrum des sensiblen Trigeminus einstrahlenden Fasern. Bemerkenswert wäre hier allerdings, daß in den meisten Fällen außer der Kornea das übrige Trigeminusgebiet freibleibe. Dieser Umstand dürfte dafür sprechen, daß die Hornhaut eine reichere, ausgedehntere und vielleicht auch besonders lokalisierte Sensibilitätsversorgung hat, als die übrigen vom Trigeminus innervierten Partien des Gesichts.

Hinsichtlich der **seitendiagnostischen Bedeutung der Areflexie** der Kornea bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist hervorzuheben, daß sie in der Regel gleichseitig zum Sitz des Tumors auftritt.

Ein gekreuztes Auftreten kann gelegentlich dadurch zustande kommen, daß der Trigeminus der anderen Seite durch Verdrängung des Pons gegen die scharfen Duralkanten angepreßt wird [Wernicke (68 a)].

Wenn dann gleichzeitig auf der Seite des Tumors die Hirnnerven und der Trigeminus durch die Verschiebung gezerzt werden, dann muß sich eine doppelseitige Areflexie ergeben.

Nicht unerwähnt kann in diesem Zusammenhange bleiben, daß gelegentlich auch bei Stirnhirntumoren Trigeminusstörungen bzw. eine Areflexie der Kornea bestehen kann. Bei der Kürze der Trigeminuswurzel genügt schon eine geringe Dislokation der Brücke, um den Nerven ein- oder doppelseitig zu dehnen und zu lähmen.

Aus allem ergibt sich, daß die Areflexie der Kornea für die Lokal- und Seitendiagnose von Hirntumoren nur mit großer Vorsicht verwertet werden und an sich allein kaum jemals entscheidende Bedeutung haben kann.

Im Gegensatz zu den Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen wir wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Druckwirkung auf die basale, oder auf die medulläre Bahn, oder auf das Kerngebiet anzunehmen haben, ist die Areflexie der Kornea bei **Hemiplegien** auf eine Beeinträchtigung der zentralen Bahn zurückzuführen. Das Phänomen tritt bei den Hemiplegien daher immer nur kontralateral zum Herd und gleichseitig mit der Hemiplegie auf.

Wolff (58) sah in 19 Fällen von Hemiplegie 19 mal eine Hypo- oder Areflexie der Kornea auf der Seite der Hemiplegie, in 6 Fällen war der Trigeminus auch sonst gestört.

Redlich (69) fand in Bestätigung älterer Beobachtungen, daß bei den zerebralen Hemiplegien auch eine Hyporeflexie der Kornea der gelähmten Seite bestand. Für die Fälle, in denen keine Reflexstörungen vorhanden waren, nahm Redlich eine Läsion im zentrifugalen Teil des Reflexbogens, also im Bereich des oberen Astes des Fazialis an, der an den zerebralen Hemiplegien sich viel häufiger beteilige, als man früher angenommen hat.

Eine entgegengesetzte Auffassung vertritt Ricaldoni (70). Auch er betont, daß unmittelbar nach einem hemiplegischen Insult der Kornealreflex auf der Seite der Lähmung aufgehoben ist und auch später herabgesetzt bleibt, selbst wenn die sonstigen hemiplegischen Erscheinungen unsicher sind. Da der Reflex bei Auslösung auf der Seite der Lähmung auf beiden Augen schwächer ist, als bei Auslösung auf der gesunden Seite, nimmt Ricaldoni eine Störung im aufsteigenden Teil des Reflexbogens an, obwohl die Schwächung des Hornhautreflexes nicht immer parallel geht mit der Hypästhesie.

Befindet sich ein Individuum im Koma und hat es eine Hemiplegie, so fehlt nach Milian (73) in konstanter Weise der Kornealreflex der gelähmten Seite. In einem Fall, in welchem das mehrtägige begleitende Koma als toxisch (Patientin war Morphinistin) von anderen Ärzten aufgefaßt wurde, konnte Milian dank dem einseitigen Fehlen des Kornealreflexes das Vorhandensein einer Hemiplegie diagnostizieren. Der Krankheitsverlauf bestätigte diese Diagnose.

Bei Jacksonscher Epilepsie kann der Reflex auf der befallenen Seite fehlen, so z. B. in einem Falle Milians, in dem die Sektion einen subkortikalen rechtsseitigen Hirntuberkel der Rolandoschen Zone ergab.

Fehlt im Koma der Kornealreflex einseitig, so deutet dies auf eine Herdläsion der Rolandoschen Zone. Beim toxischen Koma, z. B. in der Narkose, fehlt der Reflex beiderseits, weil das Gift in diffuser Weise auf die Totalität des Gehirns einwirkt.

Der diagnostische Wert der Areflexie der Kornea, auch wenn sie nur einseitig vorhanden ist, wird ganz erheblich durch die Tatsache beeinträchtigt, daß sie auch bei der **Hysterie** sowohl ein- wie doppelseitig mit Vorliebe angetroffen wird, ferner wegen der nicht seltenen Überlagerung organisch bedingter Hirnveränderungen durch funktionelle Symptome.

So weist Coppez (71) darauf hin, daß unter den okularen Erscheinungen der Hysterie die Anästhesie im Bereiche des Augentrigeminus bei weitem die früheste ist.

Ebenso macht Roger (72) auf das sehr häufige Fehlen des Kornealreflexes bei Hysterie aufmerksam und will infolgedessen diesem Symptom jede pathognomonische Bedeutung absprechen.

Der Wallenbergsche Symptomkomplex: Hemianalgesia cruciata [Wallenberg (242, 243, 244), Gerdtmann (245), Goldstein und Baum (246)].

Ein Verschuß der Art. cerebell. post. inf. macht in der Medulla oblongata und in der distalen Ponshälfte einen ischämischen Erweichungsherd, der an Querschnitten ungefähr die zwischen der oberen Ponshälfte und dem Corpus restiforme gelegenen seitlichen Bezirke umfaßt, proximalwärts bis zum Beginn des Fazialisknies reicht und medialwärts fast parallel der Raphe sich abgrenzt, das mittlere Drittel des Substantia reticularis verschonend. Das Charakteristische des klinischen Bildes besteht in folgendem: Plötzliche Erkrankung unter Allgemeinerscheinungen, wie Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Erbrechen, Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der einen Gesichtshälfte mit mehr oder

minder ausgedehnter Beteiligung der Schleimhäute und einer dissoziierten Empfindungsstörung (nur Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung) an der gegenseitigen Rumpfhälfte und den gegenseitigen Extremitäten. Meist kommen auf der Seite der Trigeminusstörung noch hinzu: Parese der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, leichte Fazialis- und Hypoglossusparesen, Verengerung der Pupille und Lidspalte, Ataxie der Extremitäten mit ataktischem Gang und einer Neigung nach der Herdseite zu fallen.

Ein solcher Fall ist auch von Klauber (247) und von Philebert und Rose (248) beschrieben.

Die Nebenreflexe der Hornhaut.

Auch an der Hornhaut sind zahlreiche Nebenreflexe beschrieben worden, denen jedoch eine größere klinische Bedeutung bislang nicht zukommt.

Der **Pterygo-Kornealreflex** Trömnerns (74), der bereits früher durch v. Söldern als Korneomandibularreflex beschrieben worden war, besteht in einer Seitwärtsverschiebung des Unterkiefers bei kräftiger Berührung der Kornea (Er ist am besten mit einem stumpf abgeschliffenen Glasstäbchen zu prüfen). Während v. Söldern den Reflex bei 30% der Gesunden fand, sieht Trömnern den Reflex als Index suprabulbärer organischer Erkrankungen an. Der Reflex scheinere stets oder doch vorzugsweise bei Berührung der Kornea der Lähmungsseite aufzutreten, so daß die Unterkieferverschiebung — infolge Kontraktion des Pterygoideus externus der Lähmungsseite — nach der anderen Seite, also der Herdseite hin erfolgt. Bei doppelseitiger Reflexerregbarkeit könne durch Erregung beider Pterygoidei eine Unterkieferverschiebung nach vorne eintreten.

Ein **okulo-ösophagealer** Reflex ist von Daniélopolu (75) beschrieben worden. Durch Druck auf den Augapfel komme es zunächst zu einer Hemmung der Kontraktion des Ösophagus, der dann eine zweite Phase der Förderung folge. Bei stärkerem Druck traten diese Erscheinungen deutlicher auf.

Daniélopolu (76) hat ferner auch einen **okulo-viszero-motorischen Reflex** gefunden. Durch Drucksteigerung im Augeninnern entstehe ein **okulo-vagaler** Reflex, der die vom Vagus abhängigen Eingeweide zur Kontraktion bringe. Diese Kontraktion führe dann über das untere Dorsalmark durch einen vagomotorischen Reflex zur Kontraktion der Bauchwand, gleichzeitig auf längerer Bahn über unteres Dorsal-Sakralmark zur Kontraktion der Blase und des absteigenden Kolons. Beim Normalen seien die okulo-viszerale Reflexe schwächer und schwerer zu untersuchen.

Einen breiten Raum in der Literatur der letzten Jahre nimmt die Erörterung über den sog. **okulo-kardialen Reflex** (Aschner) ein, der zwar mit dem Kornealreflex und der Hornhautsensibilität nichts zu tun hat, aber wegen seiner Beziehungen zu dem Augenast des Trigeminus zweckmäßigerweise an dieser Stelle besprochen wird.

Aschner hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein lebhafter Druck auf das Auge durch die geschlossenen Lider eine Pulsverlangsamung von 8—20 Schlägen hervorruft (Augenherzreflex), neben einer Änderung des Atemrhythmus (okulo-respiratorischer Reflex) und des vasomotorischen Gleichgewichts (okulo-vasomotorischer Reflex).

Die Pulsverlangsamung nimmt in der Regel zu mit der Dauer und der Höhe des Druckes. Nach Aufhören desselben kehrt der Puls sofort zur Norm zurück.

Nach Magitot und Bailliart (77) findet sich daneben auch eine Senkung und seltener eine Steigerung des Blutdruckes. Außerdem treten Allgemeinerscheinungen, wie Hitze- und Kältegefühl, Kopfschmerzen und Schwindel auf.

Die Pulsverlangsamung kann aber fehlen, oder ist bei wiederholten Untersuchungen ungleichwertig.

Naccarati (78) beobachtete unter 165 gesunden Menschen ein Fehlen des Reflexes in 40%. Alzina (79) vermißte ihn bei 44 gesunden Knaben in 10% und bei 38 gesunden Mädchen in 6%. In manchen Fällen war der Reflex verstärkt, in anderen fand sich umgekehrt eine Pulsbeschleunigung. In den Fällen mit stark ausgeprägtem Reflex handelte es sich um nervöse und leicht erregbare Kinder.

Villaret, Saint-Girons und Bosviel (80) beobachteten eine gleichzeitige Erhöhung des venösen Blutdruckes.

Der Wert des Reflexes für die Neuro-Pathologie ist noch umstritten. Das Fehlen einer absoluten Konstanz unter physiologischen Bedingungen macht ihn schon von vornherein recht problematisch.

Milani (81), Naccarati (78), Sicard und Paraf (90) heben besonders seine geringe differentialdiagnostische Bedeutung hervor.

Roubinowitsch, Lanzier und Laurant (83) dagegen stellen ihn in seiner Bedeutung neben das Argyll-Robertsonsche Phänomen bei der Diagnose der Tabes und Paralyse, da sein Fehlen nicht selten als Initialsymptom auftrate. In 13 von 14 Fällen von Paralyse und in 4 Fällen von Tabes war die Pulsverlangsamung nur geringfügig bzw. fehlte ganz, oder es trat vielmehr eine Pulsbeschleunigung ein.

Auch Loeper, Mougeot und Vahrans (82) halten das Fehlen des Reflexes bei der Tabes dorsalis für ein wichtiges Frühsymptom. Bei der Syphilis scheint es nach ihren Untersuchungen ebenfalls häufig zu fehlen, unter 40 Fällen 30 mal.

Nach Vergera (84) ist der Reflex bei Epileptikern zwischen den Anfällen normal, nach den Anfällen jedoch gesteigert oder auch verkehrt.

Bemerkenswert und auch für die Erklärung des Reflexes von Bedeutung ist eine Beobachtung von Morax [zit. bei Magitot und Bailliart (77)], in welcher nach einer E nukleation des Augapfels eine Orbitalblutung auftrat in Verbindung mit Angstanfällen, Erbrechen und einer ausgesprochenen Verlangsamung des Pulses und der Atmung. Eine gleiche Beobachtung machten Lemoine und Valois (85). Auch in ihrem Falle traten nach einer Entfernung

des Augapfels durch einen orbitalen Bluterguß Ohnmachtsanfälle, Pupillenerweiterung, auffallende Blässe des Gesichts und Pulsverlangsamung ein. Die Symptome verschwanden, als nach Entfernung der Nähte sich reichlich blutige Flüssigkeit entleert hatte.

Die Fälle deuten darauf hin, daß der Reflex weniger mit einer Steigerung des intraokularen Druckes, mit anderen Worten weniger mit dem Auge selbst, als mit einer intraorbitalen Drucksteigerung zu tun hat.

Daß sich es übrigens bei derartigen Zwischenfällen, wie sie von Morax, Lemoine und Valois beschrieben sind, nur um seltene Begleiterscheinungen handelt, wird jeder erfahrene Augenarzt bestätigen. Wir haben niemals ähnliche Symptome bei intraorbitalen Injektionen von Novokain, bei denen es gar nicht selten zu einer stärkeren intraorbitalen Blutung und zu einer hochgradigen Protrusio bulbi kommt, beobachtet. Ebensowenig gehört der Symptomkomplex des Aschnerschen Reflexes zu dem Bilde der retrobulbären Tumoren, die ebenfalls zu einer starken Druckerhöhung in der Orbita führen. Denkbar ist es allerdings, daß durch das Novokain die Trigeminusfasern gelähmt und leistungsunfähig geworden sind, bzw. daß sich bei den langsam wachsenden Tumoren das Gewebe dem langsam zunehmenden Druck anpaßt, so daß in diesen beiden Fällen der Reflex nicht zur Auslösung kommt.

Eine etwas andere größere Bedeutung messen dem Reflex einige Pädiater zu, vor allem für die Beurteilung des Zustandes des Herzmuskels nach Diphtherie.

Nach Trias (86) soll ein negativer Aschnerscher Reflex darauf hinweisen, daß eine bestehende Bradykardie myokarditischen Ursprungs ist, während ein positiver Ausfall die harmlose, nervöse Grundlage wahrscheinlich machen soll.

Auch Bullowa (87) meint, daß der negative Ausfall der Reflexprüfung auf einen refraktären Herzmuskel, oder auf eine so starke Intoxikation des Sympathikus hinweise, daß der Vagus keinen Widerstand findet. In diesen Fällen könne man mit einem plötzlichen Herztod rechnen.

Sicci (88) schreibt dem Reflex eine große Bedeutung bei der Funktionsprüfung des Herzens überhaupt zu.

Minervi (89) meint, daß ein positiver Reflex hinsichtlich des Blutdruckes als ein Zeichen eines guten Gefäßtonus zu gelten habe, während sein Fehlen der Ausdruck einer Gefäßparese sei.

Über die anatomischen Grundlagen dieses Reflexes gehen die Meinungen auseinander:

Die aufsteigende Bahn geht entweder durch den ersten Trigeminusast, oder durch den Sympathikus zum Vagus Kern.

Für die erste Möglichkeit würde eine Beobachtung von Siccard und Paraf (90) sprechen. In drei Fällen, in denen der erste Ast des Trigeminus wegen einer Neuralgie entfernt war, konnten sie auf diesem Auge einen Ausfall des Reflexes feststellen, während er vom anderen Auge auszulösen war. Dasselbe beobachtete Naccaratti (91).

Für den Trigemini als afferente Bahn dürfte auch der Umstand sprechen, daß zu dem Symptomenbilde des okulo-kardialen Reflexes auch eine Schmerzempfindung gehört, und daß nach den Feststellungen von Barré und Crusem (92) bei Tabes dorsalis der Reflex gleichzeitig mit der Schmerzempfindung verschwindet (s. u.). Ebenso schließt sich Milani (81) auf Grund seiner Durchschneidungsversuche des Trigemini der Anschauung an, daß der 5. und 10. Hirnnerv die zu- und abführende Bahn des Reflexes bilden.

Nach Naccaratti (78) kommt als ableitende Bahn neben dem Vagus noch der Sympathikus in Betracht.

Villaret, Maurice, Saint Grisons und Borviel (93) glauben den Beweis erbracht zu haben, daß durch Druck auf den Bulbus eine Hemmung des bulbären Vasokonstriktionszentrums im Sinne einer Erschlaffung der peripheren Arterien hervorgerufen werde.

Zu einer ganz anderen Auffassung über die Entstehung des okulo-kardialen Reflexes kamen Rebattu und Josserand (94). Sie gingen davon aus, daß die Pulsverlangsamung nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach Beginn des Augendrucks einsetzt und glaubten daraus schließen zu dürfen, daß hier nicht Nerveneinflüsse im Sinne eines Reflexes vorliegen, sondern daß vielmehr ein Zwischenglied vorhanden sein müsse, das sie in einer Steigerung des intrakraniellen Druckes vermuten. In der Tat konnten sie gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung einen Anstieg des Lumbaldruckes nachweisen bis auf 380 mm in einzelnen Fällen.

Da Pulsverlangsamung und Anstieg des Lumbaldruckes so ziemlich gleichzeitig erfolgen, kann unseres Erachtens der Schluß nur in dem Sinne gezogen werden, daß beide Erscheinungen nicht in einem kausalen Verhältnis zueinander stehen, sondern daß beide die gleichzeitigen Folgen eines dritten, nervösen Vorganges sind, der durch den Druck auf den Bulbus ausgelöst wird. Eine Widerlegung der früheren Erklärungsversuche erscheint uns durch diese Beobachtungen also nicht gegeben, sondern nur eine Erweiterung der Erscheinungsformen des okulo-kardialen Reflexes.

Einen „neuen okulo-kardialen Reflex“ beschrieb Ruggeri (95): Bei starker Konvergenz auf den etwa 1 cm von der Nasenspitze entfernt gehaltenen Finger trat bei Gesunden keine Änderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes auf. Dagegen sollen Fälle von Polyneuritis, Herzneurose, Störungen der Schilddrüsenfunktion eine Zunahme der Pulsfrequenz bis zu 30 Schlägen in der Minute zeigen.

Siccard und Paraf (96) bezeichnen mit dem Namen „okulo-sympathische Reflexhemmung der Arrectores pilorum“ einen neuen Druckreflex: Die Gänsehaut, die man durch Reiben oder Kneifen der Interkostalgegend hervorruft, verschwinde durch genügend langen Druck auf die Augäpfel. Diagnostische Bedeutung wird diesem Reflex aber kaum zukommen.

Wir haben oben gesehen, daß manche Autoren dem Fehlen des Aschnerschen okulo-kardialen Reflexes eine größere Bedeutung bei der Frühdiagnose der Tabes dorsalis beimessen (Roubinowitsch,

Lanzier und Laurent, Loeper, Mougeot und Vahrans), ferner daß Barré und Crusem darauf hingewiesen haben, daß zugleich mit der Pulsverlangsamung auch die Schmerzempfindlichkeit des Bulbus auf Druck bei Tabes dorsalis verschwinde.

Dieses letztere Symptom war bereits lange Zeit vor der Entdeckung des okulo-kardialen Reflexes von Haenel (141) als für eine bestehende Tabes charakteristisch bezeichnet worden. Neuerdings hat Heßberg (97) eine Nachprüfung des

„Haenelschen Symptoms“

vorgenommen mittels eines besonderen von ihm konstruierten Apparates. Schmerzempfindung tritt bei Druck von oben gegen den Augapfel und gegen den Orbitalboden normalerweise auf bei einer Druckhöhe von im Durchschnitt 200 g bei Kindern und 300 g bei Erwachsenen. Die physiologische Breite liegt zwischen 150 und 350 g. Tritt der Druckschmerz erst bei Einwirkungen von 400 g und darüber ein, so handelt es sich um ein positives Haenelsches Symptom. Die Höchstwerte liegen zwischen 700 und 900 g. Untersucht wurden 2000 Fälle. Außer einigen wenigen Fällen von Sympathikusaffektion war das Symptom bei 153 von 500 Luesfällen aller Stadien positiv, und zwar hauptsächlich bei Spät-lues in 98 Fällen. Unter letzteren handelte es sich bei 40 um eine Tabes dorsalis, bei 28 um eine Lues cerebri, bei 8 um eine progressive Paralyse, bei 22 um eine tertiäre Lues. Der Sitz der Affektion soll aller Wahrscheinlichkeit nach im Halssympathikus (?) sein.

Heßberg kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Schon der positive Ausfall des Symptoms macht allein den Krankheitsfall verdächtig auf Neurolues, besonders auf Tabes, wenn eine Sympathikusaffektion aus anderer Ursache ausgeschlossen werden kann.

2. In dem Fall einer bestehenden Lues spinalis oder einer Tabes läßt das positive Symptom auf einen relativ hohen Sitz des Krankheitsprozesses schließen.

3. In einzelnen Fällen kann er auch auf okkulte Lungen-Herzveränderungen hindeuten.

4. In ausgesprochenen Fällen genügt zur Feststellung des Symptoms der einfache Fingerdruck, während Grenzfälle nur durch Messung mit dem Druckmeßverfahren gewertet werden können.

In der sich an den Vortrag von Heßberg anschließenden Diskussion wies Schreiber (101) darauf hin, daß er das Symptom in mehreren frischen Fällen von Tabes superior vermißt habe.

Auch Igersheimer (102) hat sowohl positive wie negative Befunde bei Tabikern und anderen Kranken erhoben und steht dem Symptom skeptisch gegenüber, da es ja nach den eigenen Angaben Heßbergs auch in anderen Stadien der Lues positiv sein kann.

In Verbindung mit den oben genannten Beobachtungen über das Verhalten des okulo-kardialen Reflexes bei Tabes, die unabhängig von Haenel gewonnen

sind, verdienen die Angaben Haenels und Heßbergs doch wohl eine größere Beachtung und fordern zu einer Nachprüfung auf.

Möglicherweise lassen sich auf diesem Wege noch andere okuläre Erscheinungen bei der Tabes der Klärung zuführen, denen wir bislang ziemlich verständnislos gegenüber gestanden haben: die gar nicht so seltene Proptosis und der Enophthalmus (s. S. 59 ff.). Vielleicht liegt diesen Erscheinungen die gleiche Schädigung der zentralen Sympathikusbahn zugrunde.

Die Nachuntersuchung des Haenelschen Symptoms müßte sich darum auch auf seine Beziehungen zu der Proptosis und dem Enophthalmus (die eventuellen sympathischen Pupillenstörungen sind meistens durch eine reflektorische Starre überlagert) erstrecken.

Trigeminus und Konjunktiva.

Über die Endigungen und die letzten Verlaufsstrecken der Trigeminusfasern in der Konjunktiva liegen neuere Untersuchungen nicht vor.

Die Berührung der Konjunktiva führt ebenso wie die Berührung der Kornea zu einem reflektorischen Lidschlag, oder zu einem Lidschluß. Dieser Reflex ist jedoch sehr viel unbeständiger, als der Kornealreflex, so daß sein Fehlen keine erhebliche, keinesfalls eine ausschlaggebende Bedeutung hat.

Von einzelnen Autoren [Robineau (98)] wird angegeben, daß eine Areflexie der Konjunktiva bei Hysterie häufiger zu beobachten sei als eine Areflexie der Kornea. Die Erklärung dafür dürfte wohl allein in der physiologischen Inkonstanz dieses Reflexes gegeben sein.

Auch hier gilt das über den Kornealreflex Gesagte, daß das Fehlen nur dann als ein zuverlässiges pathognomisches Zeichen verwertet werden darf, wenn es einseitig ist.

Von Zsakó (99) ist ein **Schluckreflex der Konjunktiva** beschrieben. Die Schluckbewegung soll eintreten, wenn die Bindehaut mit Wasser oder wäßrigen Lösungen gespült wird. In den meisten Fällen erfolgt die Reaktion prompt, seltener verzögert. Unsere eigenen Beobachtungen bei Ausspülungen des Konjunktivalsackes zu therapeutischen Zwecken haben uns nur selten von dem tatsächlichen Vorhandensein eines solchen Reflexes überzeugen können.

Anhangsweise sei an dieser Stelle erwähnt, daß Clausen (100) den **Pemphigus der Konjunktiva** auf eine Trophoneurose des Trigeminus zurückführt unter Ablehnung einer infektiösen Ursache. Und zwar soll es sich um Reizzustände in den peripheren Nervenfasern handeln. Der eigentliche Sitz der Erkrankung soll sowohl zentral, wie peripher gelegen sein können. Ähnliche Ursachen hatte man früher auch für den Herpes corneae angenommen, der jetzt nach den experimentellen Untersuchungen Grüters (s. u.) zweifellos als durch ein lebendes Virus hervorgerufen angesprochen werden muß, also ektogener Natur ist. Dieses dürfte auch wohl für den Pemphigus der Konjunktiva zutreffen.

Trophische Funktionen des Trigeminus.

Die Frage, ob der Trigeminus neben seinen sensiblen und motorischen Funktionen auch trophische Leistungen zu vollbringen hat, ist auch heute noch nicht entschieden. Daß ein Verlust der Sensibilität das versorgte Gewebsgebiet größeren Gefahren aussetzt, bedarf keiner weiteren Begründung. Wenn sich aber dabei, wie an der Kornea, ein typisches Symptomenbild entwickelt, das nur in Verbindung mit gewissen Störungen im Bereich des ersten Astes beobachtet wird, dann geht es nicht an, allein den Sensibilitätsverlust als Ursache anzuschuldigen, vielmehr wird dadurch das Vorhandensein spezifisch trophischer Funktionen des Nerven, wenn auch nicht bewiesen, so doch recht wahrscheinlich, vielleicht nur in dem Sinne, daß die Lebenskraft der betroffenen Gewebsschichten geschwächt wird.

Daß sich eine derartige Störung an der Hornhaut in einer ganz anderen Weise und einem ganz anderen Umfange auswirken muß, als an anderen Stellen des Versorgungsbereiches des ersten Trigeminusastes, erscheint ohne weiteres aus den besonderen physiologisch-anatomischen Grundlagen der Ernährung der Hornhaut verständlich.

Das eigentliche Hornhautgewebe ist ohne Blutgefäße. Die in ihr vorhandenen Gefäße stehen allein in Beziehung zu den Hornhautnerven, die sie auch begleiten. Die Ernährung erfolgt durch einen Saftstrom, der aus dem Randschlingennetz seinen Ausgang nimmt.

Es ist jedenfalls anzunehmen, daß dieser Saftstrom unter einer gewissen Abhängigkeit und einem regulierenden Einfluß der Hornhautnerven steht. Ebenso wie bei der Einwirkung äußerer Reize eine Hyperämie und eine stärkere Sekretion der Konjunktiva und der zu ihr gehörigen sekretorischen Organe reflektorisch eintritt, die als Schutzwirkung anzusprechen ist, ebenso wird man auch in der Hornhaut unter den gleichen Verhältnissen eine Beschleunigung des Saftstromes erwarten müssen. Fallen nun die äußeren Reize durch Lähmung des Trigeminus in ihrer reflektorischen Wirksamkeit aus, (und diese Reize können durchaus im Bereich des Physiologischen liegen), dann fällt damit zugleich auch die physiologische Anregung für den Saftstrom fort, der jetzt in einem sich immer gleichbleibenden Gefälle die Hornhaut durchströmt und, gegenüber der Norm vermindert, nicht imstande ist, etwaigen über das physiologische Maß hinausgehenden Reizen in genügender Weise zu begegnen.

Daß tatsächlich derartige Vorgänge eine wesentliche Rolle spielen, beweist der Umstand, daß bei der Keratitis neuroparalytica die Randzone der Hornhaut sehr häufig von den degenerativen Veränderungen verschont bleibt, obwohl auch sie sich an der allgemeinen Anästhesie beteiligt. In diese Stellen gelangt eben das Nährmaterial bzw. der Saftstrom in ausreichender Menge, so daß Ernährungsstörungen ebensowenig wie ein Versagen der Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen die unvermeidbaren Reize der Umwelt, zunächst wenigstens, zu erwarten sind.

Wenn wir nun aber sehen, daß in manchen Fällen von völliger Zerstörung des ersten Trigeminusastes trotz vollständiger Anästhesie der Hornhaut keine Spur einer Gewebsveränderung eintritt, und daß andererseits diese sich in anderen Fällen trotz Ausschaltung aller äußeren Schädlichkeiten einstellt und unaufhaltsam fortschreitet, dann kann man doch kaum umhin, für diese Gewebschädigungen noch eine besondere, außerhalb der Anästhesie gelegene Ursache anzunehmen, die doch wohl kaum anders als eine Trophoneurose aufzufassen ist.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir zunächst dazu über, die bis jetzt vorliegende Kasuistik anzuführen, um dann aus ihr die zulässigen Schlüsse über diese wichtige Frage zu ziehen.

Das Krankheitsbild der

Keratitis neuroparalytica

ist insofern durchaus charakteristisch, als sich im Beginn die Trübung der Hornhaut nur auf das Epithel und die oberflächlichen Schichten des Parenchyms der zentralen bzw. parazentralen Bezirke beschränkt, und die Randzone sowie die tieferen Hornhautschichten gewöhnlich verschont geblieben sind. Die Reaktionserscheinungen (konjunktivale und ziliare Injektion) sind oft im Beginn nur gering und nehmen erst eine größere Intensität an, wenn die Gewebs-trübung und der Gewebszerfall auf die tieferen Schichten übergreift und besonders auch, wenn es zu einem geschwürigen Zerfall des Gewebes gekommen ist. Die schweren objektiven Veränderungen degenerativer und entzündlicher Natur stehen dann in einem auffallenden und recht typischen Gegensatz zu den geringen oder fehlenden subjektiven Störungen.

Daß eine austrocknende Wirkung der Luft infolge eines fehlenden oder selteneren reflektorischen Lidschlages als Ursache in Betracht kommt, wie es noch manche der neueren Lehrbücher der Augenheilkunde behaupten (z. B. Römer), kann von vornherein ausgeschlossen werden, da ja der reflektorische Lidschlag immer doppelseitig erfolgt und durch das normale andere Auge auch nach dem Eintritt einer einseitigen Trigeminuslähmung ungestört auf beiden Augen ausgelöst wird. Überdies sehen wir z. B. bei völligem Ausfall des Lidschlages infolge einer Fazialislähmung niemals das typische Bild der Keratitis neuroparalytica entstehen.

Besonders hervorgehoben muß werden, daß nicht jede Ulkusbildung auf der Hornhaut bei Lähmungen des Trigeminus ohne weiteres als Keratitis neuroparalytica gedeutet werden darf. Die Fälle sind zweifellos nicht selten, in denen durch ein unbemerkt gebliebenes Trauma eine Läsion der Kornea gesetzt wird. In diesen Fällen handelt es sich aber immer um mehr oder weniger umschriebene Ulzerationen, die natürlich auch gelegentlich infiziert werden. Sie sind überdies dadurch ausgezeichnet, daß sie unter entsprechender Behandlung (Salben—Uhrsglasverband) gewöhnlich in kürzerer Zeit abheilen, im Gegensatz zu der typischen Keratitis neuroparalytica, bei welcher in der Regel derartige Schutzmaßnahmen den Prozeß nicht zu beeinflussen, geschweige denn in kürzerer Zeit der Heilung zuzuführen vermögen.

Keratitis neuroparalytica und sonstige Folgen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Döllinger (104) beobachtete nach Exstirpation des Ganglion Gasseri in 22 Fällen folgende okuläre Störungen: in 6 Fällen Enophthalmus, in 5 Fällen Pupillenstörungen, in einem Falle Pupillenerweiterung, in einem Falle Fazialislähmung mit Hornhautgeschwür. In einem Falle bestand eine vorübergehende Okulomotoriuslähmung, in 4 Fällen Abduzenslähmung, bei 2 Kranken noch nach 2 Jahren. Bei einem Kranken war längere Zeit eine Hyperidrosis der betreffenden Gesichtshälfte vorhanden. Bei 2 Brüdern war noch nach Jahren eine geringe Verengerung der Lidspalte sichtbar. Mit Ausnahme von 3 Fällen bestand eine Anästhesie der Binde- und Hornhaut.

In einem Falle von Krause (105) entstand 2 Jahre nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri eine Keratitis. Augenmuskellähmungen infolge des Druckes des Hirnspatels bei der Operation traten 5 mal auf.

Köllner (106) sammelte 12 Fälle von operativer Entfernung des Ganglion Gasseri. 10 mal war eine Hornhauterkrankung aufgetreten. Der zwischen der Operation und der Untersuchung liegende Zeitraum schwankte von 10 Jahren bis zu 10 Wochen. Die Hornhaut zeigte Epitheldefekte, oder eine mehr oder weniger ausgedehnte Narbenbildung als Folgezustand von Geschwüren. Die Zeit des Auftretens der Erkrankung fiel zumeist in die ersten Jahre nach der Operation. Ein auftretender Hornhautdefekt kann jederzeit heilen. In einigen Fällen blieb die Hornhaut völlig normal. Die Ursache für das verschiedene Verhalten der Hornhaut wird in den Innervationsverhältnissen gesucht. In den beiden Fällen mit normaler Hornhaut war die Berührungsempfindlichkeit im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus, besonders der Hornhaut und Bindehaut, bzw. der Hornhautreflex nicht erloschen, sondern in dem einen Falle herabgesetzt, in dem anderen normal erhalten. Dagegen bestand in allen übrigen Fällen mit Hornhauterkrankung völlige Unempfindlichkeit. Außerdem waren in mehreren Fällen Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten des Sympathikus vorhanden, in 3 Fällen bestand eine Lähmung des Abduzens.

Bei einem 39jährigen Patienten exstirpierte Müller (107) das Ganglion Gasseri, nachdem eine vor $\frac{1}{4}$ Jahr ausgeführte Resektion des zweiten Astes die linksseitige Trigeminusneuralgie nicht behoben hatte. Trotz des Uhrglaschutzes kam es am zweiten Tage zur Ulzeration der Hornhaut.

Lexer (108) berichtet über 14 Fälle, von denen 4 folgende Augenstörungen darbieten: In einem Fall Hornhautgeschwür, Heilung mit Hornhauttrübung. In einem weiteren Fall Hornhautgeschwür, Heilung mit Hornhauttrübung und Erkrankung der nicht operierten Seite, ferner je einen Fall mit bleibender oder unvollkommen zurückgegangener Abduzenslähmung.

In der Zusammenstellung von 201 beschriebenen Fällen von Türk [siehe Lexer (108)] war als dauernde Folge nur einmal eine totale Ophthalmo-

plegie zurückgeblieben; 30mal war bald Konjunktivitis, bald Uleus corneae, Keratitis, Hypopyon aufgetreten; 11mal haben diese Erkrankungen zur Phthisis und Enukleation des Bulbus geführt, 2mal hat eine Keratitis Erblindung nach sich gezogen. Die Hornhautentzündungen sind auch eingetreten nach der von manchen Operateuren vorgenommenen Vernähung der Lider, ebenso trotz Anwendung eines Uhrglasverbandes.

Von Wichtigkeit ist eine Beobachtung von Rasumowsky (109), der bei einem 39jährigen Schlosser 3 Monate nach der Durchschneidung der Wurzeln des Ganglion Gasseri eine Keratitis auftreten sah.

Bei Brown's (110) Patient war vor 14 Jahren eines Tic douloureux wegen das Ganglion Gasseri extirpiert und gleichzeitig die Lidspalte zum Schutz des Auges vernäht worden. Die Fäden hatten aber durchgeschnitten. Bei der im Januar 1912 vorgenommenen Untersuchung gab der Patient an, daß er seit der Operation beschwerdefrei geblieben sei, nur träne das rechte Auge seitdem, sei öfters gerötet und sende auch schleimig-eitriges Sekret ab. Es fand sich ein leichtes Entropium mit Trichiasis als Folge der Lidvernähung, leichte Entzündung der Schleimhaut, mäßige perikorneale Injektion, sowie eine oberflächliche, leicht prominente Hornhautnarbe im unteren äußeren Quadranten. Der Augeninnendruck war normal, doch bestanden als Zeichen einer überstandenen Iritis multiple hintere Synechien. Das linke Auge war normal.

Für die Theorie der Keratitis neuroparalytica von Bedeutung dürfte auch die Beobachtung Garrés (111) sein, daß nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache eines erneuten Auftretens der Trigeminalneuralgie wiederholt festgestellt wurde, daß sich die Nerven trotz Resektion des Ganglion Gasseri, des ersten und zweiten Astes des Trigeminus — der letztere sogar zweimal — in toto regeneriert hatten.

Möglicherweise spielt eine derartige Regeneration eine Rolle in den Fällen, in welchen sich eine Keratitis neuroparalytica erst jahrelang nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri ausgebildet hat (s. u.).

Morrison und Hall (210) berichten über bakteriologische Beobachtungen bei der Keratitis neuroparalytica. Sie wollen stets bei derselben einen Bazillus mit charakteristischen Eigenschaften gefunden haben. Derselbe stehe dem Xerosebazillus sehr nahe. In 30% aller gesunden Augen käme dieser Bazillus zwar auch vor, doch fände er sich niemals bei Individuen, die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri von Keratitis freigeblieben waren.

Daß bei der Keratitis neuroparalytica in dieser Weise eine Infektion der Kornea ätiologisch eine Rolle spielen soll, kann so gut wie ausgeschlossen werden, zumal auch eine solche Annahme immer eine Veränderung bzw. einen Verlust des Epithels zur Voraussetzung hat.

Ebenso wie nach Exstirpation des Ganglion Gasseri kann sich auch nach

Alkoholinjektionen

in dieses Ganglion eine Keratitis neuroparalytica einstellen. Und zwar scheint sich die Entwicklung hier in einer bis zu einem gewissen Grade charakteristischen

Weise zu vollziehen. Wir haben in den beiden letzten Jahren sechs derartige Beobachtungen machen können:

Fall 1. August B., 62 Jahre alt.

Vor 32 Jahren Malaria. Seit 2 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Seit 1 Jahr heftige linksseitige Trigeminusneuralgie. Medikamentöse Behandlung ohne Erfolg.

Stat.: Hypalgesie am Rumpfe bis zur 8. Rippe aufwärts und an den Extremitäten. Reflexe erhalten. Zellvermehrung im Liquor. Reflektorische Pupillenstarre. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Diagnose: Tabes dorsalis.

25. 3. Injektion von 1 ccm Alkohol in das Ganglion Gasseri (Nervenlinik Prof. Nonne). Völlige Anästhesie der linken Gesichtshälfte.

27. 3. Große Erosion der Hornhaut. Salbenverband.

16. 4. Trotz Behandlung und dauerndem Salbenschutz keine Heilungstendenz zu erkennen. Die Erosio corneae ist kreisförmig (etwa 4 mm Durchmesser), sie liegt unterhalb des Hornhautzentrums. Iris hyperämisch. Die ziliare Injektion ist auffallend gering.

4. 5. Stärkere Injektion. Infiltration der Ränder der Hornhautdefekte. Matte Trübung der ganzen Hornhaut. Hypopyon.

30. 5. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte kehrt etwas wieder zurück. Beginn einer Vaskularisation. Geschwür und Hypopyon sonst unverändert.

4. 6. Rascher Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Reinigung des Geschwürs.

23. 6. Geschwür epithelialisiert.

30. 6. Epithel schwammig verdickt. Abrasio corneae. Das Epithel läßt sich als dicke und ziemlich dicke, hautähnliche Schicht von dem Hornhautstroma abziehen.

2. 7. Hornhaut klar.

9. 7. Es hat sich wieder eine dicke graurötliche Schicht über der ganzen unteren Hälfte der Kornea gebildet. Erneute Abrasio. Die Epithelschicht läßt sich wiederum als dicke Membran leicht von dem Stroma abziehen. Nur an einzelnen Stellen sitzt sie der Unterlage fester auf.

30. 9. Durch Jontophorese ist es gelungen, eine feste Narbe mit spiegelndem Epithel auf dem unteren Zweidrittel der Hornhaut zu erzielen.

Fall 2. Rebekka J., 62 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren Trigeminusneuralgie. L.

1924 vergeblich operiert.

27. 6. Alkoholinjektion ins linke Ganglion Gasseri (Nervenlinik Prof. Nonne).

28. 6. Rötung des linken Auges. Über der ganzen Hornhaut massenhaft feine punktförmige Trübungen des Epithels. Die Stellen färben sich zum größeren Teil mit Fluoreszin. Völlige Anästhesie der Kornea. Dauernd Salbenverband.

12. 9. Zahlreiche kleine Epitheldefekte an der linken Hornhaut. Sensibilität im ganzen Ausbreitungsbezirk des linken Trigeminus aufgehoben.

Fall 3. Hermann R., 71 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren rechtsseitige Trigeminusneuralgie.

August 1924 Alkoholinjektion ins rechte Ganglion Gasseri. Seitdem ist das rechte Auge dauernd gerötet.

3. 7. 25. Großer, runder, fast die ganze Hornhaut umfassender Epitheldefekt. Starke ziliare Injektion.

10. 7. Trotz Salbenverbandes keine Änderung des Befundes. Auf Wunsch entlassen.

Fall 4. Wilhelmine Tr., 73 Jahre alt.

Seit 3 Jahren Trigeminusneuralgie.

Am 29. 8. 25 Alkoholinjektion ins rechte Ganglion Gasseri (Nervenlinik Prof. Nonne). Seitdem ist das rechte Auge gerötet.

30. 12. Rechts starke ziliare Injektion. Hyperämie der Iris. In der unteren Hornhauthälfte massenhaft kleine graue Pünktchen, die sich mit Fluoreszin färben.

7. 1. Unter Salbenverbänden ist das rechte Auge abgeblaßt. Die Hornhauttrübungen und Erosionen sind jedoch vollkommen unverändert geblieben. Fluoreszin positiv. Mit Salbenverband wegen eines Magenleidens in die innere Klinik verlegt.

Fall 5. Emil J., 43 Jahre alt.

Seit 2 Jahren rechts Trigemineuralgie.

27. 10. Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri (Nervenklinik Prof. Nonne). Seitdem Rötung des rechten Auges.

11. 11. Ziliare Injektion, scharfrandiger, rundlicher, etwa 4 mm im Durchmesser großer Epitheldefekt subzentral. Einzelne Irisgefäße sichtbar. Anästhesie der Kornea. Berührungsempfindlichkeit im ganzen rechten Trigemineusgebiet erhalten, wenn auch stark herabgesetzt.

18. 11. Da keine Neigung zur Epithelialisierung besteht trotz dauernd getragener Salbenverbände, Abrasio corneae.

19. 11. Das abgeschabte Epithel hat sich wieder gebildet bis auf die ursprüngliche erodierte Stelle.

21. 12. Langsame Epithelialisierung. Vorübergehend Infiltration und Bildung eines kleinen Hypopyons. Entlassung auf Wunsch.

Fall 6. Emil R., 36 Jahre alt.

Seit 7 Jahren nach Erkältung rechtsseitige Trigemineuralgie.

12. 11. Alkoholinjektion ins rechte Ganglion Gasseri (Nervenklinik Prof. Nonne).

13. 11. Rötung des rechten Auges.

15. 11. Subzentral großer rundlicher Epitheldefekt in der rechten Kornea. Ziliare Injektion. Trigemineus völlig anästhetisch.

18. 11. Abrasio corneae.

19. 11. Das Epithel hat sich regeneriert bis auf die bereits vor der Abrasio epithelentblößte Stelle. Die Ränder des Defekts sind verdickt.

25. 11. Täglich wechselnder Befund.

29. 12. Langsam zunehmende Epithelialisierung.

3. 1. Fluoreszin färbt noch größere Teile der Trübung. Sensibilität im ganzen rechten Trigemineusgebiet, wenn auch herabgesetzt, wiedergekehrt.

16. 1. Leucoma corneae. Epithel spiegelt. Fluoreszin färbt nicht mehr.

Diese Fälle gleichen sich z. T. so sehr, daß man berechtigt ist, von einer typischen Form der Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri zu sprechen. Klinisch zeigt sich diese Form in einem Epithelverlust der Hornhaut, der nur sehr langsam wieder zurückgeht und, ohne daß es zu schwereren infiltrativen Prozessen zu kommen braucht, vielfach mit einer dichten Narbe ausheilt.

Es sind zwei größere Gruppen voneinander zu trennen: einmal eine Form, bei welcher sich der Substanzverlust fast immer eben unterhalb des Zentrums der Hornhaut rundlich begrenzt und flächenhaft ausbildet, und eine zweite Form, in welcher sich der Epithelverlust entweder über die ganze Hornhaut, oder ebenfalls vorwiegend in ihrer unteren Hälfte an zahlreichen getrennten Stellen punktförmig vollzogen hat (Keratitis punctata superficialis).

Fast immer besteht eine stärkere ziliare und konjunktivale Injektion. Im Gegensatz zu den andersartigen Hornhauterosionen treten diese jeder Behandlung und treten auch trotz Anlegung von Schutzverbänden auf. Charakteristisch ist ferner, daß sich nach einer Abrasio der Hornhaut das Epithel an allen übrigen

Stellen rasch in normaler Weise regeneriert, aber am Rande der ursprünglichen Erosion haltmacht, trotzdem doch die Anästhesie die Hornhaut in toto gleichmäßig umfaßt. Fast in allen Fällen haben sich die ersten Anzeichen der Hornhauterkrankung im Gegensatz zu den nach Exstirpation des Ganglion Gasseri entstandenen Fällen schon sehr bald nach der Injektion in das Ganglion, meistens bereits am darauffolgenden Tage eingestellt. Die Kranken wurden durch die Rötung des Auges auf das beginnende Augenleiden aufmerksam gemacht. Kommt es zu einer Epithelialisierung des erodierten Bezirkes, so erfolgt sie in manchen Fällen, ohne daß eine feste Verbindung zwischen der neugebildeten Epithelschicht und dem Hornhautstroma eintritt. Das von dem Rande des Defektes sich nach seinem Zentrum vorschiebende Epithel führt durch übermäßige Tiefenwucherung zu einer dicken, hautähnlichen Membran, die sich leicht von der Unterlage abziehen läßt.

Wir haben bei einem ähnlichen Falle, in welchem sich eine gleichartige Epithelialisierung einer fast die ganze Hornhautoberfläche einnehmenden Erosion auf trophoneurotischer Grundlage vor mehreren Jahren entwickelt hatte, so daß die Kornea grauweiß verfärbt und völlig undurchsichtig war, in der Annahme einer degenerativen Epithelerkrankung eine Abrasio corneae vorgenommen, und wir konnten die etwa $\frac{1}{4}$ mm dicke Haut ohne größeren Widerstand von der Hornhaut in toto abziehen. Die Hornhaut selbst zeigte unter ihr einen spiegelnden Epithelüberzug, der glatt über die ungleichmäßigen Narbenrüben des Parenchyms hinwegzog. In diesem Falle hatte sich also unterhalb der vom Rande her sich bildenden dicken Epithelhaut, offenbar ausgehend von den auf dem Stroma zurückgebliebenen Epithelinseln, nach Abheilung des Krankheitsprozesses eine zweite gesunde Epithelschicht gebildet.

Von prinzipieller Bedeutung scheint uns die Beobachtung in zwei Fällen, daß die Epithelialisierung der Defekte, die bisher allen Maßnahmen hartnäckig getrotzt hatten, mit dem Augenblick der Wiederkehr einer, wenn auch stark abgeschwächten Funktion im Trigeminus einsetzte, alsbald rasche Fortschritte machte und sehr schnell zur Heilung führte. Da sich in den äußeren Verhältnissen der Augen nicht das geringste geändert hatte, kann dieser Umschwung im Krankheitsverlauf doch wohl nur mit der Besserung der Funktion des Trigeminus, oder vorsichtiger gesagt, mit der Rückbildung der durch die Alkoholinjektion gesetzten anatomischen Veränderungen in Verbindung gebracht werden.

Dieses ganze Krankheitsbild läßt sich einheitlich nur erklären durch die Annahme einer trophischen Störung. Dafür spricht einmal das rasche Auftreten der Hornhautveränderungen nach der Injektion, ferner ihre Unbeeinflussbarkeit durch alle diejenigen Mittel, welche sonst die Epithelläsionen der Hornhaut rasch zur Abheilung bringen, ferner der Umstand, daß in manchen Fällen erst die Wiederkehr der Sensibilität die Epithelialisierung der Erosion einleitet. Dafür spricht endlich die in zwei Fällen beobachtete Knötchenform der Keratitis, die durchaus mit der Keratitis superficialis punctata (s. u.) sowohl in ihrem Aussehen, wie in der Verteilung der Knötchen, sowie ihrer Färbbarkeit durch

Fluoreszin übereinstimmt. Die neurotrophische Grundlage der Keratitis punctata superficialis wird heute kaum mehr bezweifelt. Die einzelnen Knötchen liegen in der Umgebung der Endigungen feinsten Nervenfasern, welche, wie auch in unseren Fällen am binokularen Mikroskop, als zarte graue Stränge sichtbar sind.

Der Trigemini dürfte also neben seinen sensiblen und motorischen auch trophische Funktionen besitzen. Die Frage, ob diese letzteren durch ihn selbst, oder durch sympathische Fasern, die sich im Ganglion Gasseri ihm beigesellen, geleitet werden, behalten wir einer späteren Erörterung vor (s. u.).

Diese für Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri charakteristische Form der Keratitis neuroparalytica spricht dafür, daß die Ursache derselben nicht in einer Unterbrechung der trophischen Fasern zu suchen ist, sondern in einer Reizwirkung der nicht vollkommen durch die Alkoholinjektion zerstörten zentrifugalen Fasern. Denn sonst könnte es nicht zu den umschriebenen scheibenförmigen oder punktförmigen Substanzdefekten kommen.

Weshalb sich diese trophischen Störungen nur an der Hornhaut und nicht auch an der von dem Trigemini versorgten Haut entwickeln, ist ohne weiteres aus dem verschiedenen anatomischen Aufbau der beiden Organe zu verstehen. An der Hornhaut ist das Epithel vermittels einer glatten Basalschicht mit einer homogenen Membran verbunden, von der es sich unter krankhaften Bedingungen nicht selten leicht ablöst, während die Epithelschicht der Haut viel fester mit dem darunterliegenden Gewebe in Verbindung steht. Der Hauptunterschied besteht aber in der Art der Ernährung der Hornhaut. Diese ist, wie bereits hervorgehoben, einzig und allein auf einen parenchymatösen Saftstrom angewiesen, der lange nicht in dem gleichen Grade eine Ernährungsstörung der Epithelzellen auszugleichen vermag, wie dieses in der unmittelbar und gut durchbluteten Haut der Fall ist.

Tumoren des Ganglion Gasseri.

Die bis zum Jahre 1914 entstandene Literatur über Tumoren des Ganglion Gasseri ist durch Hellsten (113) gesammelt und besprochen worden.

Shelden (114) berichtet über 4 neue Fälle. Schmerzen waren für gewöhnlich das erste Symptom. Plötzliches Auftreten der Schmerzen war selten. In drei Fällen wurden die Schmerzen lokalisiert in Wange, Kinn, Lippen oder Zunge, in einem Falle waren sie diffus über die ganze linke Gesichtshälfte verbreitet. Die Symptome waren außerordentlich verschieden. Anästhesie war in einem Falle nicht nachzuweisen, in den anderen Fällen war sie sehr erheblich. In drei Fällen fand sich ein Endotheliom, das mikroskopisch schwer von einem Epitheliom zu unterscheiden war, in einem Falle ein Gliom. Wegen der Schwierigkeit der Diagnose wurde meist zu spät operiert, nachdem alle möglichen unzweckmäßigen Methoden vorher vergeblich versucht worden waren, wie Zahnextraktion, Alkoholinjektionen usw. Wegen der Bösartigkeit der Endotheliome war der Dauererfolg der Operation kein

guter. Der Exitus trat in den operierten Fällen innerhalb von 2 Jahren nach Beginn der ersten Schmerzen ein.

Durch Übergreifen auf die dem Ganglion benachbarten Nerven können weitere Störungen verursacht werden:

Von Augenstörungen fanden sich in Fall I: Pupille auf der erkrankten Seite enger als auf der gesunden. Licht und Konvergenzreaktion normal. Augenhintergrund normal. Der Kornealreflex fehlte. Leichte Ptosis, aber Augenbewegungen normal. Erst später Doppelsehen infolge von Abduzensparese, die langsam stärker wurde.

Im Falle 2 trat nach längerer Dauer der Erkrankung komplette Lähmung des Abduzens und leichte Ptosis auf. Die Pupille der erkrankten Seite war etwas enger als die der gesunden, die Lichtreaktion deutlich herabgesetzt, die Konvergenzreaktion aber normal. Augenhintergrund normal. Leichter Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite. In diesem Falle waren auch längere Zeit hindurch epileptiforme Anfälle aufgetreten.

Fall 3: Im späteren Stadium Abduzenslähmung und komplette Okulomotoriuslähmung. Das Auge auf der erkrankten Seite war infolge von Hornhautgeschwür erblindet, ob noch Lichtschein vorhanden war, war in der Krankengeschichte nicht angegeben.

Im Falle 4 fand sich $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen rechts Stauungspapille mit normalem Gesichtsfeld und links Optikusatrophie mit deutlich konzentrisch eingeengtem Gesichtsfelde. Das Sehvermögen verfiel im Laufe von 4 Jahren rechts bis auf Fingerzählen, links bis auf Lichtempfindung. Es bestand schließlich beiderseits das Bild der postneuritischen Atrophie.

Ferner berichtet Hagelstamm (115) über zwei Fälle: Fall 1. Linke Gesichtshälfte leicht eingesunken und atrophisch. Vollständige Anästhesie des linken Gesichts, der Stirn, des Auges, der Schleimhaut der Nase und der linken Zungenhälfte. Sektion: Tumor des Ganglion Gasseri. Mikroskopisch wurde eine ziemlich weit vorgeschrittene degenerative Atrophie sämtlicher Trigeminusäste festgestellt, insbesondere erschienen degeneriert die aufsteigenden Wurzeln und die vom sensiblen Kern kommenden Fasern.

Fall 2. Die linke Seite ebenfalls befallen. Tumor. Der Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Pons mehr grau verfärbt. Das Ganglion Gasseri war völlig in die Geschwulst aufgegangen. Mikroskopisch fand sich eine ausgeprägte Degeneration der linken sensiblen Trigeminuswurzel, sowohl in dem intrapontinen, als in ihrem spinalen aufsteigenden Teil, eine geringere der linken motorischen Wurzel, eine deutliche degenerative Atrophie der absteigenden Wurzeln der linken Seite, sowie eine Alteration sowohl des sensiblen, wie des motorischen linken Trigeminuskerns.

Marchard (118) fand bei der Sektion eines 56jährigen Mannes, der an heftiger rechtsseitiger Neuralgie im Gebiete des Trigeminus, Herabsetzung der Sehschärfe und halbseitiger Lähmung erkrankt war, einen Tumor des

Ganglion Gasseri und des Nervus trigeminus mit Infiltration des II. und III. Astes, der den Pons komprimiert und die Schädelbasis usuriert hatte.

Eine Keratitis neuroparalytica bei einem Gumma des Ganglion Gasseri beobachtete Gallemaerts (116) bei einem 40jährigen Manne. Die Neuralgie und das zentrale Hornhautulkus mit Iritis verschwanden rasch durch Jodkali.

Ähnlich, aber auf tuberkulöser Grundlage war der Befund in dem Fall von Giani (117). Patient klagte über heftige plötzlich entstandene Schmerzen in allen drei Ästen des linken Trigeminus. Dabei Hypästhesie in diesen Gebieten mit Keratitis neuroparalytica, Herabsetzung der Geschmacksempfindung links und Lähmung im Gebiet des Fazialis. Diagnose: Tumor des Ganglion Gasseri. Durch Operation Entfernung des Tumors. Tod an Verblutung. Endotheliom. Die an den Tumor grenzende Dura zeigte mehrere typische Tuberkel, teils mit zentralen Nekrosen. Das Primäre war jedenfalls nach Ansicht von Giani der tuberkulöse Prozeß, so daß dieser wahrscheinlich als geschwulstbildender Reiz ätiologisch in Betracht zu ziehen wäre.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall:

Johann R., 52 Jahre alt.

3. 12. 24. Seit zwei Monaten Herabhängen des linken Oberlides. Beim Hochheben der Lider Doppelbilder. Seit drei Tagen bemerkt der Patient, daß das linke Auge entzündet war. Linksseitige Neuralgie am Kopf. Linksseitige komplette Ptosis. Beeinträchtigung der Hebung und Senkung des Bulbus. Parese des Abduzens. Der Trochlearis funktioniert gut. Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiet. Atrophische Parese des Musculus masseter und des Mm. pterygoideus. Areflexie der Kornea. Starke gemischte Injektion des Bulbus. Hornhaut in toto zart getrübt. Großer rundlicher Epitheldefekt in den unteren Partien. In seinem Bereich kleineres entzündliches Infiltrat. Leichte Iritis. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Liquor (Zisternenpunktion) o. B. Im Röntgenbild keine Veränderungen an der Schädelbasis. Neurologisch abgesehen von den okularen Symptomen: Fehlen des Patellarsehnenreflexes, abnorm schwache Achillessehnenreflexe. Keine zerebralen Symptome. Rechtes Auge normal. Visus: 6/8. Links Fingerzählen in 2 m.

Diagnose: Tumor der Schädelbasis mit Beteiligung des Ganglion Gasseri.

Therapie: Röntgenbestrahlung der linken Schädelbasis.

15. 2. Trotz der unverändert bestehenden Ptosis und trotz Salbenverbänden bestand im Bereiche des Hornhautgeschwürs eine sehr geringe Neigung zur Epithelialisierung.

26. 2. Besserung. Die Sensibilität im I. und II. Trigeminusast links war, wenn auch herabgesetzt, wiedergekehrt; Areflexie der Kornea bestand noch fort. Hornhautulkus in Vernarbung begriffen. Fluoreszin färbte nur noch kleine Randpartien. Leichte Lidhebung wieder möglich. Abduzensparese verschwunden. Auch die Adduktion ist wieder möglich. Befund sonst unverändert.

13. 7. 25. Linkes Auge völlig reizlos. Mittelgradige Ptosis. Beim Blick nach oben hebt sich das Lid um $\frac{1}{2}$ cm. Augenbewegungen, abgesehen von der auch heute noch fehlenden Hebung und einer Beeinträchtigung der Senkung, normal. Kornea anästhetisch, im Zentrum feine Makula. Iris: hintere Synechien. Opticus in toto besonders temporal grau. Sensibilität im ganzen linken Trigeminusgebiet herabgesetzt, aber vorhanden. Atrophie der linksseitigen Kaumuskeln. Visus: 6/24.

26. 11. 25. Die Besserung hat weiter angehalten. Hornhaut klar. Jetzt vollkommene Anästhesie im I. und II. Trigeminusast. Bewegungsbeschränkung des Bulbus jetzt vor allem nach innen. Die Macula corneae hat sich weiter aufgeheilt. Visus: 6/12. Keine subjektiven Beschwerden.

Der Befund und der Verlauf in diesem Falle bietet manches Interessante, auch hinsichtlich der Frage nach der Grundlage der Keratitis neuroparalytica. Diese hat sich entwickelt, trotzdem das Auge durch das herabhängende ptotische Lid vollkommen gegen die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten geschützt war. Die Regeneration des Substanzdefektes der Kornea vollzog sich ebenfalls nur äußerst langsam und trat eigentlich erst deutlich in die Erscheinung, als sich der Prozeß am Ganglion Gasseri so weit zurückgebildet hatte, daß in dem zum I. Ast gehörenden Fasersystem annähernd normale Leitungszustände wiedergekehrt waren. Bemerkenswert ist ferner, daß, obwohl in den nervösen übrigen Ausfallssymptomen eine weitgehende Besserung anhielt, trotzdem die Sensibilität im ersten und zweiten Trigeminasast später wieder verschwand, und daß alsdann, obwohl die Hornhaut durch den Rückgang der Ptosis den äußeren Schädlichkeiten bedeutend mehr ausgesetzt war als früher, keine Keratitis auftrat.

Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß die zweite Trigeminaslähmung durch eine vollständige Zerstörung der zugehörigen Nerven-elemente möglicherweise durch Narbenzug hervorgerufen worden ist.

Die Folgerungen, welche hinsichtlich der trophischen Funktion des Trigemini bzw. der ihm beigemengten sympathischen Fasern aus diesem Falle sich ergeben, sind die gleichen, wie sie auf S. 112 bei der Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri zusammengefaßt sind.

Keratitis neuroparalytica bei Stammaffektionen des Trigemini.

1. Nach **Schußverletzungen**. Fedoroff (119) beobachtete bei einem 29jährigen Manne, der sich einen Revolverschuß in die rechte Schläfe beigebracht hatte, am Tage nach der Verletzung rechts Lähmung des I. Trigeminasastes, des Okulomotoriusastes für den Levator palpebrae superioris und des Fazialis. Links bestand Hämophthalmus. Trotzdem das rechte Auge durch die Ptosis vor Vertrocknung geschützt war, entstand auch in diesem Falle eine rapid verlaufende Keratitis neuroparalytica, die rasch zur Einschmelzung der Hornhaut führte.

White (120) nimmt für seinen Fall an, daß eine durch Mund und harten Gaumen in die Schädelhöhle eingedrungene Revolverkugel den Fazialis und Trigeninus durchtrennt habe und dann in das Kleinhirn eingetreten sei. Es bestand totale rechtsseitige Trigemini- und Fazialislähmung sowie Keratitis neuroparalytica.

2. Nach **Schädelbasisfraktur**. Von prinzipieller Bedeutung erscheint uns der von Alexander (121) mitgeteilte Fall:

54jährige Patientin: Schädelbruch, unmittelbar darauf Parese des rechten Trochlearis, des Trigemini in allen seinen Zweigen, des Abduzens und Fazialis, große Perforation des Trommelfells. In der Folgezeit gingen die Lähmungserscheinungen zurück. 4 Monate später bestand nur noch geringe Diplopie. Dann wurde eine Verengerung der Lidspalte und Miosis infolge Sympathikuslähmung beobachtet. Schon tags darauf zarte Unebenheiten

im Hornhautzentrum und perikorneale Injektion. Unter Verband verschwand das Bild. Zwei Tage später entstand aber trotz sorgfältigen Abschlusses des Auges ein zentraler Defekt, der sich in der nächsten Zeit vergrößerte. Die Tension war deutlich herabgesetzt.

Bemerkenswert ist das Auftreten der Affektion unmittelbar nach Eintritt der Sympathikusaffektion, während die Trigeminiislähmung schon mehrere Monate vorher bestand.

Alexander hält dieses Zusammentreffen allerdings für ein zufälliges, zumal er dasselbe schon einmal auch bei einer Patientin mit doppelseitiger Keratitis neuroparalytica auf der Basis einer Tabes beobachten konnte.

Eine gewisse Bedeutung im negativen Sinne hat die Beobachtung von Scheier (122):

In einem Fall von Basisfraktur nach Sturz auf den Kopf war eine Lähmung der sensiblen Fasern des rechten Trigemini, ferner des rechten Fazialis und Akustikus aufgetreten. Obgleich Lagophthalmus bestand, trat keine Keratitis neuroparalytica auf.

Der Fall dürfte beweisen, daß den äußeren Schädlichkeiten bei der Entstehung der Keratitis neuroparalytica eine grundlegende Rolle nicht zukommt.

Hauptmann (123) berichtet über folgenden Fall: Durch Hufschlag gegen die linke Wange erlitt der 43 Jahre alte Patient einen Schädelbruch. Bald nach der Abheilung trat Anästhesie der linken Gesichtshälfte ein, die zu einer Keratitis neuroparalytica führte. Einen Monat später stellte sich links Abduzenslähmung, drei Wochen darauf auch eine Okulomotorius- und Fazialislähmung ein.

Erklärt wird die etappenweise sich entwickelnde Lähmung des III. bis VII. Hirnnerven durch eine vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus und durch das Felsenbein gehende Schädelbasisfraktur mit Kompression der Nerven infolge reichlicher Kallusbildung an der Bruchstelle.

Daß in diesem Falle in der Tat keine glatte Durchtrennung der linksseitigen Trigeminiisäste vorgelegen haben kann, sondern daß der Funktionsausfall mehr durch eine Kompression verursacht war, zeigt ja auch das Nachhinken der Anästhesie, sowie anderer Nervenlähmungen.

Steindorff (124) berichtet über neuroparalytische Keratitis bei einem Kranken 7 Wochen nach Verletzung des linken Auges durch eine Stockspitze: Ptosis, völlige Unbeweglichkeit des Auges, Areflexie der Kornea, Anästhesie im Gebiete des Nervus supraorbitalis und Atrophia nervi optici. Die Keratitis heilte unter Verband. Dieser Fall gestattet mit großer Wahrscheinlichkeit die Unterbrechung des Trigemini und der Augenmuskelnerven in der Gegend der Fissura orbitalis superior zu lokalisieren. Auch hier hatte sich die Keratitis neuroparalytica entwickelt, trotzdem das Auge durch die Ptosis gegen die Einwirkung der Außenwelt geschützt war.

3. Bei **Polyneuritis und Neuritis der Hirnnerven.** In dem Falle von Berger (125), der als Polyneuritis cerebri menieriformis bezeichnet wurde,

handelte es sich um einen 55jährigen Mann, der unter leichten Fiebererscheinungen an einer totalen Lähmung des rechten Fazialis, an Sausen und Schwerhörigkeit rechterseits und an einer Herabsetzung der Empfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte mit Herpesausbruch und Keratitis neuroparalytica erkrankt war.

Sehr auffallend und von grundsätzlicher Wichtigkeit erscheint uns hier das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica, trotzdem keine vollständige Anästhesie, sondern nur eine Herabsetzung der Sensibilität im Gebiet des Trigeminus bestand. Die trophische Grundlage bzw. der Hornhauterkrankung wird in diesem Falle besonders durch das Hinzutreten einer Herpeseruption unterstrichen.

Rudinga (126) beschreibt einen Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven, in dessen Verlauf bei totaler Anästhesie für alle Qualitäten im Bereiche des rechten Trigeminus eine rechtsseitige Keratitis neuroparalytica auftrat, sowie später eine vollständige linksseitige Fazialislähmung mit Versiegen der Tränenabsonderung.

Fasinski (127) sah eine typische Keratitis neuroparalytica bei einem 45jährigen Manne, bei dem eine aufsteigende Entzündung des Trigeminus auf Grund einer Periostitis des Oberkiefers vorlag. Durch nachträgliches Übergreifen der Entzündung auf die Gehirnbasis trat der Tod ein.

Folgenden Fall von basilarer Meningitis luetica hatten wir Gelegenheit zu beobachten.

Wilhelm Fr., 31 Jahre alt.

Seit 5 Wochen starke Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Erschwerung des Kauens. 4 Tage nach Beginn der Schmerzen entzündete sich das linke Auge.

14. 9. Linkes Auge: starke gemischte Injektion. Großes oberflächliches Ulkus im äußeren unteren Quadranten bis zum Hornhautzentrum reichend. Völlige Anästhesie im ganzen linken Trigeminusgebiet mit Lähmung der Kaumuskeln. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv.

Inunktionskur.

21. 9. Rechts Sehen verschleiert. Visus: 6/6. Gesichtsfeld frei.

27. 9. Linksseitige Abduzenslähmung. Sonst Status idem.

29. 9. Deutliche Neuritis optici beiderseits.

20. 10. Nur noch geringe Injektion links. Ulkus fast ganz epithelialisiert.

22. 10. Das neugebildete Epithel hat sich wieder ganz im Bereich des früheren Ulkus abgelöst und ist in Form einer Membran nach unten umgeschlagen.

6. 11. Die Sensibilität ist im Bereiche des Trigeminus, wenn auch noch herabgesetzt, wiedergekehrt. Das Ulkus hat sich epithelialisiert. Visus: 6/18.

10. 1. Links im äußeren unteren Hornhautquadranten großes Leukom mit spiegelndem Epithelbelag. Visus: 6/12. Leichte Störung der Oberflächensensibilität im I. und II. Ast. Im Bereich des dritten Astes ist von einer Parese kaum etwas nachzuweisen. Augenbewegungen frei. Pupillen normal.

Auch dieser Fall ist in verschiedener Richtung bemerkenswert. Daß es nur zu einer funktionellen, nicht aber zu einer anatomischen Leitungsunterbrechung im Trigeminus gekommen ist, beweist die Rückkehr fast normaler Sensibilitätsverhältnisse. Es ist darum auch wahrscheinlich, daß die im Trigeminus zunehmenden deszendierenden (trophischen) Fasern durch den Herd ebenso

in einen Reizzustand versetzt worden waren, wie die zentripetalen sensiblen Fasern (*Anaesthesia dolorosa*). Auch in diesem Falle ist das zeitliche Zusammenreffen des Beginnes der Epithelialisierung mit der Wiederkehr der Sensibilität, mit anderen Worten mit der Rückbildung des lokalen anatomischen Prozesses zu beachten.

Daß sich ebenso wie nach Exstirpation des Ganglion Gasseri auch nach einer Durchschneidung der Trigeminasäste die *Keratitis neuroparalytica* erst Jahre hinterher einstellen kann, zeigt eine Beobachtung von Albrand (128) bei einer Kranken, die wegen einer hartnäckigen Trigemimusneuralgie mehrere Male neurektomiert war. Die *Keratitis neuroparalytica* trat erst 10 Jahre später auf.

Wie wir bereits hervorgehoben haben, wird neuerdings das von Fuchs (129) zuerst beschriebene Krankheitsbild der

Keratitis punctata superficialis

als neurotrophisch bedingt aufgefaßt. Die Erkrankung befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen mit Bronchitis und Schnupfen. Nach einiger Zeit schießen auf einer, oder (in einem Drittel der Fälle) auf beiden Hornhäuten, hauptsächlich in den zentralen Teilen feine, ganz oberflächliche, graue, punktförmige Trübungen auf, die oft gruppenweise oder in Linien geordnet, sich allmählich vergrößern können und nur ausnahmsweise geschwürig zerfallen. Manchmal besteht Hypästhesie der Kornea und eine Herabsetzung des intraokularen Druckes. Die Krankheit dauert Monate bis Jahre, sich zeitweise verschlimmernd oder auch für eine längere Zeit verschwindend.

Histologisch finden sich an den Trübungsstellen nach Verhoeff (131) scharf begrenzte, scheibenförmige nekrotische Herde unterhalb der Bowmanschen Membran, die stellenweise über den Herden verdünnt oder auch ganz geschwunden ist. Die Herde liegen in Lücken, die durch Aufblätterung der Hornhautlamellen entstanden sind. Regelmäßig umfassen sie Nervenkanälchen, welche die Bowmansche Membran durchbohren.

Wir haben oben bereits auf die große Ähnlichkeit zwischen der punktförmigen *Keratitis neuroparalytica* nach Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri und dieser *Keratitis punctata superficialis* hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß die Herde ebenfalls unmittelbar in Beziehung zu den Nervenfasernendigungen stehen.

In der Literatur sind nun einzelne Beobachtungen niedergelegt, welche offenbar den Übergang zwischen diesen beiden Krankheitsformen bilden, insofern als die Hornhautveränderungen im Verlaufe einer Trigemimusneuralgie auftraten. Diese Fälle waren überdies durch große Flüchtigkeit der Hornhautveränderungen und durch ein beständiges Rezidivieren ausgezeichnet.

In dem von Stern (132) beschriebenen Falle war bei einer häufig an Kopfschmerzen leidenden Patientin in der letzten Zeit eine Verschlechterung des Sehvermögens eingetreten. Die Untersuchung ergab ein beständig wechselndes

Sehvermögen, bald betrug es $\frac{1}{3}$, bald nur $\frac{1}{7}$ des normalen, bald war es noch schlechter. Als Ursache dieser Schwankungen sowie der Herabsetzung des Sehvermögens fanden sich am Kornealmikroskop zahlreiche, mit Fluoreszin intensiv färbbare dicht unter (oder im) Epithel gelegene, graue, punktförmige Trübungen. Unter der Untersuchung verschwand bald ein Punkt nach dem anderen, bis die Hornhaut wieder ganz normal erschien. Dann waren plötzlich, wie mit einem Schlage, die Pünktchen wieder da. Das Spiel wiederholte sich beständig während der ganzen, zwei Monate dauernden Beobachtungszeit. Es bestand völlige Anästhesie beider Hornhäute. Die Austrittsstellen des Nervus supraorbitalis waren hochgradig druckempfindlich. Im übrigen war die Sensibilität im Gesicht ungestört. Sehr auffallend war es, daß eine durch subkonjunktivale Kochsalzinjektion hervorgerufene Chemosis länger als 4 Tage bestehen blieb, während sie sich in anderen Fällen schon nach einigen Stunden wieder zurückgebildet hatte. Erst als sich nach zwei Monaten die Sensibilität der Hornhaut wiederherstellte, verschwanden die Trübungen. Während der ganzen Zeit waren die Augen völlig reizlos.

Ähnliche punktförmige, mit Fluoreszein färbbare Hornhauttrübungen, aber ohne den eben geschilderten Wechsel, beobachtete Stern bei einem Falle von in Heilung begriffenem Herpes mit fast vollkommen anästhetischer Kornea, ferner bei Tabes dorsalis und bei Neuroretinitis luetica mit Hypästhesie der Hornhaut. In allen drei Fällen bestanden also Veränderungen in der Funktion der Hornhautnerven.

Stern nimmt an, daß durch die Funktionsstörung des Trigemini auch die von ihm abhängigen Zellen in ihren Leistungen geschädigt worden seien, so daß sie ihrer Aufgabe, aus der sie umspülenden Ernährungsflüssigkeit das zur Transparenz und zu ihrem eigenen Bestande Notwendige zu entnehmen, nicht mehr gewachsen waren.

Ein ähnlicher Fall wurde von Loehlein (133) mitgeteilt:

Bei einer Patientin, die seit 8 Wochen an Urtikaria der Hände und des Gesichtes litt, war auch eine Herabsetzung des Sehvermögens aufgetreten. Bei der Untersuchung schwankte die Sehschärfe dauernd zwischen 0,5 und 0,8 der normalen. Unter der Beobachtung am binokularen Mikroskop trat eine große Zahl feiner, grauweißer Fleckchen auf, die in verschiedener Tiefe lagen und meist rundlich begrenzt waren. Das Bild blieb ein bis zwei Minuten bestehen, um dann innerhalb weniger Sekunden wieder ganz zu verschwinden. Die Aufhellung ließ sich durch Lidschlag beschleunigen. Das Spiel wiederholte sich dauernd. Die Berührungsempfindlichkeit der Kornea war gesteigert, der rechte Nervus supraorbitalis war sehr druckempfindlich. Der intraokulare Druck war auffallend niedrig. Die Intensität des Hornhautprozesses lief dem Grade der Urtikariasymptome parallel.

Auch Loehlein kann sich die Hornhautveränderungen nur durch eine Funktionsstörung des Trigemini erklären, deren Ursache allerdings in Dunkel gehüllt blieb.

Von prinzipieller Bedeutung erscheint uns die Angabe, daß in diesem Falle keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie der Kornea vorgelegen hat. Der zweifellose Zusammenhang mit den angioneuritisch bedingten urtikariellen Veränderungen des Gesichts dürfte die Deutung der Hornhauterscheinungen als trophoneurotische Störung wesentlich stützen.

Wenden wir uns nun auf Grund des angeführten Materials der Frage zu, wie wir die

Keratitis neuroparalytica zu erklären

haben, so müssen wir kurz auf einige Anschauungen eingehen, die auch heute noch einen größeren Anhängerkreis besitzen:

1. Da die trophischen Störungen — wenn auch nicht ausschließlich (s. Fall Loehlein) vergesellschaftet sind mit einer Aufhebung der Sensibilität, hat man in dieser die Ursache der Störungen gesucht. Der Schmerz, der „Wächter der Gesundheit“, hat unbestreitbar für den Gewebsschutz eine große Bedeutung. Die für die Hornhaut in Betracht kommenden Schädigungen bestehen einmal in Traumen, sodann in der Austrocknung und in der Einwirkung der Witterung auf ihre Oberfläche.

Daß derartige Einflüsse jedoch ursächlich kaum in Betracht kommen können, wird ohne weiteres durch die Fälle von Fedoroff, Steindorff, sowie durch unsere eigenen Beobachtungen zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Durch die vollkommene Ptosis war in diesen Fällen die Hornhaut gänzlich von der Außenwelt abgeschlossen, trotzdem entwickelte sich die Keratitis. Dasselbe beweisen die Fälle, in denen sich das Hornhautulkus trotz eines Schutzverbandes herausgebildet hatte (Müller).

Als Gegenstück zu diesen Fällen dient der von Scheier beobachtete Fall, in welchem die durch eine Basisfraktur hervorgerufene Lähmung des Trigeminus zu keiner Keratitis neuroparalytica geführt hatte, trotzdem der Bulbus infolge einer gleichzeitig aufgetretenen Fazialislähmung mit Lagophthalmus den Schädlichkeiten der Umwelt ganz bedeutend mehr ausgesetzt war, als in allen anderen Fällen.

Noch mehr zeigt der von Brown beobachtete Fall die Unabhängigkeit der Entstehung einer Keratitis neuroparalytica von äußeren Einwirkungen: Trotz dauernder Reizung der völlig anästhetischen Hornhaut (die Exstirpation des Ganglion Gasseri lag 14 Jahre zurück) durch eine Trichiasis und ein Entropium war es nicht zur Entwicklung einer Keratitis neuroparalytica gekommen. Die kleine in der unteren Hälfte der Hornhaut vorhandene ganz oberflächliche Narbe war auf die traumatische Einwirkung der Zilien zurückzuführen, wie man sie auch sonst bei intakter Hornhautsensibilität nicht selten sieht. Die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten auf die anästhetische Kornea kann also nicht die Ursache der Keratitis neuroparalytica sein.

2. Ein zweiter Erklärungsversuch sucht in einer Störung der Blutversorgung die auslösende Ursache. Bei der Hornhaut kann es sich nur

um eine Störung im Bereich des Randschlingennetzes handeln. Zahlreiche von den mitgeteilten Fällen zeigen nun aber bereits in den ersten Stadien der Keratitis neuroparalytica eine ausgesprochene ziliare Injektion, also eine bessere Durchblutung, als sie im normalen Zustande besteht. Auch dieser Erklärungsversuch muß demnach abgelehnt werden.

3. Per exclusionem kommen wir daher auf eine mit der Trigeminusstörung selbst in Verbindung stehende Trophoneurose der Kornea.

Die Frage entwickelt sich zu der prinzipiellen: Führen sensible Nerven trophische Fasern oder nicht?

Von L. R. Müller (134) wird diese Frage neuerdings entschieden bejaht. Er weist darauf hin, daß der periphere sensible Nerv, dessen Verletzung eine neurogene Dystrophie hervorgerufen hat, gewöhnlich in schrumpfendes Narbengewebe eingebettet ist, sowie darauf, daß die operative Freilegung des Nerven und die Ausschneidung von Neuronen in einigen Fällen eine Besserung der Dystrophie zur Folge hatte, die überdies nicht immer von einer Wiederherstellung der Sensibilität begleitet war. Müller schließt daraus, daß manchmal ein dauernder Reiz die Ursache der Dystrophie sei.

Daß dieses auch bei der Keratitis neuroparalytica zutrifft, wird wahrscheinlich gemacht durch die Tatsache, daß ihre Entwicklung um so schneller nach dem Beginn des den Trigeminus schädigenden Ereignisses eintritt, je größer die mit ihm verbundenen Reizwirkungen sind. So sahen wir in unseren Fällen die Hornhauterkrankungen fast unmittelbar nach den Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri auftreten.

In dieser Hinsicht erscheint uns auch eine von v. Lint (135) gemachte Beobachtung bei einer Frau von 36 Jahren, die an Gesichtsnuralgie litt und mehrmals ohne Erfolg operativ behandelt worden war, von Wichtigkeit. Die Hornhautentzündung war im Anschluß an eine Alkoholinjektion in den Nervus maxillaris entstanden. Außer der Hornhautentzündung war eine Lähmung des Abduzens eingetreten, doch gingen beide Erkrankungen nach einigen Wochen wieder zurück. Die Ursache der Keratitis neuroparalytica führt v. Lint darauf zurück, daß wohl ein Teil der Flüssigkeit den Nervenstämmen entlang bis zum Ganglion Gasseri diffundierte, um hier Läsionen zu schaffen, die die Erkrankung der Hornhaut bedingten.

In diesem Falle können doch wohl kaum andere als irritative Momente im Bereich der Leitungsbahn des I. Astes als auslösende Ursache in Frage kommen, da es nur zu einer Keratitis neuroparalytica, nicht aber zu einem sensiblen Funktionsausfall im Bereich des I. Astes kam. Der unmittelbare Zusammenhang zwischen der Keratitis neuroparalytica und den durch die Injektion gesetzten Reizungen des Nerven geht überdies aus der gleichzeitig erfolgenden Rückkehr der Funktion des Abduzens und der Rückbildung der kornealen Veränderungen hervor.

Als positive Anhaltspunkte für die Annahme einer neurotrophischen Störung, mit anderen Worten für die Annahme trophischer Fasern im Trigeminus kommen folgende Tatsachen in Betracht, die wir bereits zum größeren

Teil in den voraufgegangenen Erörterungen und kritischen Besprechungen angeführt haben, die wir aber an dieser Stelle noch einmal der Übersicht halber kurz zusammenstellen wollen:

1. Der Umstand, daß eine Keratitis neuroparalytica immer nur in einem Bruchteil der Fälle von vollkommener Trigemiuslähmung auftritt.

2. Die Hartnäckigkeit und Unbeeinflußbarkeit der Hornhautulzerationen durch therapeutische Maßnahmen, die bei allen anderen, nicht durch trophische Störungen zu erklärenden Formen der Keratitis durchaus ungewöhnlich ist.

3. Die Übereinstimmung des klinischen Bildes und des Verlaufes bestimmter Formen der Keratitis neuroparalytica mit andersartigen Hornhauterkrankungen, deren nervöse Grundlage anerkannt ist.

4. Die Tatsache, daß nicht die Trigemiuslähmung als solche die Ursache der Keratitis ist. Denn bei Lähmungen des Kerns und der faszikulären Bahn des Trigemius kommt es trotz eines vollkommenen Funktionsausfalles kaum jemals zu einer Keratitis neuroparalytica.

5. Die Tatsache, daß eine Keratitis vor allem durch solche Prozesse im Ganglion Gasseri oder im Verlauf des Ramus ophthalmicus auftritt, mit welchen Reizzustände verbunden sind, während sie (wenigstens in der dem Eingriff bzw. der Verletzung) unmittelbar folgenden Zeitspanne um so seltener wird, je glatter die Durchtrennung oder je vollständiger die Entfernung bzw. Zerstörung des peripheren Nervenstumpfes ist (Exchairese).

6. Die Tatsache, daß die Keratitis, allerdings selten, auch bei einer Hyperfunktion, bei Hyperästhesie und bei Reizzuständen im Gebiete des ersten Astes auftreten kann.

7. Die Tatsache, daß ein Rezidiv einer Keratitis neuroparalytica, nachdem diese einmal ganz ausgeheilt war, nicht vorkommt, trotzdem die Trigemiuslähmung bestehen bleibt oder rezidiviert.

8. Die Tatsache, daß bei der Impfkeratitis der Kaninchen mit Herpes corneae-Virus die Sensibilitätsstörung sich nicht sofort zusammen mit den trophischen Störungen des Hornhautepithels, sondern erst später entwickelt.

Diese Tatsache deutet darauf hin, daß die trophischen und sensiblen Funktionen der Hornhautnerven auch in ihren anatomischen Grundlagen scharf voneinander getrennt sind.

Wenn demnach zum mindesten eine große Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß die Keratitis neuroparalytica durch Funktionsstörungen trophischer Nerven hervorgerufen wird, so erhebt sich die Frage, ob die in Betracht kommenden nervösen Elemente dem Trigemius angehören, oder ob sie sich ihm aus einem anderen Nervengebiet — und hier kommt wohl nur das viszerale Nervensystem in Frage — an irgendeiner Stelle seines Verlaufs zugesellt haben.

Auch diese Frage läßt sich heute mit großer Wahrscheinlichkeit beantworten.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß eine Keratitis neuroparalytica bis jetzt nur bei Veränderungen des Ganglion Gasseri, oder des Ramus ophthalmicus mit Einschluß des Ganglion ciliare beobachtet worden ist. Niemals aber ist über eine Hornhautbeteiligung berichtet, wenn die Lähmung des Trigeminus allein durch eine Affektion des Kernes oder der Wurzelfasern bedingt war. Wir erinnern an die bei Tumoren der hinteren Schädelgrube so häufig auftretende Areflexie der Kornea, mit der kaum jemals eine Keratitis vergesellschaftet ist.

Diese klinische Tatsache spricht doch sehr dafür, daß der eigentliche Trigeminus nicht die Ursache der Keratitis sein kann.

Es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß die trophischen Fasern sich ihm im Ganglion Gasseri beigesellen.

Und hier stehen uns wieder Beobachtungen zur Verfügung, welche nicht nur einen Beweis für dieses Postulat zu liefern imstande sind, sondern zugleich auch darauf hindeuten, daß die sich im Ganglion Gasseri der basalen und peripheren Trigeminusbahn zugesellenden Fasern aus dem Sympathikus stammen.

So berichten Döllinger und Köllner über das Auftreten einer Sympathikuslähmung nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Shelden sah eine Sympathikuslähmung bei Tumor des Ganglion Gasseri. Ferner beobachtete Alexander bei einem Patienten mit Schädelbruch und später sich entwickelndem Horner'schen Symptomenkomplex unmittelbar nach der Entwicklung der Sympathikuslähmung das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica. Ebenso beobachtete Seydel (136) bei einer Patientin mit Keratitis neuroparalytica außer der Anästhesie auch deutliche Zeichen von gleichseitiger Sympathikusstörung (Horner'sches Symptom, erhöhte Temperatur und Rötung der Haut, Hypotonie und Zurücksinken des Bulbus).

Seydel meint, daß eine trophische Störung bzw. eine Ernährungsstörung der Hornhaut bei der Trigeminusaffektion nur dann eintrete, wenn sich mit der Trigeminuslähmung eine solche des Sympathikus verbinde. Die bekannte Angabe von Büttner und Meißner, daß die „trophischen Fasern“ im medialen Teil des Nervus trigeminus verlaufen, erklärt er so, daß dort die sympathischen Fasern sich beimischen, auch sei dann verständlich, warum nur basale Trigeminuserkrankungen die Keratitis hervorbrächten. Seydel hält die Sympathikusbeteiligung jedoch nicht für die alleinige Ursache, sondern nur für einen Hauptfaktor.

Für das Bestehen einer Funktionsstörung sympathischer Begleitfasern des I. Trigeminusastes als Grundlage der trophischen Veränderungen der Hornhaut dürfte auch eine von uns bei Herpes corneae gemachte Beobachtung sprechen, nämlich das Eintreten einer ausgesprochenen Mydriasis nach Instillation von Suprarenin in den Konjunktivalsack. Als Beispiel führen wir kurz eine von diesen Krankengeschichten an:

W. Th., 40 Jahre alt.

Im vorigen Jahr nach Stoß Verletzung des rechten Auges. In den letzten Tagen Schmerzen und Rötung desselben. Rechts zentral eine kleine Macula corneae. Unterhalb

derselben eine zackig begrenzte Erosion des Epithels. Der Kornealreflex stark herabgesetzt, im Bereich der Erosion und ihrer unmittelbaren Umgebung aufgehoben. Gleiche Mengen von Suprarenin in den Konjunktivalsack beiderseits instilliert: Am linken Auge ist nach einer Stunde die Pupille kaum verändert. Rechts nimmt sie schon nach 20 Minuten eine ausgesprochene senkrecht ovale Form an, die mit der Zeit immer größer wird. Nachdem die Erweiterung im senkrechten Meridian etwa $\frac{2}{3}$ des Irisdurchmessers erreicht hat, beginnt auch in den übrigen Meridianen eine zunehmende Erweiterung. Die Pupille wird zunächst schräg oval (nasal unten, temporal oben), nähert sich der Kreisform und wird schließlich angedeutet horizontal oval.

Die Tension des Auges war rechts beträchtlich vermindert. Rechts 5 mm, links 20 mm Hg.

Dieses typische Ansprechen des Dilatators auf eine einfache Instillation von Suprarenin spricht recht eindeutig für das Bestehen einer Reaktionsänderung in dem peripheren Teil des Sympathikus, worauf auch die beträchtliche Senkung des intraokularen Druckes hinweist.

Nach den Untersuchungen von Berger und Loewy (137) verlassen die trophischen Fasern den Trigeminus vor dem Ganglion Gasseri, um sich dem Plexus caroticus zuzugesellen. In der Orbita verlaufen sie im Ramus lacrymalis und im Ramus infratrochlearis.

Wenn wir zusammenfassend noch einmal unsere heutigen Erfahrungen über die Keratitis neuroparalytica überblicken, dann ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit:

1. daß die Keratitis durch eine Trophoneurose bestimmter Hornhautnerven ausgelöst wird, die unmittelbar in Beziehung steht zu der Veränderung im Ganglion Gasseri oder im Verlaufe des Ramus ophthalmicus, einer Veränderung, die auch den sensiblen Funktionsausfall hervorgerufen hat,

2. daß die für die Keratitis in Betracht kommenden und erkrankten trophischen Fasern nicht dem Trigeminus selbst angehören, sondern daß sie aus dem Sympathikus stammend, sich diesem Nerven im Ganglion Gasseri beigesellt haben, und infolgedessen als deszendierende Bahnen aufzufassen sind.

Die anderen neuerdings aufgestellten Erklärungsversuche haben einmal lange nicht die gleiche Beweiskraft wie die genannte Auffassung und vermögen auf der anderen Seite auch nicht, sie im geringsten zu erschüttern:

Sgrosso (138) hat seine Auffassung auf Grund experimenteller Durchschneidungen des intrakraniellen Trigeminus bei Kaninchen und Katzen gebildet. Die Präparate wurden 42 bis 65 Tage nach der Durchschneidung entnommen. Die Hornhautveränderung bestand in einer von einem mehr oder weniger intensiven Reaktionsprozeß begleiteten Nekrose und einem reparativen Vernarbungsprozeß. Daneben fand sich eine langsam progressive Atrophie der Ziliarfortsätze und der Chorioidea unter Verdickung der Wandung der Arterien und Erweiterung der Venen. Die letzteren stellten vielleicht die Ursache der Hornhautveränderungen, der Hypotonie und der allmählichen Schrumpfung des Bulbus dar. Sgrosso schließt sich der Erklärung Angeluccis an, nach

welcher die Keratitis durch verminderte osmotische Funktionen der anästhetisch gewordenen Gefäßwandungen, sowie durch Paralyse der glatten Fasern infolge der Degeneration der Gefäßfasern des Trigemini hervorgerufen werde.

Diese Anschauung wird wenigstens für den Menschen durch die Tatsache widerlegt, daß bei nuklearer Trigeminuslähmung niemals eine Keratitis neuroparalytica auftritt.

Von dieser Regel scheint ein von Klauber (247) mitgeteilter Fall von War denbergscher Erkrankung (s. S. 99) abzuweichen. Bei dem 39jährigen Patienten mit positiver Wassermannscher Reaktion war $\frac{3}{4}$ Jahr vor Beginn der Augenkrankung zunächst ein Wärmegefühl im rechten Arm und rechten Bein aufgetreten, dem Gefühllosigkeit folgte. Am Tage darauf bestand Unsicherheit beim Gehen, Doppelsehen, erschwertes Schlucken, Heiserkeit, Erbrechen, Gefühllosigkeit in der linken Gesichtshälfte und Ptosis. Am nächsten Tage konnte er nicht mehr gehen, weil er immer nach links fiel. Nach einer Schmierkur verschwand das Doppelsehen, die Heiserkeit und das Schwindelgefühl.

Aus der linksseitigen Lähmung des Trigemini und der rechtsseitigen sensiblen Extremitätenlähmung schließt Klauber, daß hier nur eine Hemianaesthesia cruciata, mit anderen Worten eine syphilitische Verstopfung der Art. cerebelli post. inf. vorgelegen habe.

Im weiteren Verlauf zeigte sich die Hemianaesthesia cruciata konstant: sensible Lähmung der rechten Gesichtshälfte für alle Qualitäten, dissoziierte Gefühlslähmung an den linken Extremitäten: Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener taktiler Sensibilität. Der motorische Trigeminus war intakt. Schwäche im linken Mundfazialis, Abweichen der Zunge nach links. Ausgesprochener Horner'scher Symptomenkomplex. Herabsetzung der Schweißsekretion in der linken Gesichtshälfte, Hypotonia bulbi (7 : 20 mm Hg), Herabsetzung der Tränensekretion links. Der Enophthalmus betrug links 3 mm.

Wegen einer Rötung des linken Auges wurde von einem Arzt, der nicht wußte, daß dem Patienten von anderer Seite Jodkali verordnet war, Kalomel in das Auge gestreut. Es stellte sich eine schwere Ätzkonjunktivitis ein. Die Hornhaut war klar. 8 Tage später hatte sich eine Keratitis neuroparalytica entwickelt, die nur langsam zur Ausheilung gebracht werden konnte.

So eindeutig, wie Klauber annimmt, liegt der Fall nun doch nicht. Wenn auch an der Tatsache des Bestehens einer gekreuzten Hemianästhesie nicht zu zweifeln ist, so erscheint es uns zum mindesten unbewiesen, daß die Trigemini-schädigung intramedullär zustande gekommen ist. Denn das zu Anfang bestehende Doppelsehen, die Beteiligung des Fazialis und des Hypoglossus gehören nicht zu dem Bilde des Wallenbergschen Symptomenkomplexes. Vielmehr sprechen diese Symptome für eine basale Meningitis luetica. Ganz unvereinbar mit der Annahme eines intramedullären Sitzes der Trigeminusaffektion sind aber derartig ausgesprochene Sympathikus-symptome. In dieser Form kommen sie nur bei Unterbrechung der peripheren, nicht aber der zentralen

Sympathikusbahn (s. S. 263) zur Ausbildung. In dem vorliegenden Fall kann daher eine Mitbeteiligung des Ganglion Gasseri nicht ausgeschlossen werden.

Es ergibt sich also bei kritischer Betrachtung des Falles, daß ein Beweis für die zentrale Lokalisation der Trigemini- und Sympathikuslähmung nicht erbracht ist. Ein Gegenbeweis gegen unsere Auffassung, daß es bei zentralen Trigemini- und Sympathikuslähmungen zu keiner Keratitis neuroparalytica kommt, ist daher in diesem Falle nicht gegeben.

Hagelstamm (139) spricht sich dahin aus, daß der Trigenimus keine spezifisch trophischen Nervenfasern führe. Auch übten die Zellen des Ganglion Gasseri keinen direkten trophischen Einfluß auf die peripheren Organe aus. Die halbseitige Gesichtsatrophie sei ebenfalls keine durch pathologische Veränderungen im Trigenimus direkt bedingte trophische Neurose. Indessen hält er es doch für wahrscheinlich, daß eine Läsion des Trigenimus oder seiner Wurzeln eine Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft und eine dadurch bedingte Vulnerabilität bedinge.

Diese Auffassung nähert sich der bereits widerlegten, nach welcher die Anästhesie und die dadurch verursachte Areflexie den Schädlichkeiten der Umwelt eine größere Einwirkung auf die Hornhaut ermöglicht.

Lagrange (140) kommt auf Grund von ihm beobachteter Fälle zu folgender Auffassung:

Wenn der I. Ast des Trigenimus allein erkrankt, ist nur eine Unempfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut die Folge. Eine Ernährungsstörung wird aber durch die von Boucheron beschriebenen, den Augapfel umgebenden feinen Nervengeflechte verhindert, die eine Anastomose zwischen den Endverzweigungen des Nervus ophthalmicus und den tiefen Ziliarnerven darstellen; denn bei Ausschaltung der Funktion der sensiblen Wurzel des Ganglion ciliare tritt vor allem die vegetative Wurzel vikariierend ein, wenn das Ganglion selbst gesund geblieben ist. Ist aber dieses erkrankt, dann genügt der gesunde Trigenimus zur Erhaltung des Auges. Die Ernährung ist zwar gestört, wenn aber durch einen Schutzverband die schädlichen traumatischen und infektiösen Einflüsse ferngehalten werden, so bleibt der Augapfel von dem Untergange verschont. Zum Auftreten einer schweren, auch durch einen Okklusivverband nicht aufzuhaltenden Ernährungsstörung ist die Funktionsbeeinträchtigung beider Systeme notwendig; zur Unempfindlichkeit der Hornhaut und Bindehaut muß auch die Hypotonie hinzukommen und gerade sie ist ein sicheres Anzeichen für eine Affektion des Ganglion ciliare und gibt das Zeichen für das Auftreten einer deletären Keratitis neuroparalytica.

Die von ihm beobachteten 3 Fälle waren folgende:

1. Selbstmordversuch mit Schuß aus einem Revolver, dessen Projektil unter dem linken Jochbogen eingedrungen war, die drei Äste des linken Trigenimus vor dem Ganglion Gasseri und die linke Nasenhöhle durchquerte, den rechten Augapfel zerriß und in der äußeren Wand der rechten Orbita stecken blieb, wo es röntgenologisch nachgewiesen wurde. — Die linke Papille war atrophisch; es bestand vollständige Anosmie und Unempfindlichkeit des ganzen vom linken Trigenimus versorgten Hautbezirkes, einschließlich der Hornhaut, die sonst einen ganz normalen Befund darbot. Nach 1½ Monaten wurde die Hornhaut matt und trübe.

Die Tension blieb normal. Ein Okklusivverband, Atropin und heiße Aufschläge brachten nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Monaten die Trübung ganz zum Schwinden, die Anästhesie der Haut und Hornhaut blieb aber unverändert bestehen. Diese Beobachtung erlaube den Schluß, daß der Trigeminus nicht der Ernährungsnerv des Auges sei.

2. Ein 20jähriger Soldat bemerkte eines Tages plötzlich Tränenfluß und Rötung des linken Auges, als deren Ursache ein randständiges sichelförmiges Geschwür festgestellt wurde, das aber weder Schmerzen noch sonstige reaktive Erscheinungen im Gefolge hatte und trotz intensiver Behandlung keine Tendenz zur Heilung zeigte. Vollständige Anästhesie der Hornhaut und hochgradige Hypotonie. Wassermannsche Reaktion +. Okklusivverband und spezifische Behandlung. Nach der zweiten Neosalvarsaninjektion begann bereits die Vernarbung des Hornhautgeschwürs; nach 10 Tagen war der Druck normal, nach drei Monaten war auch die Empfindlichkeit der Hornhaut vollständig wiedergekehrt. In diesem Falle wurde eine Erkrankung des Ganglion ciliare (?), deren bemerkenswertes Symptom die Hypotonie wäre, angenommen.

3. Bei einer Dame bestand ein Herpes zoster mit heftigen Neuralgien und einer Bläschen-eruption auf dem linken Oberlide, der linken Stirn- und behaarten Kopfhälfte; zunächst keine Hornhautveränderung. Die Schmerzen ließen allmählich nach, $2\frac{1}{2}$ Monate später Trübung der Hornhaut und Unempfindlichkeit der ganzen Horn- und Bindehaut und des unteren Lides. Im Bereiche des Nervus ophthalmicus noch Schmerzempfindung und nächtliche Schmerzanfälle im 1. und 2. Aste. Nach weiteren 14 Tagen vollständige Unempfindlichkeit im ganzen Nervus ophthalmicus und Hypästhesie des Nervus infraorbitalis. Die Hornhaut dicht getrübt, Visus fast Null, keine Iritis, normale Tension; wenige Tage später Hypotonie. Okklusivverband, spezifische Behandlung. Der Druck wurde langsam normal, das Geschwür vernarbte und auch die Empfindlichkeit der Binde- und Hornhaut sowie des Lides stellte sich wieder ein. Es bestand also in diesem Falle eine spezifische Neuritis zunächst des ersten, dann auch des zweiten Trigeminusastes, später eine vollständige Lähmung des Supra-orbitalis, welche eine diffuse Trübung der Kornea zur Folge hatte; erst die nachfolgende Beteiligung des Ganglion ophthalmicum hatte den Ausbruch der schweren Ernährungsstörung bedingt: die Hypotonie und die Keratitis neuroparalytica.

Die Lagrangesche Auffassung wird widerlegt durch die Fälle, in denen sich die Keratitis neuroparalytica unmittelbar nach einer Exstirpation des Ganglion Gasseri, oder nach Alkoholinjektionen in dasselbe eingestellt hat. In diesen Fällen kann kaum von einer Mitbeteiligung des Ganglion ciliare die Rede sein.

Es erübrigt sich jetzt noch zu erklären, wie wir uns die Störung der trophischen Nerven und die

Entstehung der Keratitis neuroparalytica

vorzustellen haben. Daß es sich hier nicht um einen Ausfall der trophischen Funktion, um eine vollständige Zerstörung der trophischen Fasern handeln kann, geht aus verschiedenen klinischen Tatsachen unmittelbar hervor:

1. In vielen Fällen kommt die Keratitis nach längerer Dauer zur Ausheilung und rezidiert nicht wieder, trotzdem die Trigeminuslähmung bestehen bleibt.

2. Das späte Auftreten der Keratitis neuroparalytica erst längere Zeit, oft Jahre nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Wie wir bereits hervorgehoben haben, weist die Erfahrungstatsache, daß sich die Keratitis nicht nur mit Vorliebe, sondern auch sehr rasch an entzündliche Vorgänge im Trigeminus oder nach Alkoholeinspritzungen entwickelt, darauf hin, daß die Ursache der Keratitis vor allem in einer abnormen Reizung der trophischen Fasern zu suchen ist. Mit dieser

Anschauung steht nicht im Widerspruch, daß sie sich auch nach Exstirpation des Ganglion Gasseri, oder nach Verletzung des Trigeminstammes entwickeln kann. Bei der Exstirpation handelt es sich nicht um ein glattes Herausoperieren oder Abschneiden des Ganglions. Dieses wird vielmehr von seinen Wurzeln abgequetscht oder abgedreht. Daß sich an der Quetschungsstelle reaktive Vorgänge einstellen können, die eine Reizwirkung auf die zentrifugale, wahrscheinlich zunächst zum Ganglion ciliare ziehende Bahn ausüben, bedarf keiner weiteren Begründung. Dasselbe gilt von den Verletzungen des Trigeminstammes, die wohl nur in seltenen Fällen zu einer glatten Durchtrennung des Nerven führen.

Die zahlreichen Fälle von vollkommener Trigemiuslähmung, ohne daß bei ihnen die Kornea im geringsten verändert ist, beweisen ebenso wie die Fälle mit Fehlen von Hornhautveränderungen nach Durchschneidung der Ziliarnerven bei der Resectio optico-ciliaris sowie bei Zerreißen des Optikus und seiner Umgebung hinter der Sklera, daß das Intaktsein des nervösen Apparates keine unbedingte Voraussetzung für die Unversehrtheit der anatomischen Gewebsstruktur der Kornea und die Aufrechterhaltung ihres Stoffwechsels ist.

Wenn demnach weder der vollständige Ausfall der sensiblen, noch derjenige der trophischen Fasern eine neuroparalytische Keratitis prinzipiell auslösen muß, kann ihre Ursache nur in einer Störung der trophischen Funktion, genauer gesagt, in einer Steigerung der Funktion der trophischen Fasern angenommen werden. Wir vermeiden mit Bewußtsein das Wort Dysfunktion.

Wenn wir betonten, daß die Keratitis neuroparalytica gewöhnlich in der Epithelschicht beginnt, bei welcher das Gewebe nicht so fest gefügt und in sich geschlossen ist wie in den stromalen Schichten, dann kann man sich auch leicht vorstellen, warum einfache Störung der parenchymatösen Saftströmung, vielleicht schon eine einfache, eine quantitative Steigerung ohne die geringsten qualitativen Änderungen, ausreicht, um eine Lockerung des Zellverbandes und damit eine fortschreitende Degeneration der Zellen auszulösen.

Die Frage bedarf noch einer Erörterung, warum sich in manchen Fällen z. B. nach Exstirpation des Ganglion Gasseri die Keratitis neuroparalytica erst sehr viel später (Krause berichtet z. B. von einem freien Intervall von 2, Köllner von 10 Jahren) nach der Operation einstellt.

In dieser Hinsicht ist eine Beobachtung von Garré (111) von Bedeutung, in welcher nach Resektion des Ganglion Gasseri sich der I. und II. Ast vollständig regeneriert hatte. Es ist zum mindesten nicht unwahrscheinlich, daß ebenso wie die sensiblen auch die trophischen Fasern allein, oder mit ihnen zusammen den Anschluß und die Verbindung mit der Hornhaut wieder gefunden haben. Möglicherweise genügt die einfache Wiederkehr des vorher längere Zeit verloren gegangenen trophischen Reizes, um in der des Reizes entwöhnten Hornhaut die Symptome einer Keratitis neuroparalytica hervorzurufen. Vielleicht ist aber der durch die regenerierten Fasern dem Hornhautgewebe zugeführte trophische Reiz auch quantitativ verändert.

Herpes corneae simplex und Herpes zoster ophthalmicus.

Eine herpetische Bläscheneruption im Bereich des Versorgungsgebietes des I. Trigeminusastes kann sowohl in der Form eines Herpes zoster in der Haut der Stirn, der Lider und der einen Nasenseite ohne Hornhautbeteiligung, wie isoliert ohne Hauterscheinungen auf der Hornhaut als Keratitis dendritica auftreten. Die Kombination beider ist bedeutend seltener. In das Gebiet des Herpes corneae und der Keratitis dendritica gehört auch die Keratitis (profunda) disciformis und vielleicht auch die Keratitis punctata superficialis.

Heydemann (212) hat aus der Rostocker Augenklinik die Fälle von Herpes corneae aus einem Zeitraum von 3 Jahren zusammengestellt. Von den 63 Patienten gehörten 32 der Form der Keratitis dendritica, 6 der Keratitis disciformis und der Keratitis vesiculosa, 10 dem Herpes zoster, die übrigen 2 dem einfachen Herpes corneae an. Dem Geschlecht nach waren es 39mal Frauen, 13mal Männer. Das Durchschnittsalter betrug 40 Jahre:

Weinstein (213) gibt ebenfalls eine Zusammenstellung der Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik. Von 173 beobachteten Fällen zeigten 123 das typische Bild des von Horner beschriebenen Herpes corneae, 23 Fälle das der Keratitis dendritica, 21 Fälle das der Keratitis disciformis. Bei 6 Fällen bestand ein Herpes zoster. 110 Fälle waren männlichen, 83 Fälle weiblichen Geschlechtes. Das höhere Lebensalter von 40 Jahren ab scheint nur ganz selten beteiligt zu sein.

Das klinische Bild des Herpes corneae wird von Cabannes (214) folgendermaßen beschrieben: Die Erkrankung beginnt mit einem heftigen neuralgischen Anfall im Gebiete des Supraorbitalnerven, dessen Austrittsstelle druckempfindlich ist. Gleichzeitig tritt starke Lichtscheu und vermehrte Tränensekretion bei starker Konjunktivalinjektion auf. 12—14 Stunden später schießen mindestens 3—6 Bläschen auf der Hornhaut auf, die schnell zusammen sinken, um nach 3—4 Tagen spurlos zu verschwinden. Sobald die Bläscheneruption vorüber ist, vergehen auch die neuralgischen Schmerzen. Die Erkrankung neigt zu Rezidiven und ist gutartig. Allgemeinstörungen und Fieber treten niemals auf. Gleichzeitig können auch an anderen Körperstellen, beispielsweise an den Lippen, Herpeseruptionen aufschießen. Nicht selten pflügt der Herpes bei Erkrankungen der Lungen oder des Magendarmkanals aufzutreten. Niemals gehen die Neuralgien voran. Die Rückbildung der Bläschen erfolgt, selbst wenn sie langsam vor sich geht, stets innerhalb von 3—4 Wochen. Der Herpes corneae ist nicht zu verwechseln mit dem Herpes zoster ophthalmicus mit seinen Erythem-Bläschen und seiner großen Schmerzempfindlichkeit. Trotzdem ist der Herpes corneae neuralgicus nach Cabannes eher eine nervöse, als eine herpesartige Affektion. Die Bläschenbildung auf der Hornhaut möchte er als vorübergehende Ernährungsstörung auffassen.

Früher hat man die Anschauung vertreten, daß Keratitis neuroparalytica, Herpes corneae und Herpes zoster ophthalmicus verschiedene Ausdrucksformen eines und desselben trophoneurotischen Prozesses im Trigemimus oder im Sympathikus wären.

So neigt Nyázy (215) der Anschauung zu, daß infolge Schädigung des Ganglions sympathische Zellen im Rückenmark gereizt werden, und daß die Hautveränderungen auf reflektorischem Wege durch Vasomotorenreizung zustande kämen. Daß Herpes mit dem Sympathikus irgend etwas zu tun haben müsse, werde dadurch wahrscheinlich, daß bei Herpes im Gebiete des I. Trigeminasastes der Horner'sche Symptomenkomplex beobachtet sei.

Nach Menacho (188) sollen die verschiedenen Formen der trophischen Störungen von dem Gewebe abhängen, in dem sie sich entwickeln. Begännen diese in den vorderen oder langen Ziliarnerven, so entwickle sich Herpes corneae, wenn der nasale Ast und die kollateralen Zweige, die langen oder direkten Ziliarnerven betroffen wären, ein Herpes zoster, und eine Keratitis neuroparalytica, wenn sie sich auf das Ganglion ciliare lokalisierten und die kurzen oder indirekten Ziliarnerven in Mitleidenschaft zögen. Diese und ähnliche Anschauungen haben sich neuerdings als irrig herausgestellt.

Montgomery (216) nähert sich bereits sehr der modernen Anschauung. Nach ihm ist Herpes zoster zweifellos eine spezifische Infektionserkrankung (epidemisches Auftreten, Immunität), und zwar eine Entzündung der hinteren Wurzeln des Intervertebralganglions. Da in der Regel nur ein oder zwei benachbarte Ganglien erkranken, so gelangt das Virus jedenfalls von der Haut her in die Nervenenden und steigt von dort aus aufwärts. Dafür spricht ferner: die Anschwellung regionärer Lymphdrüsen, prodromale Sensationen in der betreffenden Hautzone, die Immunität. Diese entsteht durch jenen Teil des Virus, der durch die Lymphbahnen aufsteigt, und zwar hier meist schneller als im Nerven. Daher ist bei längeren Nerven die Inkubationszeit länger, ja es kann bereits Immunität eingetreten sein, bevor das Virus das Ganglion erreicht. Dann besteht Neuralgie ohne Hauteruption. Am Stamm ist Herpes zoster häufig, Muskelaffektionen sind dagegen selten; an den Extremitäten ist dieses umgekehrt. Dieses erklärt sich daraus, daß an den letzteren auch motorische Nerven der Infektion zugänglich sind. Ebenso ist es verständlich, daß bei Zoster ophthalmicus manchmal auch Augenmuskelparesen vorkommen, und zwar wieder bei solchen Muskeln, deren Nerven oberflächlich liegen. Als Eintrittspforte des Virus kommen wahrscheinlich kleine Wunden in Betracht.

Die Frage ist heute noch nicht entschieden, ob Herpes simplex und Herpes zoster ein und dieselbe Erkrankung sind:

Der Identitätstheorie ist bereits von Jarisch (219) entgegengehalten worden, daß sich Herpes simplex von Herpes zoster schon klinisch durch das Fehlen neuralgischer Schmerzen, durch das oft doppelseitige Auftreten, durch die Unabhängigkeit seiner Ausbreitung von dem Verlauf bestimmter Nerven, durch die Tendenz zu Rezidiven, den raschen Verlauf und die Abheilung ohne Narben unterscheidet.

In der Tat steht es fest, daß das Überstehen eines genuinen Herpes zoster eine ausgesprochene und dauernde Immunität gegen eine neuerliche Erkrankung hinterläßt, während der Herpes simplex sehr häufig rezidiert.

Die Untersuchungen Grüters (142, 143, 144, 145, 146) waren der Anlaß, die Identitätstheorie wieder hervorzukehren.

Durch Grüter ist experimentell der Nachweis erbracht, daß im prinzipiellen Gegensatz zu der Keratitis neuroparalytica der Herpes corneae febrilis durch eine Infektion mit einem ultravisiblen Virus hervorgerufen wird.

Es kann nicht die Aufgabe der Neurologie des Auges sein, ein lückenloses Bild der ganzen Entwicklung dieser Frage zu geben, soweit es sich um ihre bakteriologische Seite handelt. Diese ist in einem ausgezeichneten Referate von Doerr (218) zu finden. Wir werden uns auf die neurologischen Beziehungen und auf die Folgerungen, die sich aus dieser wichtigen Entdeckung ergeben, beschränken müssen.

Grüter hat nachgewiesen, daß verschiedene Erkrankungen der Augen und ihrer Umgebung durch das Herpesvirus bedingt sein können: Keratitis profunda, bullosa, rezidivierende oder infizierte Erosio corneae (soweit geplatzte Bläschen nachweisbar sind), Keratitis punctata superficialis, Keratitis disciformis, Keratitis profunda, manche Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Als Mischinfektionen mit anderen Bakterien glaubt Grüter das Herpesvirus auch nachgewiesen zu haben in manchen Fällen von ekzematösen Augenkrankungen, gelegentlich auch bei den unter dem Bilde der Phlyktäne verlaufenden Erkrankungen, bei Ulcus serpens und Randgeschwüren der Hornhaut, hier vermischt mit Pneumokokken, Streptokokken, Diplobazillen, ferner bei Impetigo contagiosa.

Das morphologische Krankheitsbild ist abhängig von den verschiedenen Modifikationen des Virus und der Disposition des befallenen Gewebes. Am Auge unterscheidet Grüter zwei Modifikationen des Herpesvirus: eine stärkere Modifikation, die an der Kaninchenkornea das Bild der Keratitis dendritica ergibt, und eine schwächere, die das Bild der Keratitis vesiculosa bzw. punctata superficialis hervorruft. Die letztere Form läßt sich durch mehrfache Gehirmpassagen in die erstere überführen. Das Umgekehrte, die Überführung eines stärkeren Virus in ein schwächeres ließ sich durch mehrere Monate langes Aufbewahren von Gehirnglyzerinmaterial im Kühlschrank, sowie durch mehrstündiges Erwärmen einer Kochsalzaufschwemmung bei 36° erreichen.

Durch Doerr und Schnabel (161) ist der Nachweis erbracht, daß das Herpesvirus beim Kaninchen eine mit schweren Lähmungen einhergehende, meist tödliche Enzephalitis hervorrufen kann.

Das Herpesvirus ist beim Menschen und Tiere weit verbreitet und findet sich auch gelegentlich auf der normalen Konjunktiva. Nach seinen bakteriologischen Eigenschaften und der eigenartigen Impfkeratitis bei Kaninchen zu urteilen, ist es mit dem Variolavakzinevirus verwandt, von dem es sich jedoch durch das Fehlen der Immunitätsreaktion (auch variola-vakzineimmune

Tiere lassen sich mit Herpesvirus infizieren) und durch das Fehlen der Guarnerischen Körperchen im Epithel der infizierten Kaninchenhornhaut unterscheidet.

Der Herpes zoster neuralgicus, eventuell mit Lähmungen verschiedener Augennerven, Neuritis optici, Entzündungen der Ziliarnerven einhergehend, ist nach Grüter die Form des Herpes, bei welcher die nervöse Komponente besonders ausgeprägt ist.

Die Befunde Grüters wurden von Kraupa (162), Löwenstein (163, 164), Luger und Landa (165) u. a. bestätigt.

Nach Lipschütz (166, 167) gehen dagegen die Impfungen beim Herpes febrilis und Herpes genitalis stets an, hingegen beim Herpes zoster nur unregelmäßig. Das Virus des Herpes febrilis ist auch auf die Meerschweinchencornea verimpfbar. Bei den Impfkera- titiden, bei Herpes zoster und Herpes genitalis, auch bei den Effloreszenzen des Menschen, treten Kerneinschlüsse auf, Derivate autochthoner Kernsubstanzen, als Reaktionsprodukte des Kerns. Gekreuzter Immunitätsversuch mit Herpes febrilis und Herpes genitalis an der Hornhaut ergibt immunisatorische Unterschiede. Nach Lipschütz gehören die Krankheiten der Herpesgruppe zu den Einschlußkrankheiten.

Lipschütz bezeichnet die von ihm sowohl beim menschlichen Herpes zoster wie bei der Impfkera- titis des Kaninchens beobachteten Zelleinschlüsse als „Zosterkörperchen.“

Friedenwald (172) hat einige Male auch die Zosterkörperchen gesehen, bezweifelt aber ihre Spezifität.

Le Fèvre de Arrie (168) beobachtete zum Studium des Inhalts schon der Eintrocknung entgegengender Bläschen eines großen Lippen- und Gesichtsherp- es nach Überimpfung an der geimpften Kaninchen- kornea eine kräftige Entzündung. Die Gehirnentzündung entstand aber erst drei Wochen später und führte dann nach weiteren drei Wochen zum Tode des Tieres. Der dem nächsten Kaninchen auf die Hornhaut übertragene Kera- titisstoff rief dagegen eine schon am 18. Tage tödliche Gehirnentzündung hervor, und das von nun an intrakraniell weiter verimpfte Passagevirus tötete die Versuchstiere immer frühzeitiger, bis in der 7. Generation der Tod schon am 3. Tage eintrat und bis zur 28. Generation immer an diesem Tage erfolgte. Das beim Menschen stark wirkende Virus war also bei der Überimpfung auf Tiere anfangs nur von geringer Wirkung, gewann aber in der Weiterzüchtung seine hochgradige Virulenz zurück.

Nach Levaditi und Nicolau (169) ruft das Herpesvirus sowohl an den männlichen wie an den weiblichen Geschlechtsorganen des Kaninchens eine typische Entzündung hervor. Auch von hier aus kommt es in einem bestimmten Prozentsatz zu enzephalitischen, zum Tode des Versuchstieres führenden Erscheinungen. Rückimpfung auf die Kaninchenhornhaut gelingt leicht. Die genitale Affektion konnte frisch durch den Geschlechtsverkehr auf ein weibliches Tier übertragen werden und veranlaßte hier einen vaginalen Herpes mit nachfolgender Enzephalitis und Tod. Im Gehirn war stark wirkendes Virus

nachweisbar. Nach Abheilen des genitalen Herpes verhielten sich die Tiere gegen neuerliche genitale — aber auch gegen zerebrale Impfung refraktär.

Nicolau und Poincloux (170) beobachteten einen Fall von Herpes am Mittelglied des kleinen Fingers einer 30jährigen Frau, der im Laufe von 4 Jahren dreimal rezidierte und 2 mal infolge der Fehldiagnose als Panaritium inzidiert worden war. Durch die Übertragung auf die Kaninchenhornhaut wurde die Diagnose Herpes gesichert. Das Tier starb nach 10 Tagen an Enzephalitis. Fortgesetzte intrakranielle Weiterimpfung des Gehirnstoffes führte zu einer baldigen Abschwächung des Virus. Ganz ebenso virulent wie der Herpesinhalt erwies sich der Speichel dieser Kranken. Nicolau und Poincloux kommen zu folgenden Schlüssen: Das im Bläscheninhalt enthaltene Virus wirkt stärker auf die Haut ein, als auf das Nervensystem. Es findet sich auch im Speichel, wenn die Herpeseruption in nächster Nachbarschaft des Mundes gelegen ist. Nach der Abheilung der Herpeseruption läßt sich das Virus nicht mehr nachweisen. Im Speichel verliert es seine Virulenz ebenfalls sehr bald nach der Abheilung des Herpes, vermag aber anfangs noch eine nicht mehr zur Enzephalitis führende Keratitis hervorzurufen. Je schwächer das Virus ist, um so milder verläuft die Keratitis und um so langsamer und weniger tödlich ist die Enzephalitis.

Morelli (171) stellte fest, daß das Herpesenzephalitisvirus vom Muttertier auf den Fötus übergehen kann, ebenso wie dies Levaditi, Harvier und Nicolau für das Virus der epidemischen Enzephalitis im Tierversuch, und Netter beim Menschen nachgewiesen haben. Die Jungen eines an Herpesenzephalitis erkrankten Kaninchenweibchens zeigten die Krankheit in abgeschwächter Form. Im Kammerwasser von Tieren, welche an Herpesenzephalitis eingegangen sind, ist kein Virus nachzuweisen; hingegen geht es bei Hornhautimpfung in das Kammerwasser über.

Aus den angeführten Arbeiten geht hervor, daß die Überimpfbarkeit des Herpes zoster sehr viel seltener gelingt, als die des Herpes febrilis und genitalis, sowie die der Keratitis dendritica.

So berichtet Peiser (174), daß die Übertragung des Herpesvirus auf Rattenhornhaut ähnliche Keratitiden erzeugt, wie bei der Kaninchenhornhaut, daß sich jedoch mit dem Virus des Herpes zoster keine Übertragungen erzielen lassen. Doerr hatte bei Kaninchen mit Material von Herpes zoster nur negative Resultate.

Die Tatsache, daß Übertragungsversuche mit Zostervirus in einzelnen Fällen positiv ausgefallen sind (Lipschütz und Grüter), spricht aber doch dafür, daß wenigstens bestimmte Fälle von Herpes zoster durch eine Infektion zustande kommen.

Auch andere Befunde haben es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht, daß zwischen Herpes- und Zostervirus in manchen Fällen zum mindesten eine nahe Verwandtschaft besteht:

So gelang es Teague und Goodpasture (220) bei Meerschweinchen und Kaninchen durch Verimpfung eines stark neurotrophen und sehr virulenten Herpesstammes in die mit Teer vorbehandelte Haut eine Bläscheneruption hervorzurufen, welche klinisch und anatomisch als experimenteller Herpes zoster angesprochen werden mußte. Die Anordnung der Blasen entsprach dem Verlauf der Hautnerven, und histologisch ließen sich Veränderungen in den hinteren Spinalganglien nachweisen. Die Blasen und die Spinalganglien enthielten Herpesvirus.

Nach Doerr (l. c.) schaffen jedoch derartige Befunde heute noch nicht die gewichtigen und grundlegenden klinischen Unterschiede zwischen beiden Herpesformen aus der Welt und erlauben noch nicht, von einer Identität des Herpes- und Zostervirus zu sprechen. Vielmehr müsse doch wohl für den Herpes zoster ein besonderer Infektionsstoff anzunehmen sein, der allerdings gewisse Eigenschaften (Neurotropie, Dermotropie, Erzeugung vesikulärer Exantheme) mit dem Herpesvirus gemein hat.

Für eine selbständige infektiöse Grundlage des Herpes zoster dürften auch diejenigen Fälle sprechen, in welchen sich im Anschluß an einen Herpes zoster Lähmungs- und Entzündungserscheinungen an anderen Hirnnerven eingestellt haben, was bei den verschiedenen anderen Herpesformen zum mindesten etwas ganz ungewöhnliches ist.

Wir fügen einige eigene Beobachtungen an:

Carl Z., 15 Jahre alt.

Litt früher an anfallsweise auftretenden Stirnkopfschmerzen. Vor 6 Wochen plötzlich Fieber mit Erbrechen und Kopfschmerzen im Anschluß an ein kaltes Bad. Einige Tage später bläschenartiger Ausschlag an der linken Stirnhälfte.

Im Bereich des I. Trigeminasastes links typische Herpeszoster-Narben. Auch an der Konjunktiva des Oberlides finden sich ebenfalls mehrere runde graurötliche Narben. Die Hornhaut zeigt mehrere oberflächliche narbige Trübungen. Fluoreszin färbt nicht. Leichte ziliare Injektion. Linkes Oberlid hängt etwas herab. Linke Pupille, weiter als rechte, reagiert weniger ausgiebig, Akkommodationsparese links von vier Dioptrien. Areflexie der Kornea links. Sensibilität im linken I. Ast des Trigeminus leicht herabgesetzt. Bei Berührung mit dem Wattebausch starkes Kitzelgefühl. Reflektorisches Tränen links bedeutend geringer als rechts. Augeninnendruck links stark herabgesetzt. Papilla nervi optici verwaschen, hyperämisch, leicht prominent. Visus beiderseits: 6/7. Gesichtsfeld normal.

Im weiteren Verlaufe stellten sich frische Descemetsche Beschläge links ein. Ausheilung nach mehreren Wochen.

In diesem Falle hatten sich also im Anschluß an die Eruption des Herpes zoster Störungen im Bereiche des gleichseitigen Okulomotorius und Optikus entwickelt. Die starke Tensionsverminderung wies darauf hin, daß der Prozeß auch auf das Ganglion ciliare bzw. die hinteren Ziliarnerven übergegriffen hatte. Die entzündliche Grundlage wurde durch das spätere Auftreten einer Zyklitis sichergestellt (Fortwandern der Infektion entlang den hinteren Ziliarnerven nach vorn).

Christine K., 51 Jahre alt.

Vor 5 Tagen Bläschenausschlag am linken Oberlid und in der linken Stirnhälfte, starke Schmerzen. Frischer Herpes zoster im linken I. Ast. Ziliare Injektion. Leichte Hyporeflexie der Kornea. Feine Descemetsche Beschläge. Trübung des Kammerwassers.

Nach weiteren 8 Tagen: Abduzens und Trochlearisparese links.

Die entzündlichen Veränderungen am Auge, die bald geringer, bald stärker waren. heilten ebenso wie die Augenmuskellähmungen erst nach 7 Monaten aus.

Caspár (180) beobachtete bei einem 69jährigen angeblich gesunden Manne einen rechtsseitigen Herpes zoster ophthalmicus, der unter den Erscheinungen einer mit Fieber einhergehenden Allgemeininfektion auftrat, 4 Wochen darauf eine Lähmung des Trochlearis, der gleichen und nach weiteren drei Wochen eine solche des Fazialis der anderen Seite.

Auch Vogel (189) berichtet über 2 Fälle von Trochlearislähmung bei Herpes zoster ophthalmicus.

In einem Falle von Wallace (190) traten als Komplikationen eines Herpes zoster: Iritis, ferner eine Lähmung des Okulomotorius und Trochlearis auf. Die Lähmungen verschwanden nach vier Wochen wieder. Aus diesem günstigen Verlauf schließt Wallace, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine periphere Neuritis der entsprechenden Nerven gehandelt haben dürfte.

Der Fall von Langenhan (176) betraf einen 60jährigen Patienten: Links heftige Neuralgien im I. Trigeminusast, dann Herpesbläschen im Bereiche des Ramus frontalis und lacrymalis. 5 Tage später komplette Abduzenslähmung, darauf links ein neuer Nachschub von Herpesbläschen in der Gegend des inneren Lidwinkels und der linken Nasenseite (Gebiet des Nervus infratrochlearis). Die Hornhaut blieb trotz Erkrankung des Nasociliaris intakt. Langenhan nimmt ein direktes Übergreifen einer luetisch-neuritischen bzw. perineuritischen Erkrankung des Ramus nasociliaris auf den in der Fissura orbitalis superior bzw. in der Tiefe der Orbita dicht benachbarten Nervus abducens an.

Galezowski und Beauvois (177) beobachteten als Komplikation des Herpes zoster ophthalmicus in einem Falle (75jährige Frau) eine Abduzenslähmung, die mit der Heilung des Zoster zurückging, und in einem zweiten Falle (82jähriger Mann), abgesehen von einer Abduzenslähmung, eine Keratitis neuroparalytica, sowie als Tenonitis gedeutete Erscheinungen. Die Erkrankung war im Anschluß an eine Pneumonie entstanden.

Die Erklärung, die Langenhan seinem Falle gibt, ist durch die neueren Untersuchungen überholt. Es kann kaum zweifelhaft sein, daß in allen diesen Fällen eine Infektion zugrunde gelegen hat. Nur dürfte im Gegensatz zu der Keratitis dendritica das Virus nicht an Ort und Stelle durch das Epithel der Haut in die Nervenbahn eingedrungen sein. Wäre dieses der Fall, dann wäre das gleichmäßige und gleichzeitige Aufschießen der Herpesbläschen in dem ganzen Ausbreitungsbezirk eines Nerven kaum zu verstehen. Wahrscheinlicher dürfte die Annahme sein, daß die Erreger von irgendeiner anderen Stelle in den Körper eingedrungen und von da aus auf dem Blut- oder Lymphwege zu den betreffenden Nerven gelangt sind (vgl. den Fall von Galezowski und Beauvois). Wie wir uns diesen Vorgang jedoch des näheren vorstellen sollen, dafür fehlen bis jetzt noch Unterlagen, bei denen auch die neueren Erkenntnisse berücksichtigt sind.

Ältere **anatomische Befunde** über Herpes zoster liegen vor von Sunde und von Lauber (178, 179).

Sunde (178) fand bei einem ganz frischen Fall von Herpes zoster im Gebiet des Nervus frontalis mit Befallensein des oberen Augenlides 16 Stunden post mortem das Ganglion Gasseri geschwollen, doppelt so groß wie auf der anderen Seite, ferner auf der Schnittfläche deutliche Blutungen besonders an der Abgangsstelle des I. Astes, außerdem zahlreiche kleine Blutungen, Hyperämie und Rundzelleninfiltration, zwischen einigen Nervenfasern ein größeres zusammenhängendes fibrinopurulenten Exsudat, in allen Schnitten grampositive Kokken und in Kettenform angeordnete Diplokokken.

Auch Lauber (179) fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Herpes zoster im Bereiche des I. und II. Trigeminasastes (64-jähriger Mann) kleine Blutungen im Ganglion Gasseri, dessen Oberfläche übrigens auch von solchen bedeckt war. Ferner kleinere und größere entzündliche Herde, und in dem lateralen unteren Teil, ungefähr in der Mitte der Längsausdehnung des Ganglions, eine nekrotische Stelle. Von den Nervenfasern des Trigeminasastes war ein größerer Teil degeneriert, und diese Bündel waren auch stärker infiltriert als die anderen. Zugrunde gegangen war ein großer Teil des I. Trigeminasastes, und noch ausgedehnter war die Degeneration im II. Ast. Topographisch anatomisch stand diese Degeneration in ursächlichem Zusammenhang mit der Schädigung der Ganglienzellen. Die bindegewebigen Elemente der Nerven, das Peri- und Endoneurium, waren durch eine beträchtliche kleinzellige Infiltration verdickt. Diese neuritischen Erscheinungen ließen sich bis in die Orbita hinein verfolgen. Im vorderen Abschnitt der letzteren konnte man in einigen Ziliarnerven eine Degeneration der Nervenfasern erkennen. Die Arterien sowohl des Ganglion Gasseri wie diejenigen der Augenhöhlen erschienen durch Dickenzunahme ihrer Wand stark verengt.

Die Fälle, bei denen das Aufschießen von Bläschen an verschiedenen Körperstellen beobachtet wurde, die räumlich weit voneinander getrennt sind, gehören zu den Seltenheiten. Corson und Kowles (217) berichteten über zwei derartige Fälle. Im ersten trat gleichzeitig mit dem Herpes zoster im Supraorbitalisgebiet ein solcher in der Brusthaut derselben Seite auf. Im zweiten Falle war ein Herpes zoster der linken Gesichtshälfte, begleitet von einem solchen im Supra- und Infraklavikulargebiet. Gleichzeitig kam auf der gleichen Seite eine Fazialislähmung ohne Taubheit und ohne Vestibularisstörung zur Beobachtung.

Als erster hat Maschek (186) bei Herpes zoster frontalis eine **Erkrankung der Regenbogenhaut** beobachtet und sie als herpetiforme Iritis gedeutet.

Verderame (191) beobachtete eine seröse Zyklitis mit Drucksteigerung infolge von Herpes zoster ophthalmicus und 5 Wochen darauf eine umschriebene Skleritis mit Beteiligung des Hornhautparenchyms (sklerosierende Keratitis). Das Hornhautepithel blieb intakt

Fage (192) fand als Begleiterscheinung eines Herpes zoster ophthalmicus in zwei Fällen (65- und 75-jähriger Mann) eine Iridozyklitis mit Druck-

steigerung, und in zwei weiteren Fällen (18jähriges Mädchen und 61jährige Frau) eine Lähmung des Nervus oculomotorius.

Antonelli (193) hat bei einer 48jährigen Frau nach Ablauf eines Herpes zoster ophthalmicus, abgesehen von einer Iritis, eine neuritische Atrophie des Sehnerven festgestellt, verbunden mit einer Herabsetzung des Visus bis auf Lichtempfindung.

Gilbert (175) hat sich eingehender mit der Beteiligung der Uvea bei Herpes befaßt. Er sah bei zwei Kranken mit Herpes corneae febrilis bzw. mit Herpes zoster ophthalmicus eigenartige Veränderungen an der Iris, wie sie bisher von ihm nur einmal, nämlich bei einem Vitiligokranken wahrgenommen worden waren. Im ersten Fall trat nämlich in der fünften Erkrankungswoche ein **Herpes iridis** auf, der sich mit lebhaften Schmerzen vorher ankündigte und als wesentliche charakteristische Symptome eine starke Schwellung des Pupillarteils der Iris bzw. einzelner Abschnitte derselben und eine bald auftretende Blutung zeigte.

Nach Gilbert (187) sind die Iritiden charakterisiert durch

1. einen neuralgischen, den Prozeß begleitenden Schmerz,
2. zirkumskripte Irisschwellungen, die den Zostereruptionen der Haut entsprachen,
3. allgemeine oder umschriebene Hyperämie der Iris, besonders innerhalb des kleinen Iriskreises,
4. ein- bis mehrmalig oder häufig wiederholte Vorderkammerblutungen, nach denen die Schmerzen nachlassen.

Bei schwereren Fällen mit häufig wiederholten Blutungen pflegt Erblindung durch Seklusio oder Okklusio mit Sekundärglaukom der Endausgang zu sein. In den leichteren Fällen kommen die Blutungen schnell zur völligen Aufsaugung, bei den schwersten Fällen, die mit Nekrose der Uvea einhergehen, verbergen sich die Blutungen unter Umständen hinter einem Hypopyon (s. u. Fall Mellers).

Wir selbst haben bei unseren Fällen von herpetischer Iritis nur einmal eine Blutung aus den Irisgefäßen in die Vorderkammer gesehen, so daß diesem Symptom kaum die ausschlaggebende differentialdiagnostische Bedeutung zukommen dürfte, die ihm Gilbert zuspricht. Neben den drei anderen von ihm genannten Symptomen haben wir jedoch mehrfach eine fleckförmige narbige Schrumpfung des vorderen Irisblattes beobachtet. Diese Narben entsprechen offenbar den Herpes-zoster-Narben der Haut. In ihrem Grunde scheint das Pigment der Epithelschicht durch und verleiht so der Iris ein grobfleckiges Aussehen. Auch die Präzipitate, die sich bei dem Herpes iridis bilden, scheinen nach unseren Erfahrungen in manchen Fällen ein besonderes Aussehen zu haben, indem sie unscharf begrenzt sind und schon frühzeitig eine dunklere Färbung annehmen.

Anatomische Untersuchungen über die herpetische Uvealentzündungen liegen aus neuerer Zeit mehrere vor. Der erste, von Sattler (181) mitgeteilte Fall ist nicht ganz einwandfrei. Es fanden sich bei einem Herpes

zoster mit Iritis und Präzipitaten vor allem in der Aderhaut Lymphozytenherde in der Umgebung erweiterter Gefäße. Im Ganglion Gasseri waren die Ganglienzellen des ersten Astes vollkommen zerstört, ohne daß entzündliche Erscheinungen bestanden. Diese ließen sich aber in den Scheiden des Nerven nachweisen. Zugleich bestand hier Markscheidenzerfall. Die Ziliarnerven waren hochgradig entzündlich infiltriert. Allerdings erlag der Kranke kurz nach dem Ausbruch der Iritis einer allgemeinen Sepsis, so daß die Augenveränderungen möglicherweise durch eine metastatische Ophthalmie hervorgerufen worden waren (Axenfeld 182).

Meller (188) fand in einem Falle von Herpes zoster, in dessen Verlauf eine leichte Keratitis neuroparalytica mit einer schweren eitrigen Iritis aufgetreten war, schwerste Veränderungen in der unteren Hälfte der Regenbogenhaut. Ihr Pupillarteil war völlig durch ein Schwartengewebe ersetzt. Zwischen ihr und der Pupillarschwarte bestand keine sichere Grenze. Von der Pigmentschicht waren in diesem Bereich nur noch Reste vorhanden. Der muskuläre Sphinkter war hier vollständig zugrunde gegangen. Die Pars ciliaris der Iris war weniger befallen. Auch hier fand sich eine bindegewebige Umwandlung des Stromas mit Untergang der Chromatophoren und Einwanderung von Pigmentepithelien in die Iris. Das Corpus ciliare war nur leicht beteiligt, nur an seinem unteren Teil waren stärkere Reaktionserscheinungen nachweisbar. In der Aderhaut fanden sich aus Lymphozyten und epitheloiden Zellen bestehende Knötchen von tuberkulöser Struktur. Die Choriokapillaris war frei. An den Ziliarnerven bestand eine ausgebreitete Perineuritis in ihrem ganzen Verlauf. Meller erklärt die Veränderungen an der Iris als Nekrose.

Von Gilbert (184, 185) stammt ein weiterer Bericht über zwei Augen mit herpetischer Erkrankung. Das erste Auge gehörte einem sehr schweren Fall von Herpes iridis mit 35 mal wiederholten Blutungen in die Vorderkammer an. Es war erst mehrere Jahre nach dem Ausbruch der Erkrankung enukleiert, so daß an der Iris nur noch uncharakteristische Veränderungen nachweisbar waren. Im zweiten Auge, das von einem 77jährigen Patienten mit Herpes zoster ophthalmicus und leichter herpetischer Keratitis, aber klinisch intakter Iris stammte, fand sich eine sehr ausgesprochene Neuritis und Perineuritis der Ziliarnerven diesseits und jenseits des Ganglion ciliare. Außerdem entzündliche Herde in der Uvea und Sklera. Gilbert glaubt die Auslösung des Herpes uveae gebunden an eine Fortpflanzung des Entzündungsprozesses längs der Ziliarnerven und hält gegenüber Meller eine vorausgehende Nekrose nicht für unerläßlich zur Auslösung der Entzündung. Gilbert faßt jede Iritis bei Herpes corneae ebenso wie die Keratitis als Folgezustand der Neuritis auf.

Daß auch die Sklera in Form einer Skleritis mit nachfolgender Verdünnung des Gewebes an Herpes zoster erkranken kann, hat bereits Arlt beobachtet. Von Lauber (241) ist neuerdings ein solcher Fall beschrieben, in welchem typische sklerotische Herde mit Gewebsverdünnungen im Verlauf eines Herpes zoster auftraten. In dem oben angeführten Falle Meller's wurde

die klinische Beobachtung anatomisch bestätigt. An mehreren Stellen fehlten in den mittleren Skleralschichten fast sämtliche Bindegewebszellen. Diese Herde waren nach außen und nach innen von kleinzelliger Infiltration umschlossen.

Die Übertragungsversuche des Herpesvirus auf Kaninchen haben, wie wir gesehen haben, ergeben, daß einmaliges Überstehen der Impfkeratitis beim Kaninchen gegen eine Reinfektion schützt. Die Immunität besteht jedoch anscheinend immer nur für jede Gruppe für sich: Herpes corneae, Herpes febrilis, Herpes genitalis und Herpes zoster. Eine gegen Herpes febrilis immunisierte Kaninchenhornhaut nimmt die Inokulation mit dem Virus des Herpes genitalis an. Ebenso bleibt das mit Zostervirus geimpfte Kaninchenauge für Herpesvirus empfänglich (Luger und Landa). Die Impfkeratitis des Kaninchens unterscheidet sich von dem Herpes corneae durch ihre Gutartigkeit wenigstens in bezug auf die kornealen Veränderungen und auch durch ihre relativ kurze Dauer. Schon am sechsten bis zum achten Tage macht sich ein schneller Rückgang der Hornhautveränderungen bemerkbar und etwa am zehnten Tag ist das Geschwür abgeheilt. Die Beobachtungen bei der Kaninchenkeratitis sind also nicht so ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Daß beim Menschen dagegen ein Herpes corneae mehrfach rezidivieren kann, ist eine bekannte Erfahrungstatsache, dafür spricht auch folgende Beobachtung von Behr:

Georg H., 54 Jahre alt.

Am 30. 6. 1905 zum ersten Mal rechtsseitiger Herpes pharyngis et laryngis (Nasenkl. Kiel).

Am 2. 8. 1905 Rezidiv im Hals.

September 1911 zum ersten Mal rechtsseitiger Herpes corneae (Augenkl. Kiel).

1. Rezidiv Dezember 1911.

2. Rezidiv Februar 1912.

3. Rezidiv Januar 1913.

4. Rezidiv 16. April 1913.

Derartige Beobachtungen haben eine prinzipielle Bedeutung für die Beurteilung der rezidivierenden Hornhauterosion. Nach traumatischen oder aber auch nach einer spontan entstandenen Erosio corneae kann kürzere oder längere Zeit nach erfolgter Überhäutung ein Rezidiv auftreten, das sich gelegentlich mehrfach wiederholt. Von Elschmig (204) wird es, da es vielfach des Morgens beim Aufwachen zuerst bemerkt wird, darauf zurückgeführt, daß das neugebildete Epithel während des Schlafes mit der Conjunctiva tarsi des Oberlides verklebt und bei der Lidöffnung abgerissen wird. Da die Conjunctiva tarsi als Schleimhaut unter normalen Verhältnissen immer durch eine kapillare Flüssigkeitsschicht von der Hornhaut getrennt ist, dürfte eine Verklebung im Sinne Elschmigs kaum möglich sein. Ganz unwahrscheinlich wird dieser Erklärungsversuch, wenn das Rezidiv, wie es sehr häufig der Fall ist, erst längere Zeit nach der Epithelialisierung einsetzt.

Derartige Fälle sprechen dafür, daß die Bindung des Epithels mit der Bowmanschen Membran durch irgendein drittes Ereignis gelockert wird.

Mit Recht wird dieses von den meisten Autoren in einer Flüssigkeitsansammlung unterhalb des Epithels, also in einer trophischen Störung gesehen. Daß hier tatsächlich besondere Verhältnisse eine ursächliche Rolle spielen, geht daraus hervor, daß rezidivierende Erosionen im Verhältnis zu den überhaupt vorkommenden traumatischen Erosionen zahlenmäßig ganz verschwinden. Gerade das Hornhautepithel besitzt unter normalen Verhältnissen eine ganz erstaunliche Regenerationsfähigkeit. Selbst große Defekte z. B. nach einer ausgedehnten Abrasio corneae, sind in überraschend kurzer Zeit, fast immer schon nach 24 Stunden überhäutet.

Nach unserer Anschauung handelt es sich in diesen Fällen um eine Funktionsstörung der Endigungen der trophischen Fasern des Triginus. In manchen Fällen greift sie auch auf die Endigungen der sensiblen Fasern über. Dann haben wir das Bild des Herpes corneae vor uns.

Durch Grütters Experimente (s. o.) wissen wir ja, daß bei der Impfkeratitis des Kaninchen die trophische Störung der sensiblen Störung vorausgeht. Mit anderen Worten, daß beide nicht absolut miteinander verbunden zu sein brauchen. Wenn wir annehmen, daß in den Fällen von rezidivierender Hornhauterosion ohne Störung der Sensibilität ein stark abgeschwächtes Herpesvirus wirksam ist, dann erscheint es verständlich, daß in diesem Falle nur trophische Störungen ohne sensible Ausfallerscheinungen auftreten. Das Herpesvirus ist ja fast ubiquitär und schmarotzt auf zahlreichen Konjunktiven, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu machen. Tritt eine traumatische Erosion der Hornhaut ein, dann können diese Erreger an die Nervenendigungen herantreten und hier entsprechend ihrer stark geschwächten Virulenz geringfügige Veränderungen setzen, die sich klinisch in einer Störung des Flüssigkeitswechsels zwischen Epithel und Bowmanschen Membran bzw. in einer Flüssigkeitsansammlung unter dem neugebildeten Epithel und schließlich in einer rezidivierenden Erosion äußern. Diese Auffassung erklärt auch, warum die Erosion so häufig des Morgens beim Aufwachen auftritt. Im Wachzustand am Tage wirkt der reflektorische Lidschlag einer stärkeren Ansammlung von Flüssigkeit unter dem Epithel entgegen, er massiert sie gewissermaßen weg. Während der Nacht kann sich aber ein kleines Bläschen bilden, das dann durch die ersten Lidschläge nach dem Erwachen zum Platzen gebracht wird.

Nach unserer Auffassung beruht also die traumatische und die nicht traumatische **rezidivierende Hornhauterosion** auf einer Infektion mit abgeschwächtem Herpesvirus, mit anderen Worten handelt es sich um eine leichte Form des Herpes corneae.

Mehr auf dem Standpunkt von Elschnig stehen Wagenmann (205), Stood (206), Jackson (207).

Wagenmann (205) ist auch der Ansicht, daß die rezidivierenden Erosionen der Hornhaut ihre Ursache haben in der mangelhaften Haltbarkeit des Epithels bei mechanischen Insulten, besonders beim Öffnen der Lider nach längerem Lidschluß.

Stood (206) hat unter 40 000 Augenkranken über 60 mal eine rezidivierende Blasenbildung auf der Hornhaut und Keratalgien nach Verletzung der Hornhautoberfläche beobachtet. Als Ursache wird angenommen, daß die neugebildete Epitheldecke der Bowmanschen Membran nicht so fest und innig aufliegt wie die normalen Basalzellen, und daß dieselben während der Nachtruhe von der Bindehaut angesaugt und bei plötzlicher Lidbewegung von der Unterlage abgezerrt werden, wobei die feinen Nervenendigungen zerreißen. Es erfolge dann den Nervenkanälchen entlang eine Transsudation aus dem Parenchym der Kornea, so daß es zur Blasenbildung komme.

Jackson (207) stellte einen Fall von rezidivierenden Hornhauterosionen bei einem Patienten vor, der vor 2¹/₂ Jahren eine Verletzung durch einen Fingernagel erlitten hatte. Seit der Zeit traten alle 10 Tage die Anfälle auf, wurden in den letzten vier Monaten häufiger und bestanden nun seit einem Monat ununterbrochen. Fast immer traten sie morgens beim Erwachen auf, ein oder zweimal auch nach dem Schlafe tagsüber.

Auf nervöse Einflüsse führen Wiecherkiewicz (208), Bartels (209), Salus (210a), Peters (211) die rezidivierende Erosion zurück.

Wiecherkiewicz (208) erklärt sie als eine infolge des Traumas verursachte Störung in den Nervenendigungen des Trigeminus und schlägt die Bezeichnung rezidivierende traumatische Hornhautneuralgie vor. Der Grund, warum bei größeren Hornhautverletzungen, die mit einer ausgedehnten Kontinuitätstrennung verbunden sind, keine so starken Schmerzen auftreten, liege in der Durchtrennung der Nerven, während bei den in Rede stehenden Fällen gerade die Endausbreitungen des Trigeminus nicht zerstört, sondern nur durch den mechanischen Insult gereizt werden. Hier und da beobachte man auch Bläschenbildung dabei.

Bartels (209) stellte bezüglich der rezidivierenden Hornhauterosion an der Hand einiger Fälle das gleichzeitige Vorkommen einer Trigeminusneuralgie fest. Er schließt daraus, daß entweder die primäre Verletzung einen schon leicht lädierten Nerven trifft, sei es, daß schon eine Neuralgie bestand oder Anklänge daran, oder daß die Art der Verletzung auf eine Trigeminusneuralgie hinweist durch direkte Weiterleitung, z. B. des Spuraorbitalis. Jedenfalls scheint ihm diese Neuralgie eine gewisse ätiologische Rolle bei den Erosionen zu spielen. Bestärkt wird er in seiner Ansicht durch die Fälle, in denen die gleichen Symptome wie bei der Erosion, aber keine Epithelabhebung oder -veränderung nachweisbar ist, in denen aber eine Neuralgie besteht.

Salus (210a) kommt an der Hand der Literatur und vier eigener Fälle von nichttraumatischer rezidivierender Epithelerkrankung der Hornhaut zu dem Schluß, daß neben der traumatisch rezidivierenden Erosion es noch eine klinisch identische Erkrankung gebe, die auch ohne vorangegangene Hornhauterosion auftreten könne. Die klinisch sichtbaren Veränderungen dieser Form lokalisierten sich in der Regel nach abwärts von der Hornhautmitte. Sie trete sehr häufig, wenn auch nicht gleichzeitig, an beiden Augen auf und zeige ausgesprochene Symmetrie. Die Erkrankung verlaufe wesent-

lich schwerer und langwieriger als die traumatische rezidivierende Erosion. Schwerste Anfälle mit Blasenbildung, die bei der traumatischen Form zu den Seltenheiten gehörten, kämen hier häufig vor. Auch klinisch-anatomisch zeigten beide Formen die gleichen Veränderungen. Es handele sich dabei um eine subepitheliale, oft auch intraepitheliale Flüssigkeitsansammlung, über der das Epithel mit Flüssigkeit durchtränkt werde. Je nach der Menge der Flüssigkeit stelle sich die klinisch veränderte Stelle im Anfall bald als ganz flache, kaum sichtbare Epithelerhabenheit, bald als prall gefüllte Blase bis zu 3 mm Ausdehnung und darüber dar. Die Erkrankung ist nach Salus in beiden Formen als eine vasomotorisch-trophische Neurose des Kornealepithels anzusehen. Das Trauma sei nicht die Ursache der traumatischen Form, sondern nur das auslösende Moment bei vorhandener vasomotorischer Übererregbarkeit.

Peters (211) wies auf die nahen Beziehungen hin, welche zwischen der rezidivierenden traumatischen Hornhauterosion, dem Herpes corneae, der Keratitis disciformis und dem Ulcus serpens bestehen. Gemeinsam sei diesen Erkrankungen die abnorme Lockerung der Epithelschicht, welche weit über den Sitz der Bläschen bzw. Geschwüre hinaus nachweisbar sei und im allgemeinen auch in der anfallsfreien Zeit fortbestehe. Ferner fänden sich bei allen diesen Erkrankungen Fältelungstrübungen der Hornhauthinterfläche, welche auf einem Ödem der Kornea beruhten, und Sensibilitätsstörungen, welche sehr lange, auch in den anfallsfreien Zeiten nachgewiesen werden könnten. Als die primäre Schädigung, welche zur Lockerung der Epithelschicht mit ihren Folgezuständen führt, betrachtet Peters das Ödem, und dieses wieder leitet er direkt ab von der Schädigung der oberflächlichen Hornhautnerven, d. h. es ist nach seiner Meinung ein neurotisches Ödem, das nichts mit Entzündung zu tun hat. Der pathologische Zustand der Hornhautnerven, der sehr lange Zeit bestehen bleiben kann, wird als chronische Neuritis bezeichnet.

Bartels, Salus und Peters nähern sich also beträchtlich der von uns vertretenen Auffassung.

Die Beziehungen der Erreger des Herpes simplex zu denen der Encephalitis epidemica.

Der Umstand, daß bei dem experimentellen Herpes corneae der Kaninchen in zahlreichen Fällen schwere, meist zum Tode führende encephalitische Prozesse auftreten, hat bei manchen Autoren zu der Annahme geführt, daß der Erreger der Encephalitis epidemica mit dem Herpeserreger identisch sei.

Doerr l. c., Levaditi (222), Friedenwald (223) haben nachweisen können, daß die anatomischen Gehirnveränderungen bei der herpetischen Encephalitis der Kaninchen mit denen bei der menschlichen Encephalitis epidemica übereinstimmen. Sie bestehen in einer privaskulären Infiltration mit Rundzellen und in einer leichten chronischen Meningitis.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptete Doerr und Schnabel (224) die Identität des Herpes- und des Enzephalitis virus. Grüter l. c., Luger (225) stehen diesen Angaben skeptisch gegenüber, während Kling, Davide und Liljenquist (226) einen vermittelnden Standpunkt einnehmen, indem sie behaupten, daß zwischen den beiden Virusformen eine gewisse Verwandtschaft bestehe. Jedenfalls ist diese wichtige Frage noch unentschieden und in vollem Fluß, so daß wir an dieser Stelle uns mit diesen kurzen Hinweisen begnügen können.

Mit einigen Worten müssen wir noch auf die Arbeiten von v. Szily (227, 228) eingehen, dem es gelungen ist, mit dem Herpeserreger bei geeigneter Auswahl des Materials und mit einer neuen Impftechnik im Tierexperiment eine endogene Infektionsübertragung von Bulbus zu Bulbus herbeizuführen. Die Überimpfung des Materials erfolgte in eine Ziliarkörpertasche. Nach der Impfung stellte sich in allen Fällen eine schwere plastische Uveitis desselben Auges ein. Nach 14 Tagen begann auch auf dem anderen Auge eine ausgesprochene Iritis aufzutreten. Die Beteiligung des zweiten Auges war in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz der Fälle vorhanden. Histologisch handelte es sich sowohl in den primär infizierten, wie in den sekundär erkrankten Augen (letztere boten in der Regel viel schwerere Störungen als die ersteren), um eine diffuse Verbreiterung der mit Lymphozyten und mit Nestern von epitheloiden Zellen infiltrierten Aderhaut und um partielle Nekrosen der Retina. Gelegentlich kam es auch zu einer außerordentlich dichten Infiltration der vorderen Uvea. Die Übertragung erfolgte durch den Optikus, indem sich eine lymphozytäre Durchtränkung des Sehnervenstammes über das Chiasma von Auge zu Auge fortpflanzte.

Hemiatrophia faciei progressiva.

Die Ätiologie und die Ursache der progressiven Hemiatrophia faciei ist auch heute noch gänzlich unklar. Daß eine Veränderung des Trigemini als Ursache in Frage kommt, erscheint Fr. Schultze (229) unwahrscheinlich, während Cassirer (230) einen Zusammenhang ganz ablehnt.

Anatomisch untersuchte Fälle existieren nur von Mendel, von Loebel und Wiesel, sowie von Grabs.

Mendel beobachtete eine Neuritis interstitialis proliferans sämtlicher Äste des Trigemini von ihrer Ursprungsstelle an bis zur Peripherie. Loebel und Wiesel (zitiert bei Grabs) fanden dagegen im Ganglion Gasseri schwerste Veränderungen in den Ganglienzellen. In dem von Grabs (231) neuerdings beobachteten und untersuchten Falle waren dagegen weder zentral im Ganglion noch in den einzelnen Ästen krankhafte Veränderungen vorhanden. Allerdings war in dem Falle von Grabs auch das Ganglion cervicale supremum anatomisch intakt. Krüger (232) fand dagegen in einem klinisch untersuchten Fall nicht nur in den sensiblen Funktionen des gleichseitigen Trigemini, sondern auch in den motorischen Funktionen ausgesprochene Störungen. In den Kaumuskeln bestanden tonisch-klonische Krämpfe.

In dem Fall von Neustädter (233) trat die Hemiatrophia faciei im 12. Lebensjahr nach einem Schlag gegen die Stirn auf. Es bestanden Druckschmerzhaftigkeit der Trigemiusdruckpunkte. Im 32. Lebensjahr stellten sich epileptische Anfälle ein. Nach dem Röntgenbild handelte es sich um keine Atrophie, sondern um ein einfaches Zurückbleiben im Wachstum. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle auch eine Katarakt bestand.

Neustädter erwägt den Gedanken, ob es sich nicht um eine angeborene Wachstumsanomalie handeln könne, was auch von Harbitz (234) und Stier (235) für möglich gehalten wird.

Über doppelseitige Hemiatrophia faciei bei einem 33jährigen alten Mädchen berichtet Hübner (236). Der Gesichtsschwund verlief subjektiv unbemerkt. Rechts war die Atrophie stationär geworden, links blieb sie progressiv. Die Atrophie war angeblich durch eine Verletzung der rechten Stirnhälfte in der Kindheit und später durch eine Gangränbildung nach vorhergehender rechtsseitiger Gesichtrose ausgelöst worden.

Daß die Hemiatrophia faciei im Anschluß an ein **Trauma** sich entwickeln kann, ist bekannt.

In manchen Fällen ist dieses jedoch so geringfügig, daß es schwer wird, es ätiologisch zu dem Gesichtsschwund in Beziehung zu bringen, wie in dem von Norica und Vicol (237) beschriebenen Fall: Das 16jährige Mädchen hatte vor $4\frac{1}{2}$ Jahren eine leichte Glassplitterverletzung oberhalb des inneren Endes des rechten Orbitalbogens erlitten. Die unbedeutende Wunde war nach drei Tagen abgeheilt. Etwas später begann zugleich mit Kopfschmerzen eine Verdünnung und Schrumpfung der Weichteile in der Umgebung der Narbe. Die Kopfschmerzen verstärkten sich zu schweren Anfällen, vorübergehend traten Sehstörungen und Störungen der Tränenabsonderung ein. Bei drei derartigen Anfällen von Kopfschmerzen bestand eine durch eine Viertelstunde dauernde, völlige Amaurose. Die rechte Stirnseite war verkleinert, die rechte Wange eingesunken, die Zahnfortsätze des Kiefers rechts waren abgeflacht, die Muskulatur besonders der Musculus temporalis, war rechts atrophisch bei normaler willkürlicher und elektrischer Erregbarkeit. Die rechte Pupille war enger als die linke, lichtstarr, aber bei Naheinstellung reagierend. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Das Röntgenbild ergab Rarefizierungen des Gesichtsknochens rechts.

Möglicherweise handelte es sich in diesem Falle um eine Infektion mit einem neurotrophen (Herpes?) Virus, das sich entlang den Trigemiusfasern zentralwärts ausbreitete und von hier aus auf die übrigen Trigemiusäste übergrieff.

Von Weekers (238) wird ebenfalls ein Zusammenhang einer Iridozyklitis und Hemiatrophia faciei mit einer Verletzung des Trigemius angenommen. Die Verletzung der linken Stirnhälfte lag bei der 53jährigen Patientin 37 Jahre zurück. Später entwickelte sich ein Enophthalmus und allmählich eine Überempfindlichkeit und stechende Schmerzen an der Verletzungsstelle. Die Haut wurde in der Gegend des inneren Augenwinkels, des inneren Drittels des

Oberlides und der linken Stirnhälfte bis zur Haargrenze atrophisch. Sie war auf dem Knochen nur wenig verschieblich. Zugleich stellte sich in dieser Gegend eine braune Verfärbung ein. Die Sensibilität war intakt. Zu derselben Zeit entwickelte sich eine Iridozyklitis mit hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens. Das Krankheitsbild in der Haut wird als Hemiatrophia faciei gedeutet.

Es ist schwer, den Schlußfolgerungen Weekers zu folgen und die Iridozyklitis auf das so lange zurückliegende Trauma des Nervus frontalis und nasalis zu beziehen. Die Prozesse in der Haut gehören doch in das degenerativ-atrophische Gebiet, während es sich bei der Iridozyklitis um exsudativ-entzündliche Prozesse handelt, die ohne bakterielle bzw. toxische Grundlagen kaum erklärt werden können. Die für den Fall von Noica und Vicol von uns als möglich angeführte Erklärung dürfte für den Weekerschen Fall kaum in Betracht kommen wegen des langen, zwischen der Verletzung und dem Auftreten der Iridozyklitis liegenden Intervalles.

Hervorzuheben ist noch, daß die Versuche, durch Exstirpation des Hals-sympathikus die Hemiatrophia faciei zum Stillstand zu bringen ohne jeden Erfolg geblieben waren (Brünning und Stahl (240)).

Es ergibt sich also, daß auch die neueren Beobachtungen die Frage nicht zu beantworten vermögen, ob der Nervus trigeminus oder der Nervus sympathicus an der Entwicklung der Hemiatrophia faciei beteiligt ist.

Gelegentlich der Besprechung der Grundlage der Keratitis neuroparalytica haben wir darauf hingewiesen, daß der eigentliche Nervus trigeminus keine trophischen Funktionen besitzt, daß diese ihm vielmehr durch hinzutretende sympathische Fasern beigesellt werden. Demnach könnte der Trigeminus auch nicht für die Entwicklung und Entstehung der Hemiatrophia faciei in Betracht kommen. Die in manchen Fällen nachgewiesenen histologischen Veränderungen im Bereich der Trigeminusäste können daher wohl nur als mehr oder weniger zufällige Begleiterscheinungen des ursächlichen Prozesses angesehen und vielleicht in dem Sinne gedeutet werden, wie wir es bei dem Fall von Voica und Vicol getan haben (s. S. 145).

Andererseits fällt es aber auch schwer, in Veränderungen des Sympathikus die Ursache der Hemiatrophia faciei zu suchen, angesichts der relativen Häufigkeit einseitiger Lähmungs- und Reizerscheinungen von seiten dieses Nerven, ohne daß auch nur eine Spur von einem gleichseitigen Gesichtsschwund nachweisbar ist. Allerdings handelt es sich in diesen Fällen kaum jemals um Veränderungen in den periphersten Teilen der Sympathikusbahn, so daß immerhin die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß hier doch eine Veränderung im Bereich des Endapparates des Sympathikus eine Rolle mitspielt, vielleicht über den Umweg einer Störung endokriner Drüsen oder einer Infektion mit einem neurotrophen Virus.

Die Annahme einer angeborenen Wachstumsstörung wird durch diejenigen Fälle widerlegt, in denen sich die Hemiatrophie erst im späteren Leben entwickelt, ebenso wie durch den progressiven Charakter des Gewebsschwundes.

Wir beobachteten folgende Fälle:

1. Struwe, Else, 31 Jahre alt.

Diagnose: Hemiatrophia faciei.

Seit dem achten Lebensjahr ist die rechte Wange eingefallen. Ursache unbekannt.

Visus: Rechts 6/6, links 6/6.

Optici normal.

Atrophie der vom rechten unteren Fazialis versorgten Muskeln.

8. 1. 21. Plastik. Transplantation von Bauchfett in die Backe unter die Haut.

13. 1. Wangenplastik gut verheilt. Kleiner daumennagelgroßer anämischer Bezirk.

17. 1. Keine Differenz zwischen rechter und linker Gesichtshälfte.

28. 12. Gesicht normal.

2. Petersen, Marie, 17 Jahre alt.

Diagnose: Hemiatrophia faciei R.

Visus: beiderseits 6/7. Akk. Nd. 1 bis 13 cm.

Die ganze rechte Gesichtshälfte im Bereich des Versorgungsgebietes des I. und II. Astes des Trigeminus ist atrophisch und zurückgesunken. Starke Pigmentierung der atrophischen Haut.

Partielle Madarosis am rechten unteren Lid.

Rechte Pupille weiter als linke, reagiert nur spurweise auf Licht und Konvergenz.

Auf Kokain erweitert sich die Pupille maximal. Die Wirkung hält noch bis zum Nachmittag unvermindert an.

Ophthalm. o. B. beiderseits.

Augenbewegungen: Doppelbilder im Sinne einer rechtsseitigen Rect. sup. Parese.

Lidspalten beiderseits $8\frac{1}{2}$ mm.

Rechts Ptosis adiposa angedeutet.

Enophthalmus rechts.

Exophthalmometer rechts 12, links $13\frac{1}{2}$ mm.

Kornealreflex beiderseits herabgesetzt.

Sensibilität für alle Qualitäten normal $r = 1$.

Motorischer Ast des Trigeminus $r = 1$.

3. Wessendorf, Otto, 15 Jahre alt.

13. 9. 13.

Im sechsten Lebensjahr Schlag mit Haselnußrute unterhalb des rechten Auges.

Darauf Hemiatrophia faciei rechts.

Visus: Rechts 6/5, links 6/5, Akk. entsprechend.

Rechte Lidspalte enger als linke.

Rechte Pupille enger als linke. Reaktion prompt beiderseits.

Augenbewegung frei. Tension n.

Ophthalm. o. B. Gesichtsfeld o. B.

Kornealreflex: $r = 1$.

Trigeminus $r = 1$, auch Kaumuskelinnervation.

17. 9. R. Sympathik. Parese. Adrenal. neg., Kokain. erweitert links mangelhaft.

Siewert, Wilh., 26 Jahre alt.

14. 11. 13.

Angeblich seit einer Pneumonie vor zwei Jahren Dünnerwerden beider Gesichtshälften. Nephritis.

Visus: Rechts 6/6, links 6/36 Gl. b. n.

Pup., Augenbewegung, Ophthalm. o. B.

Rechtsseitige Hemiatrophia facialis.

Bemerkenswert an diesen Fällen ist einmal, daß das transplantierte Fett noch nach 11 Monaten nicht wieder resorbiert war, ferner die Pigmentierung der Haut im Bereich der Atrophie, die Sympathikussymptome auf der Seite der Atrophie und schließlich die Geringfügigkeit der angeblichen Ursachen.

Arcus senilis (Gerontoxon).

Durch die bedeutsamen experimentellen Arbeiten von Versé und Rohrscheider (147, 148, 149) ist der Arcus senilis (juvenilis), oder, wie er zweckmäßiger genannt wird, der Arcus lipoides seines Charakters als eines Organsymptoms entkleidet und hat die Bedeutung eines wichtigen allgemeinen Stoffwechselsymptoms gewonnen.

Fuchs (150) hat als erster durch chemische und färberische Reaktionen nachgewiesen, daß die Trübung beim Arcus senilis durch eine Ablagerung hyaliner Massen im Hornhautparenchym und in der Bowmanschen Membran zustande kommt.

Takayasu (151) fand eine fast vollständige Durchsetzung aller Parenchymschichten im Bereich des Arcus senilis mit Fettkörnchen. de Lieto Vollaro (152) sah daneben auch in den Spalträumen des Parenchyms Fettablagerung, die manchmal bis zur Hornhautmitte reichte.

Bei ihren Fütterungsversuchen an Tieren mit Cholesterin und Cholesterinölen sahen dann Versé und Rohrscheider (l. c.) bei Kaninchen regelmäßig eine mit dem Arcus senilis des Menschen übereinstimmende Randtrübung der Hornhaut auftreten, die in einer staubförmigen Ablagerung von Neutralfett in den oberflächlichen Parenchymschichten, den Hornhautkörperchen und in der Bowmanschen Membran bestand. Dieser Arcus lipoides steht in einer unmittelbaren Verbindung mit einer sehr hochgradigen Fettinfiltration des Corpus ciliare.

Beim Menschen weist das Auftreten eines Arcus lipoides auf eine bestehende Hyper-Cholesterinämie hin, und zwar beruht der Arcus juvenilis auf einer konstituellen Hypercholesterinämie, der Arcus senilis auf einer vorübergehend gesteigerten oder einer leichten dauernden Cholesterinämie.

Es ist also der Arcus lipoides der Ausdruck einer lokalen Fettspeicherung aus extrazellulären Ursachen. Zwischen ihm und der Atheromatose besteht gewöhnlich Übereinstimmung.

Aus dem Arcus senilis kann eine senile Randatrophie der Hornhaut [Fuchs (153)] entstehen. Diese entwickelt sich meist symmetrisch auf beiden Augen ohne Geschwürbildung und ohne Entzündungserscheinungen in Form einer rinnenförmigen Vertiefung peripher vom Arcus senilis. Die diesem zugekehrte Wand fällt steil ab, während die periphere Wand allmählich ansteigt. Mit zunehmender Verdünnung der Furche kann es zu einer ektatischen Vorwölbung kommen [Fuchs l. c., Fleischer (154), Jesus Gonzales (155), Komoto (156), Axenfeld (157), Junius (158), Vandetti (159), Passera (160) u. a.].

Der Kayser-Fleischersche Ring.

Bei der Pseudosklerose (der hepaticolentikulären Degeneration oder der Wilsonschen Krankheit) hat Fleischer (194) eine bereits 1902 von Kayser (195) beobachtete Pigmentbildung in Ringform in der Hornhaut beschrieben. Sie besteht aus feinen bräunlichen oder bräunlich-grünlichen Punkten und Flecken, beginnt an der Hornhautperipherie und ist, bei einer Breite von etwa 2 mm, nach dem Zentrum zu unscharf begrenzt. Sie liegt in den tiefsten Schichten der Hornhaut. Die Descemetsche Membran erscheint eigenartig gekörnt. Anatomisch fand Fleischer, daß der Ring durch eine Einlagerung feinsten Pigmentkörner in die Descemet gebildet wird. Zugleich bestehen Pigmentierungen an anderen Stellen, z. B. in der Chorioidea, die jedoch von Jendralski (196) vermißt wurden.

Metzger (198) beobachtete daneben eine Pigmentierung der Haut über der Nagelmatrix. Nach ihm zeigen die ungefärbten Schnitte bei Dunkelfeldbeleuchtung unter dem Mikroskop das leuchtend grüne Pseudosklerosepigment zum Unterschied von dem goldbraunen autochthonen Pigment.

Kehrer (199) fand den Fleischerschen Ring in seiner Stärke proportional dem Fortschreiten der Krankheit.

In einer von Jendralski (l. c.) beobachteten Familie zeigten von 7 Geschwistern, deren Eltern gesund sein sollten, die 4 ältesten einen typischen Fleischerschen Ring. Die beiden ältesten litten an einer ausgesprochenen Pseudosklerose. Das älteste Kind starb daran, während die beiden jüngeren neurologisch ohne Befund waren. Es scheint demnach die Hornhautveränderung den neurologisch nachweisbaren Veränderungen voranzugehen. An der Spaltlampe setzte sich der Ring aus feinen bräunlichen Flecken zusammen, zwischen denen die Descemet eigentümlich gekörnt erschien.

Weitere Beobachtungen stammen von Kestenbaum (200) und Twelmeyer (201).

In dem Fall von Pseudosklerose, über den Siemerling und Oloff (203) berichten, begann die Fleischersche Ringtrübung 1—2 mm vom Hornhautrande entfernt. Sie war etwa 2 mm breit und lag in den tiefsten Schichten. Daneben bestand noch eine, sonst nur bei Kupfersplittersverletzung des Auges beobachtete, sog. Scheinkatarakt der Linse. Auf der vorderen Linsenfläche, rechts deutlicher als links, fand sich eine sonnenblumenförmige blaugraue Trübung mit etwas hellerem Zentrum, die nur bei seitlicher Beleuchtung zu sehen war. Beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel erschien die Linse vollkommen klar.

Der für Pseudosklerose charakteristische Kayser-Fleischersche Ring darf nicht verwechselt werden mit der ebenfalls von Fleischer (202) bei **Keratokonus** beschriebenen **Ringbildung**.

Diese liegt nicht, wie bei der Pseudosklerose, am Hornhautrande, sondern in der Mitte zwischen Zentrum und Hornhautperipherie und zeigt sich als ein gelbbraunlicher, ganz oder unvollkommen geschlossener Ring von $\frac{1}{2}$ mm Breite und einem Durchmesser von etwa 4 mm. Sein Zentrum bildet die Spitze des Hornhautkegels. Er liegt auch nicht in der Tiefe, sondern in den oberflächlichsten Hornhautschichten und besteht aus Alkalihämatin.

Literatur zu Kapitel II und III.

1. *Reinhard*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180. S. 177. 1923.
2. *Behr*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 293. 1925.
3. *Blum*, Dtsch. med. Wochenschr. S. 1588. 1913.
4. *Koester*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 327.
5. *Alexander*, Münch. med. Wochenschr. S. 1738. 1912.
6. *Emlden*, Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1216.
7. *Koester*, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 336.
8. *Hammerschlag*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 65.
9. *Scheiber*, Pester med. chirurg. Presse. 1904. Nr. 32.
10. *Bourquin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 105. 1920.
11. *Jacowitz*, Jahresber. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 41. S. 55. 1921.
12. *v. Fragstein*, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.
13. *Fuchs*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. S. 244.
14. *Rötth*, Orvosi Hetilap. Bd. 65. S. 273. 1921.
15. *Derselbe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 598. 1922.
16. *Sédan*, Marseille-méd. Tome 60. p. 335. 1923.
17. *Gabriélidès*, Arch. d'opht. Tome 38. p. 584. 1921.
18. *Coppez*, Rev. gén. d'opht. Tome 34. p. 266. 1920.
19. *Kayser*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 652. 1921.
20. *Deutschmann*, Arch. f. Ophth. Bd. 105. S. 279. 1921.
21. *Gabriélidès*, Ann. d'oculist. Tome 160. p. 705. 1923.
22. *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 416. 1920.
23. *Lindemann* (Diskussionsbemerkung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 416. 1920.
24. *Pichler*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 623. 1921.
25. *Guillau, Kudelski und Lieustand*, Bull. de l'acad. de méd. Tome 87. p. 80. 1922.
26. *Netter*, Ebenda S. 25.
27. *Stasinski*, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1911. S. 498.
28. *Terson*, Gaz. méd. de Paris. 1894. p. 385.
29. *Féré*, Soc. de Biolog. 1887.
30. *Pel*, Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
31. *Uhlhoff*, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. 11. S. 265.
32. *Fabingi*, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1912. S. 585.
33. *Knauer*, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1926.
34. *Zsako und Benedek*, Neurol. Zentralbl. 1915. S. 27.
35. *Elschnig*, Med. Klinik. 1911. Nr. 9.
36. *Attias*, Arch. f. Ophth. Bd. 83. S. 207.
37. *Verderame*, Ber. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912. S. 290.
38. *Nageotte*, Cpt. rend. hebdom. des seances de l'acad. des sciences. Tome 172. p. 94. 1921.
39. *Ishizu*, Jahresvers. d. japan. ophth. Ges. Kyoto. 1922.
40. *Fleischer*, Ber. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1913.
41. *Koeppe*, Arch. f. Ophth. Bd. 99. S. 1. 1919.
42. *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie. Springer, Berlin.
43. *Iri*, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 70. S. 336. 1924.
44. *Gerard*, Arch. of neurol. a. psychiatry. Vol. 9. p. 306. 1923.
45. *Goldscheider und Brückner*, Berlin. klin. Wochenschr. 1919. S. 1225.
46. *v. Frey und Webels*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. S. 173. 1922.
47. *Marx*, Ann. d'oculist. Tome 158. p. 774. 1921.
48. *Peuschke*, Inaug.-Diss. Rostock. 1904.
49. *Liebermann*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 93. S. 165. 1923.
50. *Lutz*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 475. 1922.

51. *Möller*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48. S. 129. 1922.
52. *Diller*, Americ. med. ass. 1904. April.
53. *Wolff*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 52. 1913.
54. *Levinsohn*, Arch. f. Ophth. 1910.
55. *Saenger*, Neurol. Zentralbl. 1910.
56. *Kempner*, Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
57. *Reichs*, Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1133.
58. *Uthhoff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 391.
59. *Westphal*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1908.
60. *Oppenheim*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 21.
61. *Schlesinger*, Die Syringomyelie.
62. *Lamag*, zit. aus Schlesinger.
63. *Kutner* und *Kramer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 42.
64. *Henschen*, Über die Geschwülste d. hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
65. *Oppenheim*, Neurol. Zentralbl. 1910. S. 115.
66. *Bielschowsky*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 81.
67. *Saenger*, Neurol. Zentralbl. 1910. S. 66.
68. *Schröder, Elisabeth*, Arch. f. Ophth. Bd. 111. H. 1/2. S. 17. 1923.
- 68a. *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel.
69. *Redlich*, Neurol. Zentralbl. Bd. 40. S. 7. 1921.
70. *Ricaldoni*, España oft. Vol. 7. p. 108. 1922.
71. *Coppez*, Journ. de méd. de Bruxelles. 1897. Nr. 34.
72. *Roger*, Gaz. des hôp. 1908. Nr. 138.
73. *Miliau*, Progr. méd. 1909. Nr. 18.
74. *Trömner*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 78. S. 306. 1922.
75. *Daniélopolu*, Ann. de méd. Tome 13. p. 182. 1923.
76. *Derselbe*, Rev. neurol. Tome 29. p. 249.
77. *Magitot* et *Bailliart*, Ann. d'oculist. Tome 157. p. 401. 1920.
78. *Naccarati*, Arch. of neurol. a. psychiatry. Vol. 5. p. 40. 1921.
79. *Alzina*, Rev. española de med. Bd. 4. Nr. 39. S. 532.
80. *Villaret, Saint-Girons* und *Bosviel*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 86. p. 1006. 1922.
81. *Milani*, Arch. internat. de neurol. Tome 40. p. 6. 1921.
82. *Loeper, Mougeot* et *Vahrans*, Progr. méd. 1914. Nr. 14.
83. *Roubinowitsch, Lanzier* et *Laurant*, Encéphale. Tome 16. p. 73.
84. *Vergera*, Cerveles. p. 78. 1922.
85. *Lemoine* et *Valois*, Ann. d'oculist. Tome 161. p. 185. 1924.
86. *Trias*, Med. de los. ninos. Tome 21. p. 200. 1920.
87. *Bullowa*, Arch. of pediatr. Vol. 40. p. 306. 1923.
88. *Sicci*, Arch. Riv. Grandenc. de med. Vol. 2. p. 59.
89. *Minervi*, Malatt. del. cuore. Vol. 5. p. 273. 1921.
90. *Sicard* et *Paraf*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 36. p. 676. 1920.
91. *Naccaratti*, Arch. of neurol. a. psychiatry. p. 40. 1921.
92. *Barré* et *Crusem*, Ann. de méd. Tome 10. p. 303. 1921.
93. *Villaret, Maurice, Saint Grisons* et *Borviel*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1922. p. 1006.
94. *Rebattu* et *Josserand*, Journ. de méd. de Lyon. 1924. p. 461.
95. *Ruggeri*, Rif. med. Vol. 36. p. 1029. 1920.
96. *Siccard* et *Paraf*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 36. p. 676. 1920.
97. *Heßberg*, Heidelberger Berichte. 1925.
98. *Robineau*, Journ. de méd. et de Chir. prat. 1904.
99. *Zsako*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1923. S. 171.

100. *Clausen*, Ber. über d. 43. Vers. d. Dtsch. Ophth. Ges. Jena 1922. S. 252.
101. *Schreiber*, Ebenda. Ber. v. d. 45. Vers. d. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg. 1925.
102. *Igersheimer*, Ebenda. Heidelberg 1925.
103. *Barré et Crusem*, Ann. de méd. Tome 10. p. 303. 1921.
104. *Döllinger*, Jahresber. f. Ophth. 1908. S. 480.
105. *Krause*, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1096.
106. *Köllner*, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2531.
107. *Müller*, Wien. Klin. Rundschau. 1911. Nr. 37.
108. *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68. H. 4.
109. *Rasumowsky*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88. H. 4.
110. *Brown*, Journ. of ophth. Vol. 29. S. 76.
111. *Garré*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59. H. 2.
112. *Morrison and Hall*, Brit. med. journ. 1908. p. 71.
113. *Hellsten*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. S. 290. 1914.
114. *Shelden*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. p. 700. 1921.
115. *Hagelstamm*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. H. 3 u. 4.
116. *Gallemaerts*, La Policlinique. 1899. Nr. 22.
117. *Giani*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 19. H. 3.
118. *Marchand*, Festschrift f. Rindfleisch. 1908.
119. *Fedoroff*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 198.
120. *White*, Brain. 1904.
121. *Alexander*, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 187.
122. *Scheier*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. H. 5. u. 6.
123. *Hauptmann*, Inaug.-Diss. Greifswald. 1897.
124. *Steindorff*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 19.
125. *Berger*, Neurol. Zentralbl. 1905. S. 844.
126. *Rudinga*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 22. S. 141.
127. *Fasinski*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. S. 416.
128. *Albrand*, Wien. klin. Rundschau. 1903. Nr. 43.
129. *Fuchs*, Arch. f. Ophth. 1910.
130. *Derselbe*, Wien. klin. Wochenschr. 1893.
131. *Verhoeff*, Arch. f. Augenheilk. 1911.
132. *Stern*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 465. 1908.
133. *Loehlein*, Ber. über d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1913. S. 378.
134. *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven. 2. Aufl. Springer, Berlin 1924.
135. *Lint*, Ann. d'oculist. Tome 159. p. 107. 1913.
136. *Ceydel*; Arch. f. Ophth. Bd. 48. S. 142.
137. *Berger und Loewy*, Arch. f. Ophth. Bd. 22. S. 533.
138. *Sgrosso*, Arch. di ottalmol. Vol. 21. p. 241. 1913.
139. *Hagelstamm*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. H. 3 u. 4.
140. *Lagrange*, Bull. de l'acad. de méd. Tome 88. p. 288. 1922.
141. *Haenel*, Neurol. Zentralbl. 1910.
142. *Grüter*, 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1910. S. 31.
143. *Derselbe*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 241. 1910.
144. *Derselbe*, Ber. über d. 42. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1920. S. 162.
145. *Derselbe*, Ber. über d. 43. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1922. S. 227.
146. *Derselbe*, Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1058.
147. *Versé und Rohrscheider*, Klin. Wochenschr. 1924.
148. *Dieselben*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1925.
149. *Dieselben*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1924.
150. *Fuchs*, Arch. f. Ophth. 1891.
151. *Takayasu*, Arch. f. Ophth. 1912.
152. *de Lietro Vollaro*, Verhandl. d. ophth. Ges. i. Heidelberg. 1902.

153. *Fuchs*, Arch. f. Ophth. 1901.
154. *Fleischer*, Ophth. Klinik. 1908.
155. *Jesus-Gonzales*, Ann. de la soc. mex. de oft. 1924.
156. *Komoto*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
157. *Axenfeld*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.
158. *Junius*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
159. *Vandetti*, Ophthalmologica. 1908.
160. *Passera*, Ophthalmologica. 1909.
161. *Doerr* und *Schnabel*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 94. S. 29. 1921.
162. *Kraupa*, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 769.
163. *Löwenstein*, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 769.
164. *Derselbe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 15. 1920.
165. *Luger* und *Landa*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24. S. 289. 1925.
166. *Lipschütz*, Dermatol. Wochenschr. Bd. 74. S. 59. 1922.
167. *Derselbe*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 138. S. 378. 1922.
168. *Le Fèvre de Arric*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 78. p. 787. 1922.
169. *Levaditi* et *Nicolau*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 176. p. 146. 1923.
170. *Nicolau* et *Poincloux*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 870. p. 451. 1922.
171. *Morelli*, Morgagni. Vol. 64. p. 318. 1922.
172. *Friedenwald*, Arch. of ophth. Vol. 52. p. 105. 1923.
173. *Luger* und *Landau*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 94. S. 206. 1921.
174. *Feiser*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48. S. 1702. 1922.
175. *Gilbert*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 649.
176. *Langenhan*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 23. 1910.
177. *Galezowsky* et *Beauvois*, Rec. d'ophth. 1906, p. 654.
178. *Sunde*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 18.
179. *Lauber*, Arch. f. Ophth. Bd. 55. S. 564.
180. *Caspar*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 179. 1903.
181. *Sattler*, Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1874.
182. *Axenfeld*, Arch. f. Ophth. Bd. 40. 1894.
183. *Meller*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. 1920.
184. *Gilbert*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 89. 1921.
185. *Derselbe*, Handb. d. Augenheilk. Graefe-Sämisch. 2. Aufl. Bd. 5. Kap. 6.
186. *Maschek*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 31. 1895.
187. *Gilbert*, Ber. über d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
188. *Menacho*, Clinique ophth. 1903. p. 171.
189. *Vogel*, Inaug.-Diss. Leipzig. 1912.
190. *Wallace*, Ophth. rec. 1911. p. 119.
191. *Verderame*, Ann. di ottalmol. Vol. 42. p. 777.
192. *Fage*, Recueil. d'ophth. 1909. p. 209.
193. *Antonelli*, Journ. de méd. de Paris. 1903.
194. *Fleischer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922.
195. *Kayser*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.
196. *Jendralski*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 750.
197. *Metzger*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 838. 1922.
198. *Derselbe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 803. 1924.
199. *Kehrer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 830. 1922.
200. *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1925.
201. *Twelmeyer*, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1923.
202. *Fleischer*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 73 u. 74.
203. *Siemerling* und *Oloff*, Klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 1087. 1922.
204. *Elschnig*, Lehrb. d. Augenheilk. Herausg. v. Axenfeld.

205. *Wagenmann*, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 94.
 206. *Stood*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 220.
 207. *Jackson*, Ophth. Rec. 1905. 247.
 208. *Wiecherkiewicz*, Wien. Klin. Wochenschr. 1898.
 209. *Bartels*, Münch. med. Wochenschr. S. 746. 1904.
 210. *Morrison et Hall*, Brit. med. journ. 1908. p. 71.
 210a. *Salus*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 673. 1922.
 211. *Peters*, Arch. f. Ophth. Bd. 57. S. 93.
 212. *Heydemann*, Inaug.-Diss. Rostock. 1904.
 213. *Weinstein*, Inaug.-Diss. Rostock. 1910.
 214. *Cabannes*, Clin. Ophth. 1908. p. 127.
 215. *Nyázy*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68. S. 242. 1921.
 216. *Montgomery*, Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 4. p. 812. 1921.
 217. *Corson and Kowles*, Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol 5. p. 619. 1922.
 218. *Doerr*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14. S. 705. 1925.
 219. *Jarisch*, Spez. Pathol. u. Therap. Herausg. v. Nothnagel. Bd. 24. 1900.
 220. *Teague and Goodpasture*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81. p. 377. 1923.
 221. *Dieselben*, Journ. of med. research. Vol. 44. p. 185. 1923.
 222. *Levaditi*, Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tome 178. p. 668. 1924.
 223. *Friedenwald*, Arch. of ophth. Vol. 52. p. 105. 1923.
 224. *Doerr und Schnabel*, Wien. klin. Wochenschr. Bd. 36. S. 84. 1923.
 225. *Luger*, Wien. klin. Wochenschr. Bd. 39. 1925.
 226. *Kling, Davide et Liljenquist*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 87. p. 1179. 1922.
 227. *v. Szily*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 593. 1924.
 228. *Derselbe*, Ber. über d. 44. Vers. d. dtsch. ophth. Ges. Heidelberg. 1924. S. 61.
 229. *Schultze, Fr.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 1290.
 230. *Cassirer*, Handb. d. Neurol. von Lewandowski. Bd. 5. S. 236.
 231. *Grebs*, Neurol. Zentralbl. Bd. 33. S. 85. 1914.
 232. *Krüger*, Neurol. Zentralbl. Bd. 35. S. 79. 1915.
 233. *Neustädter*, Med. rec. Tome 85. p. 700. 1914.
 234. *Harbitz*, Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 22.
 235. *Stier*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. S. 21.
 236. *Hübner*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 65. S. 26. 1920.
 237. *Noica et Vicol*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest. Tome 6. p. 96. 1924.
 238. *Weekers*, Arch. d'ophth. Tome 36. p. 95. 1920.
 239. *Lebermann*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 93. S. 165. 1923.
 240. *Brünning und Stahl*, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Springer, Berlin 1924.
 241. *Lauber*, Sitzungsber. d. ophth. Ges. Wien. 1913. Ref. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk.
 242. *Wallenberg*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 27.
 243. *Derselbe*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34.
 244. *Derselbe*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
 245. *Gerdtmann*, Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34.
 246. *Goldstein und Baum*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34. 1913.
 247. *Klauber*, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 418. 1917.
 248. *Philebert et Rose*, Progr. méd. Tome 52. p. 229.
 249. *Frey und Strugold*, Zeitschr. f. Biologie 84. 321. 1924.
 250. *Strugold*, Zeitschr. f. Biologie 84. 311. 1926.

Kapitel IV.

Pupillenlehre.

Zentripetale Pupillenbahn.

Daß die **visuellen und motorischen Empfänger in der Netzhaut** (Außenglieder der Stäbchen und Zapfen) identisch sind, haben die bereits im 9. Band der Neurologie angeführten experimentellen Untersuchungen von v. Heß wahrscheinlich gemacht. Zweifelhaft ist es jedoch heute noch, ob auch die zentripetale Leitung in dem gleichen Fasersystem erfolgt, oder ob für die pupillomotorische Funktion besondere Leitungsorgane existieren.

v. Heß (1) vertritt den Unitaritätsstandpunkt. Er stützt seine Ansicht auf die von Groethuysen (2) mittels des Differential-Pupilloskops erhobenen Befunde, nach denen ausnahmslos bei Erkrankungen des Sehnerven die optischen und motorischen Funktionen des Auges im gleichen Verhältnisse geschädigt waren. v. Heß faßt seine Auffassung in folgenden Sätzen zusammen: „Von den physiologischen Erwägungen, die zur Annahme besonderer Pupillenfasern geführt haben, sind die anatomischen (verschiedene Kaliber dieser oder jener Fasern) nicht zwingend und auch die meisten klinischen nicht zu verwerten, da bei den einschlägigen Untersuchungen wichtige Fehlerquellen nicht berücksichtigt wurden. Daß die Möglichkeit des Vorkommens gesonderter Pupillenfasern demnach noch nicht vollständig ausgeschlossen ist, habe ich wiederholt betont; für sehr wahrscheinlich halte ich, daß optische und motorische Regungen im Sehnerven nicht durch gesonderte, sondern durch eine und dieselbe Faser geleitet werden und erst im Tractus optici bzw. in der Gegend des äußeren Kniehöckers, auf zwei verschiedene Bahnen gelangen, indem die Faser sich hier in zwei, zu den optischen und motorischen Zentren führende Äste spaltet. Meine Vermutung knüpft an die Tatsachen an, daß die anatomisch-physiologischen Verhältnisse wesentlich anders liegen, als man bei Aufstellung jener Hypothese von der Existenz eigener Pupillenfasern annahm, insbesondere an die Feststellung, daß optische und motorische Regungen von den gleichen Elementen der nervösen Netzhaut ausgehen. Eine besonders gewichtige Stütze meiner Auffassung bildet der Nachweis, daß bis zum proximalen Ende der Stäbchen und Zapfen, d. h. durch das ganze erste Neuron, die beiden Regungen tatsächlich gemeinsam

geleitet werden, also unter allen Umständen erst in ihrem weiteren Verlaufe, frühestens zu Beginn des zweiten Neurons auf verschiedene Bahnen gelangen können. Eine weitere Stütze hat nunmehr meine Auffassung durch den Nachweis erhalten, daß bei umfassenden pupillokopischen Untersuchungen optische und motorische Unterschiedsempfindlichkeiten in den verschiedenen Stadien von Erkrankungen des Sehnerven stets in gleichem Betrage geschädigt gefunden werden.“

Gegen diese Auffassung sprechen, wie auch durch v. Heß hervor gehoben wird, die Fälle, in welchen zwischen der pupillomotorischen und der sensorischen Funktion erhebliche Dissoziationen bestehen. Seiner Kritik halten nur die von Behr und von Abelsdorf mitgeteilten Fälle stand, in welchen auf die möglichen Fehlerquellen durch genaue Beachtung der Lichtstärke, des Einfallswinkels und des Abstandes der zur Untersuchung benutzten Lichtquelle, sowie des pupillomotorischen Adaptationszustandes der Retina in gebührender Weise Rücksicht genommen ist.

v. Heß erklärt die Dissoziation der beiden Funktionen dadurch, daß möglicherweise „im Neuroepithel der Netzhaut einmal nur jene Bestandteile zur Entwicklung kommen oder Schaden litten, die für das Auftreten optischer, das andere Mal nur jene, die für das Auftreten motorischer Regungen uner läßlich sind.“ Diese Erklärung hat jedoch keine Beziehung zu den Fällen, in welchen die Dissoziation ausschließlich durch einen Herd im Sehnerven ausgelöst ist.

Immerhin scheint uns der Erklärungsversuch von v. Heß bis zu einem gewissen Grade die Unitaritätstheorie zu durchbrechen, da implizite für die sensorische und die motorische Funktion besondere „Bestandteile“ in dem Empfangsapparat angenommen werden. Der Sinn dieser Zweiteilung ist jedoch kaum verständlich, wenn auf der einen Seite der auslösende Reiz — die elektromagnetischen Schwingungen — für beide Funktionen der gleiche ist und auf der anderen Seite die Leitung der beiden Erregungen in einer und derselben Faser erfolgen soll.

Behr (3) hat diesen Schwierigkeiten dadurch zu begegnen versucht, daß er unter Zugrundelegung der Identität des Empfangsorgans in der Leitung eine funktionelle Differenzierung innerhalb eines Achsenzylinders, der bekanntlich aus mehreren Fibrillen besteht, annimmt. Einzelne Fibrillen dienen nach ihm der sensorischen, andere der pupillomotorischen Leitung.

Durch diese Annahme würde sich sowohl die in der Regel bestehende Kongruenz auf der einen, auf der anderen Seite aber auch die relativ selteneren Incongruenzen der Funktionsstörungen erklären lassen. Vor allem erscheint diese funktionelle Differenzierung der einzelnen Fibrillen auch im Interesse des Faserverlaufes geboten, da nur auf diese Weise eine dichotomische Teilung der zu den Corpora geniculata externa ziehenden sensorischen und der zum Sphinkterkern ziehenden motorischen Bahnen vermieden werden kann, wenn keine direkte, und damit getrennte Faserverbindung zwischen der Peripherie und diesen beiden Zentren angenommen werden soll.

Der Sphinkterkern.

Durch die Untersuchungen von Tsuchida, Levinsohn und Bernheimer dürfte es jetzt entschieden sein, daß der Sphinkterkern in den vorderen Teilen des Okulomotoriusgebietes lokalisiert ist: entweder im frontalen kleinzelligen Polkern der beiden seitlichen Hauptkerne (Tsuchida) oder in dem paarigen kleinzelligen Mediankern (Edinger-Westphal, Bernheimer, Levinsohn). Beide Kerne liegen so nahe beieinander, daß ihre funktionelle Differenzierung auf experimentellem Wege nur schwer gelingen kann. In dieser Hinsicht dürfte aber ein von Grünstein und Georgieff (4) beobachteter und auch anatomisch genau untersuchter Fall von grundlegender Bedeutung sein.

Klinisch bestand bei dem Kranken eine doppelseitige Lähmung der äußeren Okulomotoriusäste und der beiden Trochleares. Die Pupillarreaktionen und die Akkommodation waren aber beiderseits intakt. Mikroskopisch fanden sich zwei Herde im Gebiet des Mittelhirns, deren einer beide Kerne des Trochlearis, ferner den medialen Kern und die beiderseitigen großzelligen Hauptkerne des Okulomotorius zerstört hatte. Nur auf einer Seite war eine sehr kleine Zellgruppe in den frontalsten Teilen des großzelligen Hauptkerns erhalten geblieben. Dagegen war der Edinger-Westphalsche Kern auf beiden Seiten in seinen vorderen Teilen unversehrt und nur in einem kleinen hinteren Abschnitt beiderseits zerstört. Die übrigen Befunde stehen mit der Pupillennervation in keinem Zusammenhang und werden daher an dieser Stelle übergangen. Da nur die hintersten Zellgruppen sich kreuzende Fasern entsenden und da von dem vorderen Polkern nur auf der einen Seite Reste erhalten geblieben waren, kann angesichts der Doppelseitigkeit der normalen Pupillarreaktion nicht der vordere Polkern der seitlichen Hauptkerne, sondern nur der Edinger-Westphalsche Kern als Kernzentrum für den Sphincter pupillae in Betracht kommen.

Ein ähnlicher Fall wurde vor längerer Zeit von Westphal mitgeteilt.

Diese anatomischen Befunde im Verein mit den experimentellen Erfahrungen lassen heute wohl die Sphinkternatur des paarigen kleinzelligen Mediankernes Edinger-Westphal als gesichert erscheinen.

Durch Behr (5) ist der von Siemerling, Bödeker und von Cassirer und Schiff erhobene Einwand widerlegt, der auf Grund ihrer Beobachtungen von einem Intaktbleiben dieser Kerngruppe, trotzdem intra vitam eine absolute Pupillenstarre vorgelegen hatte, vorlag. Behr wies nach, daß in einem überraschend großen Prozentsatz der Fälle von absoluter Pupillenstarre der Lidsehlußreflex in einer gegenüber der Norm wesentlich erhöhten Deutlichkeit erhalten geblieben ist. Diese Tatsache läßt sich nur dadurch erklären, daß der Sphinkterkern und seine zentripetale Leitungsbahn funktionell ungestört war, daß mit anderen Worten die absolute Pupillenstarre durch eine Unterbrechung der afferenten Bahnen des Lichtreflexes und der

Naheinstellung vor ihrer Einstrahlung in das Sphinkterkerngebiet zustande kam. In diesen Fällen handelt es sich also um eine supranukleare Lähmung, die den Kern auch anatomisch verschont hat.

Wichtig für die **Mechanik der Irisbewegungen** ist eine Beobachtung von Holtz und Berger (6) bei drei Geschwistern: Bei zwei Zwillingenbrüdern und einer Schwester bestand beiderseitige hochgradige Miosis (Durchmesser der Pupille etwa 0,5 mm) seit der Geburt. Atropin erweiterte die Pupillen auf höchstens 2,5 mm, Kokain rief keine Erweiterung hervor. Die mikroskopische Untersuchung ergab nach dem Exitus letalis des einen der beiden Brüder eine sehr dünne, nur im Sphinkterteil dickere Iris, Defekte im Dilator mit Umwandlung des Stromas in gelatinöses fötales Gewebe.

Eine gleiche Beobachtung liegt von Saupe (7) vor. Seit dem 10. Lebensjahr war bei dem Patienten eine auffallende Enge beider Pupillen bemerkt. Die Verengerungsreaktionen waren normal. Instillation einer 10%igen Kokainlösung führte zu keiner Erweiterung der Pupille, während Atropineinträufelung die Lichtreaktion erst nach 20 Minuten zum Verschwinden brachte. Saupe nimmt ein angeborenes Fehlen des Musculus dilatator an.

Von Cirincione (9) sind neue Untersuchungen über die **Entwicklung der hinteren Grenzschiebt der Iris** mitgeteilt. In Übereinstimmung mit den älteren Anschauungen wird die erste Entwicklung des Dilators in den 7. Fötalmonat verlegt. Man findet in dem Abschnitt zwischen dem Sphinkterende und der Iriswurzel eine zarte Basalmembran, die das gleiche färbezische Verhalten zeigt wie das Epithel, und die gegen das Epithel unscharf, gegen das Stroma dagegen scharf abgegrenzt ist. Im Gegensatz zum Sphinkter, bei welchem sich die ganze Epithelzelle in eine Muskelzelle verwandelt, ist bei der Entwicklung des Muskulus dilatator nur ein Teil der Epithelzelle beteiligt. Die auf diese Weise entstehende kernlose Membran ist demnach kein eigentlicher Muskel, sondern mehr eine kontraktile, epitheliale Membran. Cirincione nennt darum den Dilator die präepitheliale Membran der Iris.

An frontalen Serienschnitten konnte Berner (182) mittels einer verbesserten Depigmentierungstechnik nachweisen, daß von der verdickten sphinkterähnlichen Peripherie des Dilators lange Verbindungsfäden ausgehen, die aus pigmentierten Muskelzellen bestehen und zum Ziliarmuskel hinüberziehen, mit dem sie verschmelzen. Die Fasern haben keine radiäre, sondern schiefe Richtung, so daß sie bei den gewöhnlichen radiären Schnittrichtungen nicht sichtbar sind.

Die **Beziehungen des Trigemini zur Pupilleninnervation** sind noch strittig. Daß Trigeminireizung eine Pupillenerweiterung hervorruft, ist ohne weiteres im Rahmen der sensiblen Erweiterungsreaktionen zu erklären. Zweifelhafte ist es, ob nicht unter gewissen Bedingungen eine Pupillenverengung auf dem Wege eines Reflexes zustande kommen könne. Behr (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß gewisse klinische Erfahrungen es wahrscheinlich machen, daß bestimmte, die Hornhautendigungen des Trigemini treffende Reize eine Miose hervorrufen können (Pupillenverengung bei Fremdkörpern der Kornea).

Papilian und Conceanu (8) haben den Nachweis erbracht, daß bei Kaninchen im Trigeminus pupillenerweiternde Fasern vorhanden sind, so daß sich bei diesen Tieren die Pupille bei Reizungen des Trigeminus einmal indirekt auf dem allgemeinen Wege einer Schmerzempfindung, dann aber auch direkt durch unmittelbare Einwirkung auf die Irismuskulatur erweitert.

1. Bei Kaninchen trat nach doppelseitiger Durchschneidung des Halssympathikus mäßige Pupillenverengung auf, der am nächsten Tage eine Mydriasis folgte. Durchschneidung des einen Trigeminus führte zu hochgradiger Miose, die jedoch nur einen Tag anhielt.

2. Bei vier Kaninchen entstand nach doppelseitiger Durchschneidung des Okulomotorius maximale Mydriasis, eine darauf ausgeführte doppelseitige Sympathektomie verringerte die Mydriasis. Erst als auch beide Trigemini durchschnitten waren, trat starke Miose auf. Bei zwei weiteren Tieren wurden die Durchschneidungen nur rechts vorgenommen. Die gleiche Pupillenverengung entwickelte sich auf der rechten Seite, während die linke Pupille im wesentlichen unbeeinflusst blieb.

3. Bei 6 Tieren wurde nach doppelseitiger Sympathektomie das Ganglion ciliare durch Nikotin gelähmt, wodurch sich die Pupille erweiterte. Wurde dann der Trigeminus durchschnitten, so verengte sich die Pupille der gleichen Seite beträchtlich, die der gegenüberliegenden Seite nicht nennenswert. Nach Abklingen der Giftwirkung wurde die Pupille wieder normal weit, verengte sich dann aber wieder nach erneuter Injektion.

4. Nach Durchschneidung des rechten Sympathikus und des rechten Trigeminus führten starke den Ischiadikus treffende Reize rechts zu keiner Pupillenbewegung.

Die Verfasser ziehen aus diesen Untersuchungen den Schluß, daß beim Kaninchen im Trigeminus pupillodilatatorische Fasern verlaufen und daß das Ganglion ciliare als Erweiterungs- und nicht als Verengungszentrum aufzufassen sei. Schon diese letzte Schlußfolgerung weist darauf hin, daß die am Kaninchen erhobenen Befunde nicht auf den Menschen übertragen werden können. Daß ebensowenig beim Menschen pupillodilatatorische Fasern im Trigeminus verlaufen, beweisen die Fälle von organisch bedingten Reizzuständen im Trigeminusstamm, bei denen infolge der Schmerzempfindung eine doppelseitige Pupillenerweiterung auftritt, ohne daß jedoch die Pupille der erkrankten Seite größer wird als die der anderen.

Zur Physiologie der Pupillenbewegung.

Die Reizlatenz des Lichtreflexes, d. h. die Zeit zwischen dem Moment des Reizes und dem Beginn der Pupillenverengung, die von den älteren Autoren verschieden lang angegeben wurde (Garten, und Fuchs 0,5, Weiler 0,2 Sekunden, um nur die Grenzwerte anzuführen) ist neuerdings mittels der kinematographischen Methode durch Gradle und Eisendraht (10) auf 0,1875 Sekunden bestimmt worden. Die Pupillenbewegung nimmt in den folgenden 0,4375 Sekunden rasch (um 2,4 mm = der primären Kontraktion) und in den nächsten 0,3125 Sekunden langsamer (um 0,2 mm = der sekundären Reaktion) zu. Die Geschwindigkeit der Pupillenbewegung während der 2. Kontraktionsphase beträgt 1,34 mm pro Sekunde.

Die Reflexzeit (die Zeit zwischen dem Beginn des Reizes und dem Erreichen des Kontraktionsmaximums) umfaßt also nach Gradle und

Eisendraht 0,9395 Sekunden (in Bestätigung der Weilerschen Befunde, der sie zwischen 0,76 und 1,08 Sekunden bestimmte). Nachdem die Pupille das Maximum ihrer Verengung erreicht hat, erweitert sie sich wieder etwas (sekundäre Erweiterung nach Weiler), um sich dann erneut zu verengen. Dieses Spiel zwischen Erweiterung und Verengung hält noch einige Zeit, allmählich abklingend, an.

Byrne (11) beobachtete, daß sich bei Katzen und Menschen bei plötzlicher Belichtung mit einer Taschenlampe die Pupille zuerst erweiterte und dann verengte, und zwar sowohl direkt wie konsensuell. Diese „Präliminärerweiterung“ wird nicht aufgehoben durch Entfernung des obersten Halsganglions, Durchschneidung des Halssympathikus und komplette oder halbseitige Durchschneidung des Zervikalmarkes. Dagegen fällt sie sofort aus, wenn der Okulomotorius durchschnitten, oder wenn das Ziliarganglion entfernt wird, oder wenn die kurzen Ziliarnerven durchschnitten werden, sowie bei Ophthalmoplegie des Menschen. Sie fehlt auch bei allen Zuständen, in denen eine Hypertonie des Sphincter pupillae besteht, also im Schlafe, im Koma und bei der Konvergenz. In einigen Fällen von Tabes fand sich die Präliminärerweiterung so lange, als überhaupt noch eine Spur des Lichtreflexes vorhanden war. Bei jungen Tieren ist die Präliminärerweiterung leichter festzustellen, als bei alten, weil die letzteren die Pupille leichter durch Akkommodieren unbeweglich machen. 2% Kokain steigert das Phänomen, durch 1% Homatropin wird es schwächer und verschwindet schließlich ganz. Dasselbe ist der Fall nach Einträufelung von $\frac{1}{2}\%$ Eserin sulf. und 1% Pilocarpin hydrochlor. Nach intravenöser Ergotoxin-Injektion blieb das Phänomen nicht aus, es war aber nur von äußerst kurzer Dauer. Byrne weist auf die Arbeiten von Weiler (183) hin, auf dessen Bildern das Phänomen zu sehen sei, während Weiler selbst nur von einer latenten Periode spricht. Byrne hält die präliminare Erweiterung für eine Phase des Lichtreflexes. Sie soll zustande kommen durch zentripetale Erregungen, die längs des Optikus zum Sphinkterzentrum gelangen.

Diese Angaben Byrnes finden in den kinematographischen Aufnahmen von Gradle und Eisendraht keine Bestätigung, so daß die Präliminärerweiterung beim Lichtreflex nicht als eine regelmäßige, dem Lichtreflex als solchen zugehörige Reaktionsphase angesprochen werden kann. Daß sie aber tatsächlich vorkommen kann, dürfte außer Zweifel stehen. Behr hat sie in diesen Fällen als psycho-sensorische Reaktion gedeutet, die zu dem Lichtreflex als solchem natürlich in keiner Beziehung steht.

Die Beurteilung der **Dauer der Verengung beim Lichtreflex** stößt auf größere Schwierigkeiten. Psychische und sensorische Einflüsse können sie merklich verkürzen. Ebenso kann durch abnorm rasche pupillomotorische Adaptation der Retina eine erhebliche Abkürzung der Pupillenverengung zustande kommen. Es ist daher verständlich, daß im allgemeinen diesem Verhalten wenig Beachtung geschenkt ist.

Wiener und Wolfner (13) weisen darauf hin, daß bei allgemeiner Arteriosklerose mit Hypertonie neben einer relativen Mydriasis eine deutliche Verkürzung des Verengerungsstadiums der Pupille beim Lichtreflex bestehe. Die Pupille kehre sofort zu ihrer Weite trotz Fortbestehens der Belichtung zurück. Behr hatte diese Behauptung an zahlreichen Fällen nachgeprüft, sie aber nicht bestätigen können.

Reitsch (14) ist der Ansicht, daß ganz allgemein zur Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der pupillomotorischen Zone der Retina nicht die gewöhnliche Untersuchung der Lichtreaktion genügt, sondern daß auch die Dauer der Pupillenverengungen geprüft werden müsse. Bei größeren Funktionsstörungen der pupillomotorischen Zone sei ein „unverkennbares schnelles Nachlassen“ der Pupillenverengung vorhanden, bei leichteren Graden folge der ersten prompten Verengung eine allmählich einsetzende zögernde Erweiterung, dann aber eine Verengung, schließlich ein fortwährendes Nachlassen und wieder Neueinsetzen der Verengung. Reitsch fand bei kongenitaler Amblyopie (im Gegensatz zu Groethuysen), daß die Dauer der Pupillenverengung gegenüber dem gesunden Auge verkürzt sei, und zwar deutlich bei Amblyopien unter $\frac{1}{10}$ Sehschärfe und noch wahrnehmbar bei Amblyopie zwischen $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{4}$ Sehschärfe. Für wichtig hält er die Prüfung auch beim Altersstar und bei multipler Sklerose. Die Methode, die er anwandte, ist folgende: Aus wenigstens 40—50 cm Entfernung wurde mit einem gewöhnlichem Kokavspiegel Licht abwechselnd in das Auge geworfen. Bei der Untersuchung wurde die Lupe wie beim Spiegeln im umgekehrten Bilde vor das Auge des Untersuchten gehalten, aber etwas näher, um ein vergrößertes Bild der Pupille zu erhalten. Der Untersuchte fixierte mit beiden Augen den Spiegel. Es soll dadurch ein psychischer Einfluß auf die Pupille ausgeschaltet werden.

Die **zeitlichen Verhältnisse des Ablaufs der Innervation des Hals-sympathikus** haben Untersuchungen von Schilf und Hamdi (12) zu ergründen versucht. Sie reizten am lebenden Tiere den Halssympathikus an zwei möglichst weit voneinander gelegenen Stellen und registrierten die Latenzzeit der jedesmaligen Pupillenerweiterung. Die Pupillenbewegungen wurden photographisch auf einem auf einer kymographischen Trommel laufenden Film (Geschwindigkeit 3,5 cm pro Sekunde) registriert. Die Latenzzeit schwankte bei den verschiedenen Tieren zwischen 0,26 und 0,82 Sekunden. Bei dem einzelnen Tier waren die Differenzen geringer. Die Latenzzeit war unabhängig von der Reizgröße. Wurde der Halssympathikus der Katze an zwei Stellen gereizt, die 3,5 cm voneinander entfernt waren, so ließ sich kein Unterschied in der Latenzzeit erkennen. Die Verfasser schließen daraus auf eine größere Leitungsgeschwindigkeit im Halssympathikus, als wie sie von Fischer für die Milznerven des Schweines gefunden wurden (70 mm-Sek.).

Diese Angaben stehen im Widerspruch zu den früheren Angaben von Albrecht (15), der bei der direkten Reizung des Halssympathikus unterhalb des oberen Halsknotens eine Reizlatenz von 0,3 Sekunden Dauer beobachtete.

Kleitman und Chauchard (171) untersuchten die Leitungsgeschwindigkeit der afferenten und efferenten Bahn des Ganglion cervicale supremum sowie diejenigen des Ganglion ciliare bei Hund, Katze und Kaninchen.

Das Resultat ihrer Untersuchungen ausgedrückt in tausendstel Sekunden (nach der Formel von Lopicque) war folgendes:

Leitungsgeschwindigkeit in den pupillo-dilatatorischen Fasern des Sympathikus.

Vor dem Ganglion cervicale supremum:

Kaninchen 2,3

Katze 2,5

Hund 2,6

Hinter dem Ganglion cervicale supremum:

Kaninchen 1,3

Katze 1,2

Hund 1,6

Leitungsgeschwindigkeit in den Sphinkternerven:

Vor dem Ganglion ciliare	Hinter dem Ganglion ciliare
Hund 0,8	0,25

Es ergibt sich, daß die Leitungsgeschwindigkeit in den postganglionären Bahnen regelmäßig kleiner ist als in den präganglionären.

Die unter Sympathikusreizung entstandene Pupillenerweiterung ist neuerdings auch beim Menschen in 2 Fällen durch Wölfflin (29) experimentell untersucht gelegentlich der Operation eines branchiogenen Karzinoms. Faradische Reizung des freigelegten Halssympathikus führte zu einer fast maximalen, ruckweise ablaufenden Pupillenerweiterung. Der Beginn der Erweiterung erfolgte erst einige Sekunden nach Eintritt des faradischen Stromes, andererseits verharrte die Pupille noch einige Zeit nach Aufhören des Reizes in der Mydriasis. Die sympathische Reaktion verläuft also in ihrem Anstieg und Ablauf viel langsamer als die Lichtreaktion. Bemerkenswert ist, daß auf diesem Wege kein Exophthalmus ausgelöst werden konnte, daß mit anderen Worten der Pupillenast des Sympathikus isoliert gereizt werden kann.

So wertvoll diese Reizversuche des Sympathikus auch sind, so wenig ist es auf der anderen Seite zulässig, diese Befunde als Paradigma für die Erregungsvorgänge im Sympathikus überhaupt zu verwerten. Sie lehren uns vielmehr lediglich den Erregungsablauf im peripheren Neuron, der allein in Form einer Tonussteigerung des Dilatators ohne gleichzeitige Beeinflussung des Sphinktertonus erfolgt. Je zentraler der Ort der Reizung im Bereich der Sympathikusbahn gelegen ist, um so mehr wird durch den Hinzutritt einer gleichzeitigen reflektorisch ausgelösten Sphinkterhemmung der Ablauf der Reaktion sich verändern müssen. Kontrollversuche durch Reizung des bzw. der Halsganglien, die bei der augenblicklichen Einstellung der Chirurgie sich häufiger als früher auch beim Menschen vornehmen lassen dürften, sind dringend erwünscht.

Die **Reizschwelle des Lichtreflexes** wurde mit besonderen Apparaten bzw. mittels einer besonderen Versuchsanordnung durch Engelking und durch Schlesinger bestimmt.

Engelking (16) fand nach vollendeter motorischer und weit vorgeschrittener sensorischer Dunkeladaptation die ersten angedeuteten Verengerungen bei etwa 0,001 Meterkerzen (abortive Reaktion). Bei 0,025 bis 0,04 Meterkerzen war die Reaktion regelmäßig nachweisbar (Vollreaktion); oberhalb dieser Schwelle nahm die Reaktion beträchtlich zu. Die Verengung der Pupille betrug bei 0,025 Meterkerzen etwa $\frac{1}{2}$ mm, bei 0,08 Meterkerzen mehr als 1 mm, bei 0,3 Meterkerzen fast 1,5 mm. Der Schwellenwert der Vollreaktion der Pupille fällt beim Menschen mit dem der sensorischen Reizschwelle zusammen, die nach v. Kries $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{20}$ Meterkerzen beträgt.

Schlesinger (17) versuchte mit seinem besonderen Apparate, (wie er annimmt) ebenfalls die Reizschwelle des Lichtreflexes zu bestimmen. Tatsächlich handelte es sich aber bei seinen Untersuchungen um die Bestimmung der **Unterschiedsschwelle**, da er nicht bei pupillomotorischer Dunkeladaptation untersuchte, sondern bei belichtetem Auge. Er fand, daß 0,7 Meterkerzen bei erwachsenen Personen bis zum 35. Lebensjahr eine noch eben wahrnehmbare Pupillenverengung auszulösen imstande sind. Bei Kindern ist dieser Schwellenwert niedriger, bei Erwachsenen höher.

Ebenso untersuchte Groethuysen (18) die Unterschiedsschwelle. Mittels des v. Heßschen Differentialpupilloskopes fand er als allgemeines Gesetz, daß sich die kleinste Differenz in der Stärke zweier unmittelbar nacheinander auf die Netzhaut einwirkender Lichtreize, deren Wechsel eine eben nachweisbare Pupillenverengung auslöst, verhalte wie 95 : 100. Die pupillomotorische Unterschiedsschwelle ist in weiten Grenzen unabhängig von der absoluten Lichtstärke. Die motorische Unterschiedsempfindlichkeit stimmt mit der sensorischen überein.

Über die Frage, wie lange ein Lichtreiz dauern müsse, um eine Pupillenreaktion auszulösen, liegen ausgedehnte Untersuchungen bis jetzt nicht vor. Kleefeld (46) erwähnt in seiner Arbeit, daß wenn ein schwacher Lichtreiz, der bei längerer Einwirkung noch eine deutliche Reaktion auslöst, nur $\frac{1}{4}$ Sekunde dauert, einige Pupillen nicht reagierten, bei 100 Sekunden Dauer, sehr viele Pupillen nicht reagierten. Er hat seine Versuche mittels eines Apparates (47) angestellt, der gestattet, einzelne Teile des Augenhintergrundes punktförmig (Makula) oder größere Teile (Quadranten, Peripherie) isoliert zu reizen.

Seine Untersuchungen sind auch in anderer Hinsicht von Interesse. v. Heß nahm auf Grund seiner Untersuchungen an, daß nur ein kleiner zentraler Teil der Netzhaut pupillomotorisch erregbar sei. Diese Angabe wurde von Best, Behr u. a. bestritten. Die Untersuchungen Kleefelds ergeben nun ebenfalls, daß bei zentraler Chorioiditis eine isolierte Belichtung der Peripherie eine normale Verengung der Pupille auslöst.

Ist dagegen die Verschlechterung der Sehschärfe nicht anatomisch, sondern funktionell bedingt, wie bei der kongenitalen Amblyopie, so besteht keine Veränderung der Lichtreaktion bei isolierter Reizung der Makula. Kleefelds Angaben decken sich mit den Befunden Groethuysens (18)

Auch unsere Erfahrungen sprechen in diesem Sinne.

Die gegenteiligen Angaben von Reitsch (l. c.), der eine Verkürzung der Dauer der Pupillenverengung gegenüber dem gesunden Auge besonders dann beobachtet hat, wenn die Sehschärfe auf weniger als $\frac{1}{10}$ gesunken ist, beruhen möglicherweise auf Fehlern in der Untersuchungsanordnung. Seine Beobachtungen sind, wie gesagt, mittels des gewöhnlichen Augenspiegels in größerer Entfernung vom Patienten angestellt.

Die **Dauer der Pupillenkontraktion bei Fortdauer des Lichtreizes** ist, wie bereits hervorgehoben, schon physiologischerweise bei einem und demselben Patienten so wechselnd, daß es kaum erlaubt erscheint weitgehende Schlüsse aus der Verkürzung des Kontraktionsstadiums zu ziehen. Ebenso bekannt ist auch, daß die Kontraktionsgröße der Pupille keinen absoluten Maßstab darstellt. Bei kurz aufeinander folgenden Untersuchungen führt der gleiche Reiz bald zu einer sehr ausgesprochenen, bald zu einer angedeuteten Verengung. Es ist immer zu beachten, daß die Lichtreaktion zwar als ein reflektorischer Vorgang in sich eine gewisse Selbständigkeit besitzt, die aber gelegentlich in erheblichem Maße eingeschränkt werden kann durch die Gegenwirkung gleichzeitiger, ebenfalls unwillkürlicher antagonistischer Innervationen, wie der sensiblen, sensorischen und der Psychoreaktion.

Unter diesem Gesichtspunkt sind die Angaben von Kleefeld zu bewerten, nach denen es für den Menschen keinen allgemeingültigen Typus der Pupillenempfindlichkeit beim Lichtreflex gibt. Bei gleich starker Belichtung kann die Pupillenreaktion zwischen 1 und 4 mm, ihre Dauer zwischen 0,5 und 1,1 Sekunden schwanken

Laurens (19) bestimmte mittels eines besonderen Apparates den relativen **Reizwert spektraler Lichter** von verschiedener Wellenlänge in ihrer Wirkung auf die Pupille,

Die Pupille wurde photographiert, gleichzeitig mit ihr eine Millimeterskala, die in der Ebene der Pupille abgebildet war. Vor jeder Exposition wurde 15 Minuten lang dunkel adaptiert, nachdem vorher 15 Minuten lang Beleuchtung mittleren Grades vorausgegangen war. Größe des wirksamen Netzhautbildes 0,3 mm. Ergebnisse: Nach 15 Minuten mäßig starker Helladaption bewirkte Einwirkung eines starken weißen Lichtes während 2 Sekunden maximale Verengung. Blitzlichtaufnahme zeigte, daß beim Menschen die maximale Erweiterung im Mittel etwa 6 Minuten nach Eintritt der Verdunkelung gegeben war.

Die Pupillenweite war bei den 3 Versuchspersonen 9,2, 7,8 und 8,3 mm. Die maximale Verengung bei hellem Licht betrug 2,8, 2,7, 2,9 mm. Bei der Taube war die maximale Erweiterung (5,6 mm) nach 2—2 $\frac{1}{2}$ Minuten Dunkelaufenthalt erreicht, bei heller Beleuchtung war die Pupille im Mittel 1,7—2 mm weit. Beim Alligator maximale Erweiterung nach 9 Minuten Dunkelaufenthalt (horizontaler Durchmesser 5 mm). Bei hellem Licht war sie zu einem vertikalen Schlitz, 0,5 mm an der weitesten Stelle breit, verengt. Beim Menschen zeigte sich, daß die Pupillenweite nach Eintritt der Belichtung schwankte, indem nach anfänglicher Verengung sehr bald eine gewisse Erweiterung wieder einsetzte. Bei Helladaption

und bei gleichen Stärken des einfallenden Lichtes liegt das Maximum der Wirkung bei intensivem Licht bei $554,2 \mu\mu$. Die Kurve fällt nach beiden spektralen Enden ab, etwas schneller nach dem blauen Ende. Sie erreicht bei $474,3 \mu\mu$ nur noch 7% des Maximums, um dann noch einmal, als Folge der Fluoreszenz der Augenmedien, etwas anzusteigen. Bei Beleuchtung des dunkel adaptierten Auges mit schwachem Licht liegt das Maximum bei $504,3 \mu\mu$. Am langwelligen Ende erstreckt sich das wirksame Spektrum nur bis $664,5 \mu\mu$. Auch hier ist ein gewisser Einfluß der Fluoreszenz nachweisbar. Bei Dunkeladaptation und intensiver Belichtung liegt die Kurve etwa zwischen den beiden erwähnten Grenzen, das Maximum der Wirkung bei $524,5 \mu\mu$. Untersuchungen bei verschiedenen langer Einwirkungszeit des Lichtes (1–10 Sekunden) ergaben, daß die maximale Reaktion für alle Wellenlängen gleichzeitig eintrat, nämlich nach 5–6 Sekunden. Die Differenz über den Reizwert verschiedener Lichter ist also durch die Pupillenweite allein ausreichend charakterisiert, d. h. die Reflexzeit ist für alle Wellenlängen dieselbe, nur das Ausmaß der Kontraktion verschieden.

Bei der Taube ist der Zeitpunkt maximaler Kontraktion nach Einsetzung der Beleuchtung zwischen $\frac{2}{3}$ und 1 Sekunde. Bei Helladaptation und intensiver Beleuchtung liegt das Maximum der Wirkung auf die Pupille bei $564,1$, sie endigt bei $704,2$ bzw. 424 . Um den Einfluß der Dunkeladaptation zu zeigen, ist mindestens eine 45 Minuten dauernde Adaptation notwendig. Maximum bei $529,5 \mu\mu$, im langwelligen Teil starker Mindereffekt gegenüber dem Hellauge. Bei Dunkeladaptation und bei heller Belichtung liegt das Maximum zwischen beiden Werten ($549,2 \mu\mu$). Beim Alligator, der als ausgesprochenes Nachttier zu gelten hat, mit überwiegenden Stäbchen in der Netzhaut liegt das Maximum der Wirkung bei Helladaptation bei $544,2 \mu\mu$, das wirksame Spektrum reicht von $694,5$ – $403,2 \mu\mu$ (Einfluß der Fluoreszenz ähnlich wie beim Menschen). Bei Dunkeladaptation liegt das Maximum zwischen $504,5$ und $514,3 \mu\mu$. Das Spektrum ist am roten Ende verkürzt (bis 644), die Wirksamkeit am kurzwelligen Ende wesentlich erhöht. Bei Dunkeladaptation und bei heller Beleuchtung betrug die Reaktionszeit 2 Sekunden. Die wirksame Wellenlänge lag etwa an derselben Stelle wie bei Dunkeladaptation und schwacher Belichtung. Einfluß der Fluoreszenz auch hier nachweisbar. Die Untersuchungen ergaben aber, daß bei Änderung des Adaptationszustandes eine ähnliche Wirkung in pupillomotorischer Hinsicht stattfindet wie beim Purkinjeschen Phänomen. Die pupillomotorischen Werte sind vergleichbar mit der Empfindlichkeit der Stäbchen und Zapfen für Lichter niedriger und höherer Intensität.

Auch bei den Irisbewegungen treten, wie Braunstein (20) nachgewiesen hat, Aktionsströme auf, die sich parallel der Kurve der Irisbewegungen entwickeln.

Über die Weite der Pupillendurchmesser bei verschiedener Akkommodation und Belichtung berichtet Couvreur (165).

Pupillendurchmesser bei Beleuchtung von:

Akkommodation	0,5	1	4	10	50	200 Lux
0,0	5,15	4,9	4,2	3,8	3,15	2,75
1,0	4,3	4,0	3,7	3,4	2,95	2,6
2,0	3,8	3,55	3,3	3,0	2,7	2,45
3,0	3,75	3,2	3,0	2,8	2,5	2,3
5,0	3,0	2,75	2,65	2,5	2,3	2,2
7,0	2,7	2,6	2,45	2,3	2,2	2,1

Bei **Farbenblinden** besteht im allgemeinen zwischen dem sensorischen und pupillomotorischen Verhalten gegenüber den verschiedenen spektralen Lichtern ein weitgehender Parallelismus.

Nach v. Heß (23) findet sich beim Totalfarbenblinden im Zustande der Helladaptation das Maximum der Kurve der pupillomotorischen Valenzen

ebenso wie das der sensorischen Valenzen nach dem kurzwelligen Ende zu verschoben. Für Rot sind sie beträchtlich kleiner als bei Normalen und Rotblinden, für Blau dagegen beträchtlich größer.

Der nach v. Heß relativ blausichtige Protanop oder Rotblinde unterscheidet sich vom Normalen durch einen verhältnismäßig kleinen Reizwert des roten Lichtes, während die Werte für Blau nicht wesentlich von dem Normalen abweichen.

Bei relativ Gelbsichtigen, Deuteranopen oder Grünblinden bestehen anscheinend keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Die gleichen Befunde erhob Engelking (24). Er fand überdies, daß sich die Pupille der Totalfarbenblinden, die sich nach vorausgegangener Dunkeladaptation bei starker Belichtung ebenso ausgiebig, aber vielleicht etwas langsamer als die normale zusammenzieht, sich nach vorübergehender Helladaptation und darauf folgender Verdunkelung bedeutend langsamer erweitert als die Pupille des Normalen und aller partiell Farbenblinden. Andererseits ist die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit bei den Totalfarbenblinden — bei den einzelnen Individuen quantitativ jedoch nicht in übereinstimmender Weise — im Zustand einer starken Helladaptation herabgesetzt.

1920 war von Engelking (53) festgestellt worden — allerdings nur an einem Patienten —, daß bei der totalen Farbenblindheit der Lichtreflex bei extremer Helladaptation fehlte und erst mit zunehmender Dunkeladaptation in scheinbar normaler Weise auslösbar ward. Allerdings je nach der verwandten Reizstärke nur ein oder höchstens einige Male. Auf Grund dieses Befundes glaubte Engelking zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß der Stäbchenapparat für den Totalfarbenblinden (ebenso wie für den Normalen, bei dem jedoch der Nachweis seines Anteils an der Hervorbringung des Lichtreflexes nicht zu erbringen ist) als pupillomotorisches Aufnahmeorgan zu betrachten sei. Diesen Angaben und Schlußfolgerungen wurde durch v. Heß (54) entgegengetreten.

In seiner späteren Arbeit hat Engelking seine Angaben wesentlich eingeschränkt, indem er nur davon redet, daß sich die Pupille der Totalfarbenblinden, je nach der Intensität der Belichtung und der besonderen Artung des Falles sich kaum oder jedenfalls nur in geringem Ausmaße verändere. Wir können den Einwänden von v. Heß nur beipflichten. In allen von uns beobachteten Fällen von totaler Farbenblindheit war bei intensiver Belichtung auch eine deutliche Lichtreaktion unverkennbar auszulösen. Mit dem starken Blepharospasmus, der gerade beim Totalfarbenblinden gewöhnlich mit jeder stärkeren Belichtung verknüpft ist, tritt bei der Beurteilung der Pupillenbewegung unter diesen Verhältnissen eine neue Fehlerquelle auf in dem Orbikularisphänomen und der nicht selten mit dem stark intendierten, aber verhinderten Lidschluß verbundenen Konvergenzeinstellung der Augen, die in jedem Fall in Rechnung gestellt sein will.

Durch Hertel (22) ist wieder auf die bereits früher gemachte Beobachtung hingewiesen worden, daß sowohl bei Tieren, wie beim Menschen

die **direkte intensive Belichtung der Iris** eine Verengung der Pupille (unter Ausschließung der Reflexbahn) hervorrufen könne.

Eine Nachprüfung durch Murase (21) hat jedoch ergeben, daß bei der Ratte jede direkte Einwirkung des Lichtes auf die Iris fehlt. Am herausgenommenen Auge erfolgt noch innerhalb von 10 Minuten eine Verengung der Pupille auf den faradischen Strom, während jede Art der Belichtung ohne Einfluß auf ihre Weite bleibt.

Diese Beobachtungen stimmen mit den klinischen Erfahrungen beim Menschen mit ein- oder doppelseitiger amaurotischer Pupillenstarre überein, bei denen auch stärkste Belichtung mit einer elektrischen Bogenlampe keine Verengung hervorruft, während konsensuell oder auf Konvergenz eine prompte Verengung eintritt (Behr).

Bei Amphibien und Fischen ist dagegen — worauf auch Murase wieder hingewiesen hat — eine direkte Einwirkung des Lichtes auf die Iris nachweisbar. Rein theoretisch betrachtet muß die Möglichkeit einer direkten Einwirkung des Lichtes auf die Irismuskulatur zugegeben werden, wenn sie auch beim Menschen niemals in einem solchen Umfange zur Tatsache wird, daß sie als eine mögliche Fehlerquelle in Betracht kommen könnte. Denn das Vorhandensein eines **nervösen Eigenapparates** in der Iris scheint auch für Warmblüter erwiesen. J. Arnold (1863) hat zuerst Ganglienzellen in der Iris beschrieben. Spätere Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis, bis Münch (1905), später Lauber (1908), Schock (1910) und Pollack (1913) zwischen den Muskelfibrillen des Sphinkter und des Dilator iridis ein ungemein feines Gewebe von Nervenfasern mit uni-, bi- und multipolaren Ganglienzellen nachweisen konnten. Exstirpation des Ziliarganglions und des Ganglion cervicale supremum hatten keinen Einfluß auf diesen Nervenplexus.

Damit erscheinen die anatomischen Voraussetzungen für automatische Irisbewegungen gegeben.

Viel früher schon hatten Fr. Arnold und Brown-Sequard Irisbewegungen an enukleierten Aal- und Froschaugen, sogar nach Isolierung des vorderen Bulbusabschnittes unter dem Einfluß des Sonnenlichtes und der Erwärmung gefunden. Diese anfangs bestrittenen Beobachtungen wurden von Steinach (1892) an der völlig isolierten Iris von Aal- und Froschaugen bestätigt, wobei er feststellte, daß die Iris nicht auf die Wärmestrahlen, sondern auf die Belichtung reagierte.

Kahn (1909) sah nach der Enukleation spontane Pupillenverengung oder -erweiterung, die er auf einen Reizzustand der Iris nach der Durchschneidung ihrer Nerven zurückführte. Während diese spontanen Bewegungen der Iris bald aufhören, ist sie durch Adrenalin noch 12 Stunden länger erregbar.

Die **automatischen Irisbewegungen** sind von Ten Cate (25, 26, 27) genauer untersucht mittels graphischer Aufzeichnung durch einen Hebelarm, der die Aufzeichnung der 15fach vergrößerten Bewegungen gestattete. Die

Iris wurde aus einem enukleierten Katzenauge möglichst rasch und möglichst ohne sie zu berühren, herausgeschnitten und in Tyrodelösung von 37—38° mit dem kurzen Hebelarm in Verbindung gebracht. Die Spontanbewegungen beginnen mitunter sofort, mitunter erst einige Zeit nach Überführung der Iris in die Tyrodelösung, sie dauern durchschnittlich 1—1½ Stunden.

An den Kurven sind zwei Arten von Spontanbewegungen zu erkennen: die einen, von ziemlich beträchtlicher Amplitude mit langsamem An- und Abstieg, (sie sind vermutlich der Ausdruck von Tonusschwankungen), die anderen von weit geringerer Amplitude sind viel häufiger und von mehr oder minder rhythmischen Gepräge; sie dürften den oszillatorischen Bewegungen entsprechen, die man auch an der glatten Muskulatur anderer Organe beobachtet hat.

In zuckerfreien Tyrodelösungen sind die Irisbewegungen deutlicher und andauernder. Zufuhr von Sauerstoff in die Lösung bewirkt beträchtliche Kontraktion der Iris, langsamere aber relativ lange andauernde Bewegungen. Unterbrechung der O-Zufuhr hat die entgegengesetzte Wirkung. Bei Temperaturen unter 28° und über 41° hören die Bewegungen auf. Pilocarpin und Cholin verstärken, Atropin schwächt sie und bringt sie bald zum Stillstand. Adrenalin erzeugt eine wesentlich schwächere Erweiterung der Pupille als Atropin und schwächt wie dieses die Spontanbewegungen, ohne sie zum Stillstand zu bringen.

Karplus und Kreidl (163) haben für die Untersuchung der **zeitlichen Verhältnisse bei Erregung des Sympathikus** eine neue Methode ausgearbeitet, die der allgemein üblichen wesentlich überlegen sein dürfte, da sie mit einfacheren Innervationsverhältnissen arbeitet. Bis jetzt hat man den Ablauf der Erregung des Sympathikus fast ausschließlich an der Pupille beobachtet, deren Bewegungen jedoch auch vom Okulomotorius abhängig sind. Karplus und Kreidl benutzten die Membrana nictitans, die durch den Sympathikus allein innerviert wird. Der bei der Pupille immerhin mögliche Fehler einer passiven Erweiterung durch Tonuserschlaffung des Okulomotorius fällt hier also fort. Die Dauer der Reizlatenz beträgt nach Karplus und Kreidl für die Nickhautbewegung bei Reizung des Ischiadikus meist etwa 0,75 Sekunden, bei direkter Reizung des Halssympathikus meist etwa 0,3 Sekunden.

Wölfflin (167) konnte in zwei Fällen beim Menschen, denen wegen maligner Tumoren in der Nachbarschaft der Halssympathikus freigelegt war, Reizversuche an diesem Nerven anstellen. Bei faradischer Reizung stellte sich eine deutlich ruckweise erfolgende Pupillenerweiterung ein, die fast maximal war (5,5 mm), aber erst einige Sekunden nach der Reizung auftrat. Gleichzeitig fing das gereizte Auge an, stark zu tränen. Erweiterung der Netzhautgefäße und Exophthalmus trat nicht ein. Auch aus diesen Ursachen am Menschen ergibt sich also, daß die sympathische Reaktion der Pupille in An- und Abstieg viel langsamer verläuft als die Lichtreaktion.

Amsler (41) untersuchte experimentell an Hunden die Frage, ob die **Schmerzerweiterung der Pupille** ebenso wie das Schreien und die Abwehrbewegungen durch die Großhirnrinde, oder auf reflektorischem Wege

zustande komme. In einer ersten Versuchsreihe hat Amsler die Pupillenerweiterung bei faradischer Reizung (18—20 cm R. A.) des freigelegten Ischiadikus bei Hunden vor und nach subkutaner Verabreichung von Morphinum (0,01) untersucht und gefunden, daß sich unter Morphinum die Pupillen bei gleicher Reizgröße zwar noch ziemlich stark, aber deutlich weniger erweitern als vorher, während sich die übrigen Begleiterscheinungen des Schmerzes (Schrei, Abwehrbewegungen, Hemmung der Herztätigkeit, Senkung der Temperatur) schon durch die kleinsten Morphinumdosen zum Verschwinden bringen lassen. In einer zweiten Versuchsreihe wurden den Tieren beide Hemisphären entfernt. Nach Morphinuminjektion führte die Reizung des freigelegten Ischiadikus zu einer deutlichen, aber ebenfalls nicht maximalen Pupillenerweiterung. Die Erweiterung war die gleiche wie vor der Injektion. Auffallend und von Amsler nicht weiter erörtert und erklärt ist die Angabe, daß die (als kortikale Reaktion aufgefaßte) Schreireaktion trotz der Dekortikation erhalten geblieben war.

In bezug auf die Pupille schließt Amsler aus seinen Versuchen, daß der Reiz auf zwei Wegen zum Dilator iridis gelangt; einmal über die Großhirnrinde (Abschwächung der Lähmungsreaktion durch Morphinum) und zweitens subkortikal über das subthalamische Sympathikuszentrum von Karplus und Kreidl. Die Reizung beider führt durch Reizsummation zu einer starken Mydriasis, der Ausfall der kortikalen Komponente zu einer geringen Erweiterung. Durch eine dritte Untersuchungsreihe sucht Amsler dann die durch die früheren Versuche wahrscheinlich gemachte Doppelnatur des „pathischen Pupillenreflexes“ noch weiter zu stützen.

Er geht von der Tatsache aus, daß die Wirkung schmerzhafter Reize auf die Pupille bei Chloroform- und Äthernarkose bereits erloschen sein kann, bevor die Lähmung auf das Rückenmark übergreift. Das Ausbleiben der Pupillenreaktion erscheint demnach nicht die Folge der Ausschaltung des Ursprungskernes des Sympathikus im Dorsalmark, sondern vielmehr zerebral bedingt zu sein. Die Pupillen erweiterten sich bei Ischiadikusreizung deutlich weniger stark als vor der Narkose. Amsler schließt daraus, daß die Abschwächung des Pupillenreflexes durch eine Lähmung des hypothalamischen Zentrums zustande kommt.

Zum Schluß wurde noch der „pathische Reflex“ während des Beginns der Inhalationsnarkose bei dekortizierten Hunden untersucht. Bei erhaltenen Rückenmarkreflexen vermochten Schmerzreize während der Ätherinhalation keine Pupillenerweiterung mehr hervorzurufen. Diese trat, wenn auch in geringfügigem Umfange wieder auf, wenn der Hirnstamm 1 cm oberhalb der Medulla oblongata durchtrennt wurde.

Aus diesen Versuchen geht nach Amsler hervor, daß das Ganglion ciliospinale nicht gelähmt war, daß also in den vorausgehenden Versuchsreihen das Fehlen der „pathischen Reaktion“ ausschließlich durch eine zerebrale Wirkung der Narkotika zustande gekommen war, und ferner, daß die selbständige Reflexübertragung von dem hypothalamischen Ganglion (Karplus

und Kreidl) unter normalen Verhältnissen vom subkortikalen Gehirn funktionell gehemmt wird. Diese Hemmung wird durch Chloroform und Äther nicht aufgehoben.

Die Frage, ob die **Naheinstellungsreaktion der Pupille** mit der Konvergenzbewegung oder mit der Akkommodation zusammengekoppelt sei, kann auch heute nicht, trotz der ungeheuren auf sie verwandten Arbeit, als entschieden angesprochen werden.

Die bis jetzt vorliegenden Arbeiten haben ergeben, daß sowohl bei ausschließlicher Konvergenz, wie bei ausschließlicher Akkommodation eine Pupillenverengung auftreten kann.

Neuerdings haben Caspary und Görlitz (28) gefunden, daß (in ihrer Untersuchungsanordnung) bei einer Akkommodation von 5 Dioptrien ohne Änderung der Blicklinien, die in einem Konvergenzwinkel von $0,82^{\circ}$ verharrten, keine Pupillenverengung eintrat. Sie schließen daraus, daß Akkommodation und Pupillenverengung voneinander unabhängig, und daß beide der Konvergenzbewegung untergeordnet sind. Dem ist entgegenzuhalten, daß in der betreffenden Versuchsanordnung die relative Akkommodationsbreite, die allein schon nach der positiven Seite hin 5 Dioptrien betrug, einen Umfang hat, wie er normalerweise nicht vorkommt. Der Beweis, daß tatsächlich 5 Dioptrien bei unveränderter Blickrichtung akkommodiert sind, erscheint uns nicht erbracht.

Nach Behr (l. c.) beruht die Pupillenverengung weder auf einer Mitbewegung mit der Konvergenz, noch mit der Akkommodation, noch mit beiden, vielmehr sind alle drei bei der Naheinstellung miteinander verbundenen Bewegungen gleichzeitig ausgelöst durch den gleichen von der Hirnrinde kommenden Impuls zur Naheinstellung, dessen Aufgabe es ist, einen in der Nähe gelegenen Gegenstand möglichst scharf auf korrespondierenden Flächen beider Netzhäute zur Abbildung zu bringen. Alle drei Bewegungen sind also unter sich unabhängig und miteinander nur durch den sie gleichzeitig auslösenden zentralen Impuls der Naheinstellung verbunden.

Die sog. Konvergenzreaktion ist daher keine Mitbewegung der Pupille mit der Konvergenz und der Akkommodation, sondern eine im Rahmen des Nahsehens selbständig erfolgende Zweckbewegung.

Behr schlägt daher vor, sie „Naheinstellungsreaktion der Pupille“ zu nennen.

Es scheint sich also das Problem der Abhängigkeit der drei peripheren Innervationen untereinander bei der Naheinstellung der Augen dahin zu vereinfachen, daß alle drei durch einen und denselben zentralen, von der Hirnrinde ausgehenden Impuls ausgelöst werden, daß sie also als unter sich selbständige Bewegungen erfolgen, die alle nur dem einen Zwecke dienen, in der Nähe mit beiden Augen möglichst deutlich, d. h. binokular einfach und ohne Zerstreuungskreise zu sehen. Macht dieser Zweck es notwendig, daß unter abnormen Brechungsverhältnissen eine Lösung des Zusammenhanges der einzelnen Be-

wegungen eintritt, dann wird automatisch bei Refraktionsanomalien, oder durch Übung bei willkürlicher Veränderung der Brechkraft oder der Augenstellung, entweder die Akkommodation, oder die Konvergenz mehr oder weniger ausgeschaltet, während die Pupillenverengung in allen Fällen bestehen bleibt und so, bald mit der Konvergenz, bald mit der Akkommodation allein oder vorwiegend vergesellschaftet ist.

Daß es sich bei den Naheinstellungsreaktionen schon unter physiologischen Bedingungen nicht um absolut starre Innervationsvorgänge handelt, sondern daß den einzelnen subkortikalen Kerngruppen eine große, wenn auch begrenzte Selbständigkeit gelassen ist, beweist das Vorhandensein der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Diese Dissoziation der einzelnen Innervationen vollzieht sich nun aber nicht im kortikalen Naheinstellungszentrum, sondern geht vom optischen Wahrnehmungszentrum aus, welches die vom Naheinstellungszentrum kommenden Impulse in den subkortikalen Zentren je nach Bedarf steigert oder abschwächt.

Im Interesse des deutlichen Nahesehens vermag also das optische Wahrnehmungszentrum in beschränktem Maße in den komplexen Innervationsvorgang der Naheinstellung regulierend einzugreifen.

Mit dieser Auffassung lassen sich alle widersprechenden Befunde ungewungen erklären und vereinigen. Es ist eben nicht zulässig, aus dem Ausfall der einen der beiden wichtigeren Naheinstellungsreaktionen zu schließen, daß die andere, zufällig oder willkürlich übrig gebliebene, die auslösende Ursache der Pupillenverengung ist.

Von diesem Gesichtspunkt aus gesehen ist die Pupillenverengung bei der Naheinstellung also keine Mitbewegung, sondern eine selbständige Zweckbewegung. Sie trägt also mit Recht ihren Namen als Reaktion. Es erscheint uns daher auch zweckmäßiger, von Naheinstellungsreaktion zu sprechen, weil dieses Wort die auslösende Ursache der Bewegung besser bezeichnet, als das Wort Konvergenzreaktion, das eine nicht vorhandene Abhängigkeit der Pupillarverengung von der Konvergenz einschließt.

Nebenreflexe der Pupille.

Ebenso wie in der allgemeinen Neurologie besteht neuerdings auch auf dem Gebiet der Pupillenforschung das Bestreben, nach neuen Reflexen und Reaktionen zu suchen, ohne daß es bis jetzt gelungen ist, solche mit wesentlicher klinischer Bedeutung herauszufinden.

Das antagonistische parasymphatisch-symphatische Innervationssystem der Pupille steht mit zahlreichen anderen vegetativen und animalischen Zentren und Bahnen in Verbindung, so daß es nicht schwer ist, neue Reflexe herauszufinden. Im folgenden sollen nur die wichtigsten Nebenreflexe, soweit ihnen wenigstens bis zu einem gewissen Grade eine Selbständigkeit zugesprochen werden kann, angeführt werden. Bei manchen ergibt überdies eine genauere Analyse, daß sie unschwer auf bereits bekannte Pupillenbewegungen zurückgeführt werden können.

Bilancioni und Bonani (30) haben einen **Pupillenreflex bei Sondierung der Tuba Eustachii** beschrieben. Unter 57 Fällen wurde 21mal eine mehr oder weniger flüchtige, aber prompte Erweiterung einer oder beider Pupillen festgestellt, 13mal fehlte diese, 21mal war das Untersuchungsergebnis zweifelhaft. Es dürfte sich in diesen Fällen zweifellos um eine sensible Reaktion gehandelt haben, um so mehr als nach Kokainisierung der Nase das Phänomen sehr viel seltener auftrat.

Weil, Fränkel und Juster (31) beschrieben einen **naso-fazialen Reflex mit einer gleichseitigen Pupillenerweiterung**.

Einführen eines Wattetampons in die Nase verursacht auf der gleichen Seite eine Hyperämie der Augenlider, der Nase, der Augenbindehaut sowie eine Vermehrung der Tränenabsonderung und eine Erweiterung der Pupille. Zuweilen kann beim Hinaufstoßen des Tampons in den Meatus superior die leichte Pupillenerweiterung doppelseitig auftreten. In diesem Falle wird die vorher bereits weitere Pupille noch stärker erweitert. Der naso-faziale Reflex kann auch eine latente Pupillenungleichheit aufdecken. Bei einseitiger Lungentuberkulose sowie bei Pneumonie sei diese vom naso-fazialen Reflex ausgelöste Pupillenungleichheit von hohem diagnostischem Werte, insbesondere für den Nachweis einer latenten Spitzenaffektion. Bewegt man den Tampon von der Stelle, so kann lebhafter Hippus entstehen. Der naso-faziale Reflex sei ein rein sympathischer Reflex, er zeige den Grad der Reizbarkeit des sympathischen Systems an.

Auch in diesem Fall dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß die Pupillenerweiterung als sensible Reaktion aufzufassen ist.

Von Schurygin (32), Udvarhely (33) und von Cemach (34) wurde ein sog. „**otogener (akustischer) Pupillenreflex**“ beschrieben.

Akustische Reize rufen zunächst eine sehr rasche, manchmal sehr deutliche, manchmal aber auch kaum erkennbare Pupillenverengung hervor, an die sich rasch eine langsame Erweiterung anschließt. Gewöhnlich reagiert zunächst die gleichseitige, erst später die kontralaterale Pupille.

Nach Benjamins (35) ist der akustische Reflex ein einseitiger, insofern er nach einseitiger Zerstörung der Schnecke auf dieser Seite aufgehoben ist. Seine afferente Bahn werde durch den Nervus acusticus, seine efferente durch den Nervus sympathikus gebildet. Die Synapsis erfolge im Ganglion cervicale supremum. Die Reflexbahn verlaufe subkortikal. Das Reflenzentrum liege kaudal vom Thalamus und zentral von den Corp. quadrigemina.

Wodak und Fischer (36) nennen diesen Reflex „**kochlearen Pupillenreflex**“. Nach ihnen tritt nach einer gewissen Latenzzeit zunächst eine Bremsung der Pupillenunruhe auf, an die sich sehr bald eine ziemlich starke, oft saccardierte Erweiterung anschließt. Nach einigen Sekunden kehrt die Pupille zur normalen Weite zurück. Mitunter tritt zu Anfang eine deutliche Pupillenverengung auf.

Wir möchten bezweifeln, daß wir das Recht haben, von einem besonderen akustischen Pupillenreflex zu reden. Vielmehr möchten wir glauben, daß es sich

um eine gewöhnliche sensible-sensorische Reaktion handelt. Dafür spricht einmal die Ermüdbarkeit dieses Reflexes (Wodak und Fischer), die geradezu charakteristisch für sensible und sensorische Pupillenreaktionen ist, sowie die rasche Rückkehr zur normalen Weite.

Von Wodak (166) ist dann ein **vestibularer Pupillenreflex** (vgl. Bd. IX S. 105) beschrieben, der regelmäßig bei der Prüfung des Vestibularapparates, besonders, beim Drehversuch, sowohl während der Reizung, wie vor allem auch nach dem plötzlichen Abbruch des Drehversuches in die Erscheinung treten soll.

Bei Drehungen um die Längsachse hört sofort die physiologische Pupillenunruhe auf, die Pupille wird starr und allmählich kleiner. Kurze Zeit nach Beendigung der Drehung verengt sie sich plötzlich stark, um dann ebenso plötzlich weiter zu werden als vor der Drehung. Die Erweiterung klingt dann hippusartig innerhalb von 30 Sekunden ab. Es bestehen auffallende Unterschiede, je nachdem die Untersuchung bei künstlichem oder bei Tageslicht stattfindet. Bei Tageslicht trat die Erweiterung bei 91 Fällen in 93,4%, bei Lampenlicht (135 Fälle) dagegen nur in 61,5% ein. Der Beginn der Erweiterung erfolgt durchschnittlich 1,4 Sekunden nach Beendigung der Drehung. Die Latenzzeit hängt von der Schnelligkeit und Zahl der Umdrehungen ab. Es handelte sich um die Einwirkung vestibularer Erregungen auf die Binnenmuskulatur der Augen, wahrscheinlich durch Vermittlung des kleinzelligen Okulomotoriuskerns. Im Gegensatz zu den Pupillenveränderungen bei Kalorisation, Luftkompression und Galvanisation, die daneben einen sensiblen Charakter tragen, sei die Drehungsmiose nach Wodak als ein reflektorisch ausgelöster Reizzustand im III. Kern aufzufassen, welchem dann die Mydriasis als negatives Nachbild folge.

Die einzige brauchbare Methode, den vestibularen Pupillenreflex zu untersuchen, ist nach Spiegel (181) die Rotation. Spiegel hat einen besonderen Apparat konstruiert, der gestattet, die Pupille auch während der Drehbewegungen dauernd unter Beobachtung zu halten.

Bei der Katze läßt sich schon während der Drehung eine Pupillenverengung feststellen, die noch im weiteren Verlauf der Drehung oder nach Beendigung derselben in Mydriasis und Hippus übergeht. Der Reflex werde auf dem Wege des Okulomotorius vermittelt. Ein Labyrinth genügt zur Pupillenbeeinflussung beider Augen. Die Kreuzung der in Frage kommenden Bahnen aus dem Vestibularkern erfolgt im hinteren Teil der Brücke. Die Mehrphasigkeit des Reflexes wird ebenso wie der Nystagmus auf ein Umschlagen der Erregung des Okulomotorius zurückgeführt unter Hinweis auf das von Sherrington beschriebene Phänomen der sukzessiven Induktion.

Die Entdeckung des vestibularen Pupillenreflexes wird von Udvarhelyi (55), entgegen dem Anspruch von Wodak, für sich in Anspruch genommen.

Panzacchi, Somogyi (s. Bd. IX) beschrieben als **vagotonischen Pupillenreflex** (s. Bd. IX S. 45) eine bereits von Kußmaul beobachtete Pupillenbewegung, die mit der Atmung Hand in Hand geht:

Tiefe Inspiration führt zu einer Erweiterung, tiefe Expiration zu einer Verengerung der Pupille.

Samaja (164) sah diese Pupillenbewegungen bei 69 nervengesunden Menschen als eine fast konstante Erscheinung auch in vorgerücktem Alter. Er führt sie auf eine Entleerung der Irisgefäße während der Inspirationsphase zurück.

Behr (l. c.) hat bereits darauf hingewiesen, daß die Ursache der Pupillenbewegung wahrscheinlich auf eine Änderung der Blutzusammensetzung zurückzuführen sei, welche auf die Pupillenzentren reizend oder lähmend einwirke.

Diese Vermutung ist neuerdings durch experimentelle Untersuchungen von Wieland und Schön (37) bestätigt worden. Nach ihnen geht jede Steigerung der Kohlensäurespannung im Blut mit einer Verengerung, jede Verminderung derselben mit einer Erweiterung der Pupille Hand in Hand infolge der Erregung bzw. des Fortfalls der Erregung des Sphinkterzentrums.

Die Bezeichnung „vagotonischer Pupillenreflex“ ist daher irreführend und besser zu verlassen.

Unter dem Gesichtswinkel der eben angeführten Untersuchungen von Wieland und Schön (37) gewinnt die Deutung der physiologischen, während des Schlafes eintretenden Miose (**Schlafmiose**) eine neue Grundlage. Die Überladung des Blutes mit Kohlensäure, die während des Schlafes besteht, erklärt ungezwungen die Reizung des Sphinkterzentrums, auf das dieses mit einer Miose antwortet. Die übliche Erklärung durch den Fortfall der Erweiterungsreaktionen ist durchaus unbefriedigend, da ja auch auf der anderen Seite die Verengerungsimpulse fortfallen, und da der so gegebene Gleichgewichtszustand zwischen Sphinkter- und Dilatatoronus sich in einer mittelweiten Pupille und nicht in einer Miose äußern müßte.

Vielleicht dürfte auf eine ähnliche Ursache auch die Miose bei Morphinismus und Nikotinmißbrauch zurückzuführen sein.

Von Pietrusky (40) sind an 300 Kindern und Erwachsenen Untersuchungen des Verhaltens der Augen im Schlaf angestellt worden; der Orbikularis ist entspannt, die Lider hängen, der Schwere folgend, herab. In einzelnen Fällen besteht ein unvollständiger Lidschluß ohne erkennbare Ursache. Die Bulbi stehen divergent nach unten in 3,3%, divergent nach oben in 46%. Mittelstellung nach oben besteht in 23,4%, nach unten in 13,3%. Konvergenzstellung nach unten in 10%, nach oben in 4%. Im tiefen Schlaf vollführen die Bulbi langsame Bewegungen in ungleicher Richtung. Es kommt auch zu Bewegungen nur eines Bulbus. Die Pupillen sind um so enger und reagieren um so weniger auf Licht, je tiefer der Schlaf ist. Auf sensible und akustische Reize tritt Erweiterung ein. Beim Erwachen besteht eine starke Erweiterung. Bei Kindern unter drei Monaten ist die Pupille im Schlafe größer als bei Erwachsenen.

An dieser Stelle sei eine eigenartige Beobachtung von Garvie (168) eingefügt von einem Wiederauftreten des erloschenen Lichtreflexes im Schlafe. 4 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, das an einer Meningoenzephalitis erkrankt war. Allmählich zunehmende Erweiterung der Pupillen mit gleichzeitiger Abnahme

der Lichtreaktion. Schließlich Mydriasis und Lichtstarre. Im Schlaf war die Pupille stecknadelkopfgroß und zeigte deutlichen Lichtreflex, beim Erwachen erweiterte sich die Pupille langsam bei zunächst noch erhaltener Lichtreaktion, bis schließlich starke Erweiterung und Lichtstarre eintrat.

Garvie führt dieses Pupillenphänomen auf ein Nachlassen des Hirndruckes im Schläfe zurück. Wir möchten es eher als eine Erholungsreaktion der Pupille (Sänger) erklären.

In das Gebiet der willkürlichen Pupillenbewegung gehört das von Goldflam (38) beschriebene **optische Vorstellungsphänomen** an der Pupille.

Dieses Phänomen soll einen physiologischen Vorgang darstellen, aber nur sehr selten vorkommen, und zwar „nur bei Leuten mit ausgesprochener optischer Begabung, mit hochgradig entwickelter Phantasie respektive ausgesprochener Fähigkeit zum Hervorzubern optischer Erinnerungsbilder“:

21 jähriger Mann. Erblindung nach Stauungspapille. Hohe Entwicklung der optischen Phantasie und große Begabung. Es bestand, obwohl die Pupillen lichtstarr waren (amaurotische Pupillenstarre), ein lebhaftes Pupillenspiel, eine stark ausgesprochene „Lidschlußreaktion“ und eine sog. willkürliche Pupillenbewegung. Besonders ausgiebig war bei dieser die Pupillenverengung. Bei näherer Prüfung fand sich, daß der Wille nicht direkt die Pupillenverengung bewirkte, sondern auf dem Wege über eine „optische Erinnerungsvorstellung der Helligkeit“ (besonders der Sonne), respektive der „Finsternis“. „Das Primäre ist also ein auf assoziativem Wege entstandenes psychisches Geschehen“. „Während bei der Konvergenzreaktion sich die Erregung der Interni dem Sphinkterzweige desselben Okulomotorius, bei dem „Orbikularisphänomen“ die Erregung des Fazialis demselben Zweige des Okulomotorius mitteilt, ruft hier die Erregung eines sensorischen zentralen Gebietes, nämlich des optischen, die Erregung desselben Sphinkterzweiges des Okulomotorius, eventuell auch und in geringerem Maße des Dilatorzweiges vom Sympathikus hervor.“

Goldflam weist auf die Analogie zu den sog. **bedingten Reflexen** von Pawlow (s. u.) hin.

Behr (43) hat darauf aufmerksam gemacht, daß vor der Annahme einer willkürlichen Pupillenverengung auf jedem Fall das Mitspielen eines akkommodativen Impulses ausgeschlossen werden muß. Er hat über einen Fall berichtet, in welchem ebenfalls in einem amaurotischen Auge die lichtstarre Pupille willkürlich stark verengt werden konnte. Die skioskopische Untersuchung ergab aber, daß jedesmal mit der Pupillenverengung ein deutlicher Schattenwechsel verbunden war, wodurch diese „willkürliche“ Pupillenreaktion als eine einfache Naheinstellungsreaktion entlarvt war.

Unter **bedingten Reflexen** versteht man nach Pawlow solche, die durch Übung an irgend einen Sinnenreiz gekoppelt und jedesmal zusammen mit dem Auftreten dieser sensorischen Empfindung ausgelöst werden können.

Cason (39) hat den Nachweis geführt, daß es gelingt, die Pupillenreaktion an Gehörreize zu knüpfen. Da der Willensfaktor hierbei ganz ausgeschlossen war, könnte es sich nur um einen „Reflex“ handeln.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß eine Änderung in der Belichtung (Beleuchtung bzw. Verdunkelung des Auges) gleichzeitig mit einem akustischen Reiz, meist mit einem Glockenzeichen in dauernder Wiederholung

erfolgte. Die Pupillenweite wurde mit dem Apparat von Weiler (183) gemessen. Für sich allein rief das Glockenzeichen bei allen Personen eine leichte Erweiterung der Pupille hervor (sensorische Reaktion). In einem Teil der Versuche wurde es gegeben, während der Lichtreiz zugleich abgestellt wurde, und die Pupille sich infolgedessen erweiterte; in einem anderen Teil der Versuche geschah die Einübung auf den akustischen Reiz zusammen mit der Belichtung und mit der durch sie verursachten Verengung der Pupille. Die Einübungsreihen dauerten $2\frac{1}{2}$ Stunden und bestanden in 400 Wiederholungen des Einübungsreizes, der in dem Ertönen der elektrischen Klingel, bei einer weiteren Versuchsperson in einem schwachen elektrischen Schlag bestand.

Die Versuche ergaben im ersten Fall mit dem gleichzeitigen Abstellen des Lichtreizes, daß die Pupille vor der Einübung auf den akustischen Reiz, der mit der Pupillenerweiterung verknüpft wurde, auf das Glockenzeichen 0,114 mm größer wurde als ohne dieses bei Ausschaltung des Lichtes [Addition der sensorischen Reaktion und des (negativen) Lichtreflexes]. Nach Einübung war die Pupillenweite dagegen 0,309 mm bei Anwesenheit des Glockentones größer. Die Wirkung der Einübung auf den bedingten Reiz betrug also 0,195 mm. Die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß das Glockenzeichen in diesen Fällen tatsächlich Pupillenerweiterung durch Einübung bewirkte, wird für die vier Versuchspersonen auf 96, 86, 98 und 99% berechnet. Dieses Ergebnis gewinnt aber erst dadurch größere Zuverlässigkeit, daß die Verknüpfung des Glockenzeichens auch mit der Lichtverengung der Pupille bewirkt werden konnte. Die entsprechenden Zahlen sind von ähnlicher Größenordnung; z. B. verengte sich die Pupille bei einer Versuchsperson nach Einübung auf das Glockenzeichen zusammen mit der Belichtung um 0,173 mm, während vor der Einübung das Glockenzeichen eine Erweiterung von 0,350 mm gemacht hatte. Die Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit dieses Ergebnisses wurde für jede der Versuchspersonen auf über 99% berechnet.

Dadurch, daß die Pupille erzogen werden konnte, je nachdem mit Verengung oder mit Erweiterung auf den Ton zu reagieren, konnte ein Einfluß von Ermüdung oder von Gemütsbewegungen ausgeschlossen werden. Ebenso wenig läßt sich ein Einfluß des Willens oder des Denkens annehmen.

Hinsichtlich der subjektiven Empfindungen, welche die Pupillenveränderungen begleiteten, ist hervorzuheben, daß 2 Versuchspersonen, die auf Erweiterung der Pupille mit dem Klingelzeichen eingeübt waren, mehrfach bei dem Ertönen des Zeichens die Empfindung einer Helligkeitszunahme hatten.

Was die Einübung angeht, so wirkte sie offenbar am besten, wenn der Lichtreflex unmittelbar zusammen mit dem akustischen Reize erfolgte. Die Pupille vermochte auch zwischen zwei verschiedenen akustischen Reizen nach Einübung zu unterscheiden, wenn neben der elektrischen Klingel der Brummtone eines Telephonempfängers verwandt und gleichzeitig der eine Reiz mit der Pupillenerweiterung, der andere mit der Verengung verknüpft wurde, sowie umgekehrt.

Das Gedächtnis für die eingeübten bedingten Reflexe war nur sehr kurz. Die an einem Tage gewonnene Verknüpfung war am nächsten Tage nicht mehr nachweisbar. Über die Reflexbahn zwischen Akustikus und den Pupillenbahnen lassen sich nur Vermutungen aufstellen.

Tournay (44) hat eine eigentümliche Reaktion beschrieben, die darin besteht, daß bei Seitwärtswendung der Bulbi nach einiger Zeit eine einseitige deutliche Pupillenerweiterung auf dem abduzierten Auge auftritt. Chenet und Noyer (42) haben die **Tournaysche Reaktion** an 1000 Fällen nachgeprüft und sie bestätigt gefunden. Die so entstehende Pupillendifferenz ist am deutlichsten zu erkennen, wenn man sie bei schwacher Beleuchtung untersucht. Die Erweiterung beginnt erst nach einem Intervall von 3—5 Sekunden. Sie beträgt durchschnittlich 0,5 mm. Die erreichte Weite bleibt unter einem deutlichen hippusartigen Schwanken während der Seitwärtswendung bestehen. Solange die Iris beweglich ist, haben die verschiedenen äußeren und inneren Augenerkrankungen, darunter auch die Optikusatrophie, keinen Einfluß auf die Reaktion.

Auch Behr (43) konnte die Angaben Tournays bestätigen. Er weist darauf hin, daß es für die Erklärung des Phänomens von Wichtigkeit ist, daß die Pupillenerweiterung nicht synchron mit der Abduktion, sondern erst merkliche Zeit später auftritt, ferner daß sie auch im erblindeten Auge nachweisbar ist. Ersteres schließt einen ursächlichen Zusammenhang mit der Abduktionsinnervation, letzteres mit dem Lichtreflex aus.

Nach Behr dürfte am wahrscheinlichsten eine orbitale Ursache anzunehmen sein, die er in einer Zerrung der kurzen Ziliarnerven und in einer dadurch bedingten Behinderung der Reizzuleitung vom Ganglion ciliare zum Sphinktermuskel vermutet. Bei Abduktion müße der an sich schon nasal von der Augenachse einstrahlende Sehnerv und die diesen umgebenden Ziliarnerven mehr gezerzt werden als bei der Adduktion.

Von einer gewissen topisch-diagnostischen Bedeutung dürfte das Ergebnis der Untersuchungen Byrnes (45) sein. Er fand bei künstlichen Verletzungen der verschiedensten Hautstellen und der inneren Organe, daß bei einem Sitz der Verletzung oberhalb des 10. Thorakalsegmentes die gleichseitige, bei einem Sitz unterhalb dieser Höhe, die gegenüberliegende Pupille sich pseudo-paradox erweiterte.

Falls sich diese Untersuchungen bestätigen sollten, würde damit ein wichtiges Hilfsmittel für die Lokalisation krankhafter Prozesse gewonnen sein.

Finkelnburg (179) beschreibt einen neuen Pupillenreflex als **Pharynxreflex der Pupille**.

Bei der an einer atypischen multiplen Sklerose leidenden 18jährigen Patientin bestand seit 5 Jahren eine Pupillendifferenz. Die rechte Pupille war dauernd doppelt so weit als die normal weite linke Pupille, dabei nicht entrundet. Lidspalten gleichweit. Lichtreaktion rechts erloschen, links normal. Konvergenzreaktion rechts nur eine Spur vorhanden, links normal. Konsensuelle

Reaktion des rechten Auges erloschen, des linken erhalten. Lidschlußreaktion: rechts keine deutliche, links nur spurweise Verengung. Abduktionsphänomen: bei stärkster Seitenwendung rechts und links minimale Verengung.

Bei taktilem Reiz der Konjunktiva und Kornea rechts ausgiebige Pupillenverengung, die 5—6 Sekunden anhält und sich in weiteren 10 bis 15 Sekunden zurückbildet, ebenso links bei linksseitiger konjunktivaler und kornealer Reizung, dabei konsensuell rechts deutliche, aber nur geringe Verengung. Berührung und Reiben der Lider rief keine Änderung der Pupillenweite hervor. Bei taktilem Reizung der hinteren Rachenwand (Druck mit Glasstab) verengte sich die rechte Pupille maximal, während sich gleichzeitig die linke stark erweiterte. Dasselbe Phänomen trat auch beim Trinken warmer, dagegen nicht beim Trinken kalter Flüssigkeiten, oder beim Verschlucken, auch nicht bei rein psychischen Empfindungen ohne den entsprechenden körperlichen Reiz auf.

Finkelnburg nimmt eine Reflexumkehr an, durch welche auf Grund pathologischer Verhältnisse die Erweiterung in ihr Gegenteil verkehrt wird.

Er fand das Phänomen schwach angedeutet in zwei weiteren Fällen von einseitiger Pupillenstarre nach Grippeenzephalitis, jedoch in keinem Fall vonluetischer Starre. Möglicherweise komme daher dem Phänomen eine differentialdiagnostische Bedeutung zwischenluetischer und nichtluetischer Pupillenstarre zu.

Der Fall scheint uns vielmehr zu zeigen, daß der Trigeminus, und zwar seine Augenfasern auch pupillenverengernde Funktionen besitzt (s. o.).

Nachuntersuchungen von Adlersberg und Handers (180) an 30 Patienten ergaben, daß die von Wieland und Schön beschriebene Pupillenverengung nach der Mahlzeit von der Salzsäurereaktion im Magen abhängig ist, da sie nur bei solchen Patienten auftritt, die Salzsäure absondern, und da sie bei den anaciden Fällen fehlt. Man könne aus der exakt festgestellten Veränderung der Pupillenweite nach der Mahlzeit einen Schluß auf die Verhältnisse der Magensekretion ziehen.

Hemianopische Starre.

Die hemianopische (s. Bd. IX, S. 54) Starre ist nur eine Abart der amaurotischen Starre. Ihr Vorkommen steht außer Frage und ist von fundamentaler Bedeutung für die topische Diagnose einer homonymen Hemianopsie.

Durch Behr ist nachgewiesen, daß sie regelmäßig mit einer typischen Anisokorie vergesellschaftet ist, bei der die weitere Pupille immer auf der mit der Hemianopsie gleichen Seite besteht, also bei rechtsseitiger Hemianopsie auf dem rechten, bei linksseitiger auf dem linken Auge. Die direkte Reaktion der weiteren Pupille ist überdies in der Regel im Vergleich zum anderen Auge (namentlich bei Verwendung schwächerer Reizlichter) deutlich herabgesetzt.

Diese Befunde sind klinisch von Schlesinger (17), Best (49) u. a. bestätigt und haben sich auch bei experimentellen Traktusdurchschneidungen (Trendelenburg und Bumke) erheben lassen.

Mit dem Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre zusammen mit der entsprechenden Anisokorie ist der Beweis einer Leitungshemmung in den vorderen zwei Dritteln des entsprechenden Tractus optici (bis zur Frontalebene der Wurzeln der vorderen Vierhügelarme) erbracht. In der Regel ist dadurch also eine basale Affektion gegeben.

Doch ist daran zu denken, daß durch Fernwirkung eines intrazerebralen Herdes indirekt eine Leitungshemmung im Traktus zustande kommen kann. Ja, in Ausnahmefällen dürfte auch einmal ein größerer Herd in der Sehstrahlung auf den Traktus drücken und die Leitung in der basalen Bahn aufheben oder hemmen, so daß die zentrale optische Bahn an zwei Stellen — einmal direkt in der Hemisphäre und das andere Mal indirekt in dem gleichseitigen Tractus optici unterbrochen ist.

Niemals besteht jedoch ohne eine solche Fernwirkung bei inkomplizierten intrazerebralen Hemianopsien, wie es Best annimmt, auch nur eine schwach angedeutete hemianopische Pupillenstarre. Die von Oloff gegen eine solche Auffassung ausgesprochene Verwahrung dürfte durchaus zutreffend sein.

Da die Sektionsfälle von Traktushemianopsie gering an Zahl sind, führen wir hier kurz noch einen von Matzdorf (104) mitgeteilten Fall an:

37jähriger Potator. Suizidversuch, Schuß in den Mund. Einschußöffnung an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen etwas nach rechts von der Mittellinie. Schläffe Lähmung der linken Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe. Babinski links +. Der linke Mundwinkel hängt herab. Oberer Fazialis $r = 1$. Zunge nach links. Links Ptosis. Bulbus unbeweglich, steht nach außen. Miosis. Pupillenreaktion normal.

Einige Tage später: Rechtsseitige Lähmung der äußeren Okulomotoriusäste. Abduzens und Trochlearis intakt. Beweglichkeit links in allen Richtungen normal. Pupillen: Links weiter als rechts. Lichtreaktion rechts besser als links, jedoch normal. Konsensuelle Reaktion links anscheinend besser als die direkte Reaktion dieses Auges. Konvergenzreaktion prompt, $r = 1$. Patient liest große Schrift sehr langsam. Linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre. Sensibilitätsstörungen auf der linken Körperhälfte. Schläffe Lähmung des linken Armes, spastische des linken Beines.

Exitus letalis.

Sektion: Herd im rechten Pedunkulusgebiet, keilförmig mit breiter Basis vom Tractus optici und Corpus genicul. laterale ausgehend, durch den oberen Teil der Substantia nigra und den Nucleus ruber und durch das Corpus genicul. medial. und die mediale Schleife medianwärts mit der Spitze in das Gebiet des Hauptkerns des Okulomotorius reichend und seine faszikuläre Bahn zum Teil mit umfassend.

Dieser Fall bestätigt wiederum in jeder Richtung die Angaben Behrs über die Pupillenstörungen bei Traktusherden: Anisokorie, (wobei die weitere Pupille auf der dem Herd gekreuzten Seite besteht), Herabsetzung der direkten Lichtreaktion auf dieser Seite, Überwiegen der indirekten Lichtreaktion. Diese Symptome haben demnach neben der hemianopischen Starre eine große topisch-diagnostische Bedeutung.

Hemianopische Starre ohne Hemianopsie.

Da die ascendierende pupillomotorische Bahn sich kurz vor dem Corp. geniculatum laterale von der visuellen trennt und eine kurze Strecke isoliert zurücklegen muß, ehe sie in dem Kontaktsystem des Sphinkterkerns sich

aufflöst, ist theoretisch die Möglichkeit des Vorkommens einer hemianopischen Starre ohne gleichseitige Hemianopsie gegeben.

Henschen hat bereits auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Schwarz glaubt einen solchen Fall beobachtet zu haben. In Wirklichkeit handelte es sich aber in diesem Falle keineswegs um eine hemianopische Starre, d. h. um einen Herd in dem aszendierenden Teil der Reflexbahn mit bestimmter Lokalisation, sondern um eine unvollkommene absolute Starre, also um einen Herd im deszendierenden, motorischen Anteil der Reflexbahn. Denn die scheinbar hemianopische Starre hatte sich in der Rückbildungsperiode einer absoluten Starre entwickelt.

Dieser Fall ist daher aus dem Kapitel der hemianopischen Starre zu streichen.

Wir selbst haben einen einwandfreien und typischen Fall von hemianopischer Starre ohne Hemianopsie beobachtet, den ersten seiner Art, weswegen wir die Krankengeschichte in kurzem Auszuge anfügen:

Julie, L., 53 Jahre alt.

25. 7. 24. Am 1. 5. 1924 Schlaganfall. Die linke Körperhälfte war gelähmt. Das Sprechen war erschwert.

Befund: Linker Fazialis leicht paretisch. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab.

Spastische Parese der linken Extremitäten. Patellar-Achillessehnenreflex links gesteigert. Links Andeutung von Babinski.

19. 10. 24. Parese der linken Extremitäten unverändert. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Pupillendifferenz: Linke Pupille weiter als die rechte.

Gesicht gegen Fenster rechts 3,0, links 4,0 mm.

Rücken gegen Fenster rechts 3,5, links 5,0 mm.

Lichtreaktion direkt rechts ausgiebiger als links.

Konvergenzreaktion beiderseits normal und gleich. Am Behrschen Hemikinesimeter ausgesprochene hemianopische Starre sowohl bei binokularer, wie bei monokularer Prüfung.

Belichtung von links führt zu einer Erweiterung der Pupille, Belichtung von rechts führt beiderseits zu einer prompten Verengerung.

Ophthalmoskopisch: Linker Optikus etwas grau, besonders temporal. Beiderseits Arteriosklerose der Zentralarterie.

Visus: 6/6 beiderseits.

Gesichtsfeld beiderseits völlig normal für Weiß und Farben. Auch für kleinste Farbenobjekte. Keine Differenz zwischen beiden Gesichtsfeldhälften.

Die Patientin suchte die Augenklinik zwecks Verordnung einer Presbyopenbrille auf. Die auffallende Anisokorie, bei der die weitere Pupille mit der Seite der Extremitätenlähmung korrespondierte, sowie die typische Differenz in dem Grade der Pupillenverengerung bei direkter Belichtung (die linke verengte sich nicht so ausgiebig wie die rechte), ließ sofort die Vermutung aufkommen, daß hier eine hemianopische Pupillenstarre bestehe. Die Vermutung wurde durch die Untersuchung am Hemikinesimeter von Behr bestätigt.

Dieser Fall beweist die große Bedeutung, welche den Nebenerscheinungen der hemianopischen Starre (der typischen Anisokorie mit der weiteren Pupille auf der dem Herd gekreuzten Seite und die Beeinträchtigung der direkten Lichtreaktion dieser Pupille) zukommt.

Die reflektorische Starre.

Die reflektorische Pupillenstarre ist die wichtigste aller Pupillenstörungen, da ihr Vorhandensein — von wenigen Ausnahmen abgesehen — gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer metaluetischen Erkrankung ist. Gerade die letzten Jahre haben hier immer größere Klarheit geschaffen.

Allerdings darf man nicht, wie es noch heute vielfach geschieht, jeden Ausfall der direkten und indirekten Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion schlechthin als reflektorische Pupillenstarre bezeichnen, vielmehr müssen daneben noch andere durchaus charakteristische und ebenso wichtige Merkmale nachweisbar sein: Eine Pupille ist nur dann als reflektorisch starr zu bezeichnen, wenn — sowohl die direkte wie die indirekte — Lichtreaktion aufgehoben oder pathologisch herabgesetzt (reflektorische Pupillenschwäche) ist, wenn die Naheinstellungsreaktion nicht nur erhalten, sondern wenigstens in den typischen Fällen gesteigert ist, wenn die sensiblen, sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen (meist schon in den Anfangsstadien) fehlen, oder wenigstens stark herabgesetzt sind, während die Pupillenunruhe im Anfang gesteigert, aber träge erhalten zu sein pflegt und erst im weiteren Verlaufe erlischt, wenn die Pupille relativ oder absolut verengt ist und der Pupillendurchmesser — von der Naheinstellungsreaktion abgesehen — auch in längeren Zeiträumen (Tagen, Wochen) konstant bleibt.

Mit welcher Kritiklosigkeit auch heute immer noch ausdrücklich Fälle als „echte reflektorische Pupillenstarre“ veröffentlicht werden, die für den Kundigen auch nicht das geringste mit diesem Symptom zu tun haben, mögen einzelne Beispiele zeigen. Daß derartige fehlerhafte Veröffentlichungen vor allem aus neurologischen Kreisen stammen, ist um so bedenklicher, weil wir in dem Argyll-Robertsonschen Phänomen in seiner klassischen Reinheit vielleicht das eindeutigste Symptom der ganzen neurologischen Diagnostik besitzen.

Von Kellner (50) ist ein Fall von „echter reflektorischer Pupillenstarre nach Diphtherie“ veröffentlicht worden:

14jähriges Mädchen. Die Untersuchung fand drei Jahre nach der Diphtherie statt! Die Wassermannreaktion des Blutes war negativ, auch sonst deutete nichts auf Lues hin. Pupillenbefund: Linke Pupille etwas weiter, als rechts, queroval, reagierte weder direkt noch konsensuell auf Belichtung. Rechte Pupille reagierte direkt und konsensuell normal. Bei Naheinstellung, die durch Insuffizienz des linken Internus erschwert war, verengte sich die Pupille tonisch, auch die Erweiterung war verzögert. Zahlenangaben über die Zeitdauer der tonischen Pupillenreaktion, über den Grad des Exophorie, über die Sehschärfe fehlen.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in diesem Fall um eine ausgesprochene Pupillotonie (s. S. 197) gehandelt hat, die mit einer echten reflektorischen Pupillenstarre auch nicht das geringste zu tun hat.

Lechler (51) hat einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre nach Zerebrospinalmeningitis beschrieben.

29 Jahre alter Mechaniker machte mit 5 Jahren eine Hirnhautentzündung durch. War seitdem schwerhörig; weder Lues noch Grippe. Reflexe vorhanden, etwas lebhaft. Rechte Pupille weit, leicht entrundet, auf Licht starr, auf Konvergenz reagierend. Linke Pupille enger, rund, auf Licht und Konvergenz starr. Augen sonst o. B. Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion negativ. Liquor völlig normal. Schwere doppelseitige Neuritis acustica degenerativa. Später stellte sich eine träge Licht- und Konvergenzreaktion der Pupille wieder her.

Lechler sieht die Pupillenstörung als Folge einer epidemischen Genickstarre an, da gleichzeitig mit dem Kranken 2 andere Kinder des Ortes an schwerer Meningitis erkrankt waren.

Ebensowenig wie in dem vorigen Fall, kann es in diesem zweifelhaft sein, daß es sich gar nicht um eine typische reflektorische Starre gehandelt hat. Die Weite der Pupille spricht absolut dagegen und spricht vielmehr für eine unvollkommene absolute Starre, um so mehr als die gleiche Störung auch auf dem anderen Auge vorlag. Die herbe, an dem vorigen Fall geknüpfte Kritik, ist auch auf diesen verbo tenus zu übertragen.

Eine reflektorische Pupillenstarre bei Methylalkoholvergiftung glaubt A. Fuchs (60) gefunden zu haben. Es bestand bei dem 60jährigen Mann jedoch eine starke Amblyopie bei zunächst normalem Fundus. Die Pupillen waren verengt (unter 2 mm Durchmesser), die Lichtreaktion zunächst gering und träge, nach 5 Tagen, als sich das Sehvermögen etwas besserte, war sie jedoch aufgehoben. Die Konvergenzreaktion war prompt. Fuchs schließt daraus, daß es zu einer Ausbildung einer reflektorischen Starre gekommen sei. Viel wahrscheinlicher dürfte aber doch wohl eine amblyopische Schwäche bzw. amaurotische Starre im Verein mit seniler Miose vorgelegen haben.

Ebenso muß den Ausführungen Wilsons (52) entgegengetreten werden, der zwar zugibt, daß das Argyll-Robertsonsche Phänomen in einem hohen Prozentsatz der Fälle auf Lues des Zentralnervensystems beruhe, daß es jedoch nicht pathognomonisch sei. Als Beweis führt Wilson u. a. einen Fall von Encephalitis epidemica an, aus dem aber zweifellos hervorgeht, daß es sich nicht um eine echte reflektorische Starre, sondern um eine unvollkommene Starre nach Okulomotoriuschädigung gehandelt hat:

Leichter Fall von Encephalitis epidemica mit frühzeitiger Ophthalmoplegia externa. Pupillen ziemlich weit, lichtstarr, auf Konvergenz keine Reaktion, Konvergenzlähmung. Später war die Ophthalmoplegia exterior völlig zurückgegangen, die Lichtreaktionen jedoch noch stark beeinträchtigt auch dann noch, als die Konvergenzreaktion völlig normal war.

Daß im übrigen in einigen seltenen Fällen, die überdies genau bestimmbar und zum Teil wohl charakterisiert sind, auch ohne das Vorhandensein einer Metalues eine reflektorische Starre vorkommt, ist natürlich unbestritten (s. u. die Fälle von reflektorischer Starre bei Tumor der Vierhügelgend, auf die auch Wilson verweist), sie ändern aber nichts an der Tatsache, daß von diesen zahlenmäßig ganz verschwindenden Ausnahmen abgesehen, reflektorische Pupillenstarre im obigen Sinne mit Metalues identisch ist.

Die genauere anatomische Lokalisation der reflektorischen Starre ist uns auch heute noch unbekannt. Alle anatomischen und klinischen

Erfahrungen sprechen für einen Sitz in dem Verbindungsapparat (-neuron?) zwischen der aufsteigenden pupillomotorischen Bahn und dem Aufnahmeapparat des Sphinkterkerns.

Spiegel (79) versucht den vestibulären Pupillenreflex zur Lokalisierung der reflektorischen Pupillenstarre verwertbar zu machen. Der von Wodak entdeckte Reflex (s. S. 173) besteht darin, daß bei Drehbewegungen zunächst neben der seitlichen Ablenkung der Augen und dem Nystagmus eine Verengung der Pupille auf Licht eintritt, an die sich bald eine stärkere Erweiterung mit Hippus anschließt. Letztere überdauert den vestibulären Nystagmus.

Spiegel nimmt auf Grund seiner Tierexperimente an, erstens, daß es sich bei dieser Pupillenbewegung nicht um eine Mitbewegung, sondern um einen wahren Reflex handle, und zweitens, daß die Reflexbahn durch den Okulomotorius ziehe, und zwar vom Vestibulariskern ausgehend durch Vermittlung des hinteren Längsbündels. Die Verbindung sei sowohl eine gleichseitige, als eine gekreuzte. Der vestibuläre Pupillenreflex bleibe nach Durchschneidung des Optikus und auch des Halssympathikus erhalten. Durch Atropinisierung und nach Okulomotoriusdurchschneidung verschwinde er dagegen.

Beim Menschen ist die primäre Verengung oft nur sehr kurz dauernd, oder so wenig ausgesprochen, daß sie dem Beobachter entgehen kann. Trotzdem nimmt Spiegel an, daß die Reflexbahn auch beim Menschen im Sinne einer Hemmung des Sphinkterkerns durch den Okulomotorius gehe, und zwar vor allem deswegen, weil bei einer einseitigen Sympathikuslähmung die Pupillenerweiterung auf beiden Augen gleichmäßig erfolge. Die Untersuchung von 24 Fällen mit reflektorischer Pupillenstarre ergab folgendes:

Unter 16 Fällen von doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre fehlte elfmal die Drehreaktion der Pupille, dreimal war sie beiderseits vorhanden, zweimal fehlte sie einseitig und war auf der anderen Seite spurweise nachweisbar. Zwei Fälle von einseitigem Argyll-Robertson zeigten nur auf der befallenen Seite einen Ausfall der Reaktion. In den andern acht Fällen war die Reaktion entsprechend dem Grade der Lichtreaktion entweder spurweise vorhanden, oder sie fehlte ganz. Bei absoluter Pupillenstarre fehlte die Reaktion regelmäßig.

Spiegel zieht aus den Fällen, in welchen neben dem Lichtreflex auch der vestibuläre Pupillenreflex erloschen ist, den Schluß, daß durch diesen Befund alle jene Theorien hinfällig würden, welche die reflektorische Pupillenstarre in das Gebiet der aufsteigenden pupillomotorischen Bahn lokalisieren. Er nimmt vielmehr an, daß die Schädigung im Bereich der Synapse, also im Bereich jener Trennungsfläche, an der sich die beiden (das afferente und das efferente) Neurone berühren, zu suchen sei.

Demgegenüber ist zu erwidern, daß es zunächst noch recht fraglich ist, ob diese Pupillenbewegung tatsächlich durch den Sphinkterkern zustande kommt. In diesem Falle könnte die Pupillenerweiterung doch nur durch eine Hemmung des Sphinktertonus erklärt werden. Dann müßte aber der vom

Vestibulariskern durch das hintere Längsbündel dem Okulomotoriuskern zufließende Reiz in diesem zwei ganz entgegengesetzte Wirkungen auslösen: eine Tonussteigerung in den Kernen der äußeren Augenmuskeln (seitliche Ablenkung, Nystagmus) und eine Tonusverminderung in dem parasymphatischen Kerne. Ein solches Verhalten steht aber außer aller Analogie in der Physiologie des Zentralnervensystems. Überdies steht der Vestibulariskern auch nicht direkt mit dem Okulomotoriuskern in Verbindung, sondern die von ersterem ausgehenden Reize werden zunächst dem pontinen Blickzentrum übermittelt, von dem aus eine Weiterleitung zum Okulomotorius- und Abduzenskern erfolgt (seitliche Ablenkung). Daß aber bei Erregungen dieses Blickzentrums Pupillenbewegungen eintreten, ist, wenn wir von der Tournayschen Reaktion absehen, deren Zusammenhang mit der Innervation der seitlichen Blickbewegung überdies mehr als zweifelhaft ist (s. S. 177), bis jetzt nicht bekannt.

Wir müssen daher die Spiegelsche Erklärung ablehnen.

Auch die Fälle von reflektorischer Starre bei Tumoren der Vierhügel sprechen bis zu einem gewissen Grade gegen die Spiegelsche Hypothese (s. S. 191). In diesen Fällen kann die Ursache der Pupillenstörung doch nur in einer Druckwirkung vom Vierhügeldache her gegen das zentrale Höhlengrau gesucht werden. Wie auf diese Weise aber eine elektive Schädigung der Synapse zustande kommen soll, ist schwer verständlich, während die Annahme einer Leitungshemmung in dem empfindlichen Schaltneuronsystem und im weiteren Verlaufe der Erkrankung die Annahme einer Degeneration desselben durch die Druckischämie keinen Schwierigkeiten begegnen dürfte.

Daß die von Majano angenommene Lokalisation im Ganglion ciliare nicht zutrifft, ist neuerdings auch wieder durch Samaja (56) an 14 Fällen von Lues nervosa, Tabes und progressiver Paralyse und an zwei Fällen von einseitiger reflektorischer Starre nachgewiesen. Die histologische Untersuchung des Ganglion ciliare war in den bei weitem meisten Fällen negativ, eine Irisatrophie konnte nur einmal festgestellt werden. Die Intaktheit des Ganglion ciliare konnte überdies durch pupillenerweiternde und verengernde Mittel nachgewiesen werden.

Nach Redlich (76) erleidet das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels und die Wand des Aquäduktus Sylvii durch die fortwährende Umspülung mit spirochätenhaltigem Liquor Veränderungen, die sich in Funktionsbehinderungen der benachbarten Bahnen äußern sollen. Ähnlich wie bei der Meningitis träten Schädigungen der Ventrikelwandungen ein, die sich z. B. in Ependymgranulationen äußern, die nach Redlich bei frischer Tabes auch in der Gegend des Okulomotoriuskerns nachzuweisen seien. Nach Schütz findet sich in den benachbarten Geweben tatsächlich auch ein Schwund des sonst so reichen Nervenfasernetzes. Im übrigen nimmt Redlich einen Herd nahe dem Sphinkterkern an, derart daß einerseits die pupillomotorische Bahn des Optikus, andererseits die von der Hirnrinde zum Sphinkterkern ziehenden Hemmungsbahnen unterbrochen sind. Letzteres erklärt nach ihm durch den Wegfall der sensiblen, sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen

zum Teil auch die Miose, die zum anderen Teil auf sekundäre Kontraktionen und Veränderungen der Iris zurückgeführt wird.

Gozzano (80) hat experimentelle Untersuchungen über die Frage angestellt, wodurch es bei der reflektorischen Starre zur Aufhebung der „sog. sympathischen Pupillenreaktion“, der Pupillenerweiterung bei Einwirkung sensibler, sensorischer und psychischer Reize kommt. Daß diese Erweiterungsreaktionen, die als Ausdruck einer reflektorisch bedingten Hemmung des Sphinktertonus aufzufassen sind, bei der reflektorischen Starre regelmäßig vermißt werden und auch frühzeitig verschwinden, ist bereits vor langen Jahren durch Moeli und Hirschl betont.

Gozzano nahm seine Untersuchungen an Kaninchen vor. Er konnte nachweisen, daß die Schmerzreaktion der Pupille auch bei Abtragung des Vierhügeldaches und bei mehr oder minder weitgehender Zerstörung des zentralen Höhlengraues erhalten bleibt. Er kommt daher zu dem Schluß, daß bei den sensiblen Erweiterungsreaktionen die Zuleitung der Hemmungsimpulse von ventral her in den Okulomotorius erfolge. Diese Befunde sollen nach Gozzano gegen die Auffassung sprechen, welche das Argyll-Robertson'sche Phänomen durch eine Erkrankung des zentralen Höhlengraus im Bereich der Endigungen der afferenten Bahn zu erklären versucht, und sollen mehr im Sinne Spiegels (s. S. 183) verwertet werden können, der nicht eine Störung in dem Fasersystem, sondern im Bereich der Synapse der afferenten und efferenten Bahn annimmt.

Auch diese Untersuchungen vermögen unsere Stellungnahme der Theorie Spiegels gegenüber nicht zu ändern. Denn einmal kennen wir auch heute nicht den Verlauf der Endstrecke der afferenten pupillomotorischen Bahn. Es ist sehr wohl denkbar, daß sie vom vorderen Vierhügelarm aus von unten her in das Sphinkterkerengebiet hinein zieht, ähnlich wie Gozzano den Endverlauf der nukleopetalen Hemmungsbahn annimmt. Dann wäre es aber auch leicht denkbar, daß durch den metaluetischen Prozeß beide Fasersysteme zeitlich sowohl wie quantitativ proportional geschädigt würden. Daß die Umspülung des nervösen Gewebes mit spirochätenhaltigem Liquor im Bereich des Aquäduktus Sylvii nicht das Ausschlaggebende sein kann, darin ist Gozzano durchaus beizustimmen. Eine solche Vorstellung erscheint recht gezwungen angesichts der geringen Flächenausdehnung der Wandungen des Aquaeduktus, die verschwindend klein sind im Vergleich zu den Wandungen des 4. Ventrikels, wo ebenfalls parasymphatische Kerne und die ihnen zugehörigen Fasersysteme dicht unter der Oberfläche liegen, ohne daß sie so häufig befallen sind wie das Zentrum der Bahn des Lichtreflexes.

Die letzten Ursachen der Metalues sind uns heute noch unbekannt. Möglicherweise handelt es sich hier um Ernährungsstörungen, welche durch Veränderungen der für die Ernährung ausschlaggebenden glösen Grenzmembranen verursacht sind.

Die Untersuchungen Gozzanos verlieren jedoch dadurch erheblich an Wert, daß sie ausschließlich auf das Verhalten der sensiblen Erweiterungsreaktion

eingestellt waren, während die anderen Reaktionen, insbesondere der Lichtreflex, völlig unberücksichtigt gelassen sind.

Eine **einseitige reflektorische Pupillenstarre** hat ebenso wie eine unvollkommene reflektorische Starre pathognomonisch die gleiche Bedeutung wie eine doppelseitige vollkommene reflektorische Starre.

An sich kann man es dieser Pupillenstörung nicht ansehen, ob der zugrunde liegende anatomische Prozeß noch in Bewegung, oder ob er bereits abgelaufen ist. Auch die unvollkommene reflektorische Starre braucht nicht — wenn sie es auch wohl in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist — ein Zeichen einer fortschreitenden anatomischen Läsion zu sein. Behr hat mehrfach derartige Pupillenstörungen beobachtet, deren Verhalten durch Jahre hindurch unverändert blieb.

Heute stehen wir auf dem Standpunkt, daß ebenso, wie die multiple Sklerose, auch die Tabes dorsalis einer Spontanheilung zugänglich ist. Es sind das aber doch wohl ausschließlich die beginnenden Fälle. Da nun die reflektorische Pupillenstarre zu den Frühsymptomen gehört, ist es ohne weiteres verständlich, daß bei solchen spontanen Heilungen persistierende Pupillenstörungen am häufigsten zur Beobachtung kommen.

Es ist Geschmackssache, ob man eine bestehende dauernd isoliert bleibende reflektorische Starre als abortive Tabes dorsalis bezeichnen will oder nicht. Die Berechtigung dafür scheint uns gegeben, wenn in dem Befunde, der Anamnese oder der direkten Aszendenz Lues bestanden hat, wie im folgenden Falle, den Behr 14 Jahre hindurch beobachten konnte:

51jährige Frau. Kommt in die Augenklinik zur Verordnung einer Presbyopenbrille. Eine Totgeburt, 1 Kind früh gestorben, 2 Kinder tot an Infektionskrankheiten. 4 Kinder gesund. Mann Potator. Durch Suizid umgekommen.

15. 12. 09. Linksseitige reflektorische Starre mit Miose (2 mm). Augenbefund abgesehen von einer hinteren Synechie auf dem linken Auge sonst o. B. Heterochromie Typus Behr. Nervenbefund normal. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv.

28. 12. 16. Befund an den Augen und neurologisch unverändert.

11. 10. 20. Befund unverändert. Linke Pupille 1,5 mm. Neurologisch normal.

10. 1. 23. Linksseitige reflektorische Starre unverändert. 1,5 mm. Rechts Iridoplegia traumatica. Beginnende Optikusatrophie, neurologisch Fehlen der Achillesreflexe, Kältehyperästhesie am Rumpf.

Das späte Erlöschen der Sehnenreflexe sowie der Sensibilitätsstörungen und das Auftreten der Optikusatrophie beweist, daß die ursprünglich auf dem Bestehen der einseitigen reflektorischen Starre, der hinteren Synechie auf dem andern Auge und der positiven Wassermannschen Reaktion aufgebaute Annahme einer abortiven Tabes dorsalis zu Recht bestand. Dieser Fall lehrt aber andererseits, daß auch jahrzehntelanges Isoliertbleiben einer reflektorischen Starre eine später einmal einsetzende progressive Phase der Erkrankung nicht ausschließt.

Eine ungelöste Frage ist es heute noch, wie sich diejenigen Fälle später verhalten, in denen neben der isolierten reflektorischen Starre keine Erscheinungen bestehen, die in das Gebiet einer latenten oder früher überstandenen Lues gehören. Von Bedeutung für die Beurteilung ist zweifellos das Alter. Je jünger

die Individuen sind, um so günstiger erscheint uns die Prognose, wie in dem folgenden von Behr beobachteten Falle:

23jähriger Student. Mediziner. Schon in der Kindheit wurde von den Eltern eine Pupillendifferenz bemerkt. Seitdem ist er häufig untersucht worden wegen seiner reflektorischen Pupillenstarre. Die Wassermannsche Reaktion und die neurologische Untersuchung normal. Hereditär nicht belastet. Körperliche und geistige Entwicklung normal. Ist als Klinizist wegen seiner Pupillenstörung neurasthenisch geworden. Rechts typische reflektorische Starre. Pupille mittelweit 3,5 mm. Übriger Augen-, Nerven- und Körperbefund normal. Wassermannsche Reaktion negativ.

In diesem Falle hatte die einseitige reflektorische Pupillenstarre mehr als 15 Jahre als isoliertes Symptom bestanden. Es wurde eine stationär gewordene bzw. zur Spontanheilung gekommene Tabes angenommen und die Pupillenstörung auf eine Narbe zurückgeführt.

Möglicherweise kommt der Pupillenweite eine größere Bedeutung für die Prognose zu. Im ersten Falle war eine Miose vorhanden, die sich im Laufe der Jahre noch steigerte. Die Pupille verengte sich von 2 mm allmählich bis auf 1,5 mm, im zweiten Falle dagegen bestand eine mittlere Weite.

Wenn heute auch die Akten über die Ursache der Miose bei der reflektorischen Starre noch nicht geschlossen sind, so dürfte doch die Annahme eine größere Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen, welche in einer vom Herd ausgehenden Reizwirkung auf den Sphinkterkern ihre Ursache sucht. Gegen die neuerdings wieder von Redlich (184) vertretene Anschauung, daß die Ursache der Miose in dem Fortfall der sensiblen Erregungen infolge der Hinterstrangdegeneration liege, spricht allein schon der Umstand, daß die mit Miose verbundene reflektorische Starre als Initialsymptom der Tabes nicht selten lange Zeit vor dem Beginn der Sensibilitätsstörungen bestehen kann, ohne daß sich später die Pupillenverengung mit dem Einsetzen und dem Fortschreiten der Sensibilitätsstörungen verstärkt.

Neuerdings sind mehrere Fälle von „reflektorischer Pupillenstarre“ beschrieben worden, in welchen **bei normaler Konvergenzreaktion die direkte Lichtreaktion aufgehoben, die indirekte jedoch erhalten war.** Wegen der prinzipiellen Wichtigkeit derartiger Fälle sind wir gezwungen, etwas ausführlicher auf sie einzugehen.

Olga Palich-Szántó (57) beschreibt als einseitiges Argyll-Robertson'sches Phänomen folgenden Fall:

21jähriger Patient. 27. 4. 21 von einem Auto überfahren, drei Tage bewußtlos, Blutung aus Mund. Augen „blutig“. 7–8 Tage Doppelsehen. 7–8 Tage konnte er keine Zeitung lesen.

5. 5. Krämpfe.

8. 6. Temporal vom Limbus noch geringe Suffusion unter der Augapfelbindehaut. R. Pupille auffallend weit, $9\frac{1}{2}$ mm, rund. Direkte Lichtreaktion vollkommen aufgehoben, indirekte Lichtreaktion gut erhalten. Lidschlußreaktion minimal. Auf Konvergenz und Akkommodation reagiert die Pupille prompt. Papille temporal etwas abgeblaßt im Bereiche des Physiologischen. Das Retinalgewebe ist in der unmittelbaren Umgebung der Papille leicht getrübt, ödematös. Makula normal. Visus normal. Linkes Auge, abgesehen von Hornhautnarben, normal.

12. 6. „Direkte Lichtreaktion der Pupille fehlt, indirekte Lichtreaktion und Konvergenzreaktion gut erhalten.“ Papille hyperämisch, Grenzen nasal verwaschen, das Retinalgewebe in der Umgebung der Papille stark getrübt, von milchig weißem Aussehen, mit feinen weißlichen Flecken, besonders nasal oben. Gefäßerweiterung an den Arterien, sowie an den Venen. In der Umgebung der Gefäße ist das Retinalgewebe stark getrübt, keine Blutungen.

Die Ursache der Erkrankung wird in einer zentralen Störung angenommen, und zwar wird sie in den vom Traktus der linken Seite kommenden und zum linksseitigen Sphinkterkern ziehenden Teil des Reflexbogens lokalisiert.

Die fast maximale Mydriasis desjenigen Auges, auf welchem die direkte Lichtreaktion aufgehoben war, spricht an sich schon dagegen, daß wir es hier mit einer reflektorischen Pupillenstörung im Sinne Argyll-Robertsons und im Sinne der obigen Definition zu tun haben.

Auch an dieser Stelle muß einmal mit aller Eindringlichkeit darauf hingewiesen werden, daß eine bloße Aufhebung der Lichtreaktion bei Erhaltensein der Konvergenzreaktion nicht schlechthin als „reflektorische Starre“ bezeichnet werden darf. Alle Statistiken über die Weite der Pupille bei der typischen reflektorischen Starre stimmen darin überein, daß eine maximale Mydriasis bei ihr nicht vorkommt.

Ist die indirekte Lichtreaktion vorhanden, während die direkte fehlt, so ist dieser Befund typisch für die einseitige amaurotische Starre, um so mehr wenn, wie in diesem Falle, schwere Veränderungen im Augenhintergrund objektiv nachweisbar waren. Daß der Visus normal war, beweist nicht durchaus, daß auch die pupillomotorische Erregung in normaler Weise aufgenommen bzw. zentral geleitet wurde. Dissoziationen zwischen der sensorischen und der pupillomotorischen Funktion sind zwar selten, kommen aber sicher vor. Es erscheint doch in diesem Falle mehr als gezwungen, wo wir in den objektiven Veränderungen des Augenhintergrundes eine zureichende Erklärung für die vorliegende Pupillenphänome haben, gänzlich unbewiesene und unbeweisbare zentrale Störungen anzunehmen, die überdies auch nur unter der Voraussetzung eines besonderen Schemas des zentralen Verlaufs der Pupillenfasern verständlich wären, eines Schemas, das durchaus nicht von allen Autoren anerkannt wird.

Alles in allem müssen wir die von Olga Palich-Szántó versuchte Erklärung der Pupillenphänomene dieses Falles als völlig unbegründet ablehnen.

Ein weiterer Fall ist von Lutz (58) beschrieben worden [zit. bei Márquez (59)].

Es handelte sich um einen 51jährigen Mann, der an einer Nervenaffektion (beginnender progressiver Paralyse?), an Parästhesien der rechten Hand und an einer Anisokorie litt. Linke Pupille 4,5 mm, rechte 1,5 mm. Die linke Pupille reagierte normal, die rechte war starr bei direkter Belichtung, konsensuell bestand eine zweifelhafte Reaktion. Die Naha Einstellungsreaktion war normal. Nach einigen Quecksilbereinspritzungen wurde die indirekte Lichtreaktion (trotz negativer Wassermannscher Reaktion im Blut) ganz deutlich.

Da uns die Arbeit von Lutz im Original nicht zugänglich ist, können wir zu diesem Falle keine Stellung nehmen.

In dem Falle von Márquez (59) handelte es sich um eine 30jährige Frau, die auf die linke Kopfseite gefallen war und Blutungen aus Mund und Nase aufwies. Zwei bis drei Wochen später trat rechts ein pulsierender Exophthalmus auf. Durch Gelatineinjektionen Besserung des Exophthalmus. Anfangs war die Lichtreaktion auf beiden Seiten normal. Eine gewisse Zeit nachher wurde bemerkt, daß die Lichtreaktion rechts aufgehoben, während die Konvergenzreaktion erhalten war. Pupille rechts 5, links 4 mm. „Bei Belichtung des rechten Auges zog sich die Pupille des linken Auges, wenn auch nur schwach, zusammen, ebenso wie die des rechten Auges sich zusammenzog, obwohl in noch geringerem Grade, sobald man die Pupille des linken Auges belichtete. Belichtete man endlich das linke Auge, so zog sich die Pupille dieses Auges ganz normal zusammen. Bei Konvergenz kontrahierten sich die beiden Pupillen außerordentlich gut.“ Nach einigen Monaten konnte auf dem rechten Auge „ein Anfang der Kontraktion“ bei direkter Belichtung wahrgenommen werden, die jedoch nach Wiederholung der Reizung bald verschwand. Augenhintergrund normal.

Márquez nimmt eine reflektorische Pupillenstarre auf dem rechten Auge an und lokalisiert den Herd in dem Verbindungsneuron zwischen dem Kern des dritten Paares und den vorderen Vierhügeln. Die relative Mydriasis erklärt er durch eine Hemmung des Sphinktertonus bzw. durch eine Erregung der absteigenden Bahnen, die zum ziliospinalen Zentrum gehen.

Tritt man jedoch unvoreingenommen an den Fall heran, in welchem sich durch einen Schädelbasisbruch ein rechtsseitiger pulsierender Exophthalmus und auf dem gleichen Auge eine Störung der Lichtreaktion entwickelt hatte, so wird man doch zunächst versuchen, die Veränderungen möglichst einheitlich zu erklären, d. h. für beide Störungen (pulsierender Exophthalmus — Pupillenstörung) eine basale periphere Ursache anzunehmen, um so mehr als sowohl der pulsierende Exophthalmus, wie die Pupillenstörung nicht unmittelbar nach dem Unfall, sondern, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, erst einige Zeit hinterher aufgetreten sind. Eine zentrale Lokalisation der Pupillenstörung wäre überdies nur verständlich durch die weitere, in dem Befund jedoch in keiner Weise begründeten Annahme einer zerebralen Späthämorrhagie. Diese Annahme ist um so unwahrscheinlicher, als sonst gar keine zerebralen Ausfallserscheinungen bestanden. Von Bedeutung ist nun, daß auch die indirekte Reaktion des gesunden Auges im Vergleich zur direkten ausgesprochen pathologisch herabgesetzt war, eine Erscheinung, die bei einseitiger reflektorischer Starre nicht vorkommt und die dafür spricht, daß in dem ascendierenden Teil der von dem rechten Auge ausgehenden Pupillarreflexbahn eine Leitungshemmung bestand. Wir sind sogar berechtigt auszusprechen, daß dieser Befund: aufgehobene direkte Reaktion der einen und pathologisch herabgesetzte indirekte Reaktion des andern Auges gegen das Bestehen einer reflektorischen Starre spricht.

Damit fallen aber alle die recht weitgehenden Schlüsse, die Márquez aus der Deutung seines Falles zieht, in sich zusammen. Wie im übrigen die Pupillenstörungen zu erklären sind, ist eine Frage, die sich an der Hand der Krankengeschichte nur schwer beantworten läßt. Möglicherweise kann man an eine Kombination einer amaurotischen Starre ohne Amaurose mit einer unvollkommenen absoluten (pseudoreflektorischen s. u.) Starre denken. Jedenfalls muß auch dieser Fall aus der Kasuistik der reflektorischen Starre gestrichen werden.

Die reflektorische Pupillenstarre bei nicht metaluetischen Erkrankungen.

Wenn wir die reflektorische Starre definieren als den klinischen Ausdruck einer Störung, die im Bereich des Kontaktsystems zwischen der ascendierenden pupillomotorischen Bahn und dem Sphinkterkern lokalisiert ist, so ist zwar die Metalues diejenige Erkrankung, auf die in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle diese Pupillenstörung zurückzuführen ist. Es kommen jedoch, wenn auch selten, andere Erkrankungen in Betracht, welche zu der gleichen anatomischen Schädigung Veranlassung geben, bei denen aber fast immer gewisse Eigentümlichkeiten bestehen, die ohne weiteres erkennen lassen, daß hier nicht das typische metaluetische Pupillenphänomen vorliegt.

Nach den Untersuchungen Nonnes (84) ist es wahrscheinlich geworden, daß bei dem **schweren Alcoholismus chronicus** eine reflektorische Starre vorkommt. Die Störung ist jedoch in diesen Fällen, ebenso wie die Intoxikationsamblyopie, immer doppelseitig. Tritt das Phänomen nur einseitig auf, dann handelt es sich entweder um keine reflektorische Starre, oder um eine andere Ätiologie, und dann wohl immer um eine Metalues.

Der Fall von Samaja (61) mit einer einseitigen alkoholischen reflektorischen Starre dürfte darum kaum hierher gehören:

55jähriger Mann, stets starker Trinker, 3–4 Liter Wein täglich, mit Delirium und Krämpfen. Vater ebenfalls starker Trinker. Mutter litt an schwerer Melancholie. 1906 Schädelbruch nach Sturz von einer Treppe. Harte, indolente kleine Nacken- und Inguinaldrüsen. 165–180 Blutdruck. Urin normal. Sensibilität normal. Leichter Tremor der Hände. Reflexe normal. Kein Babinski. Anosmie seit der Schädelverletzung. Linke Pupille weiter als die rechte. Rechte Pupille direkt und konsensuell lichtstarr; Verengung auf Akkommodation gut. Linke Pupille normal. Die Pupillenstörung war zur Zeit der Schädelverletzung 1906 noch nicht vorhanden. Äußere Augenmuskeln normal, kein Nystagmus. Gesichtsfeld und Papillen normal. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Keine Lymphozytose.

Möglicherweise handelt es sich hier um die sog. pseudoreflektorische traumatische Pupillenstarre.

Auch beim **Diabetes mellitus** soll gelegentlich eine reflektorische Starre vorkommen (Westphal). Als Zeichen der intoxicativen Ursache ist sie auch in diesen Fällen stets doppelseitig.

Daß bei **Lues cerebrospinalis**, und seltener auch bei der **multiplen Sklerose** ebenfalls einmal eine reflektorische Starre auftreten kann, erscheint angesichts des herdförmigen Charakters dieser Erkrankungen nicht ausgeschlossen. Bei der Lues ist jedoch immer daran zu denken, daß es sich bei der Pupillenstarre um das erste Symptom der Metalues handelt, das natürlich auch einmal als einziges Symptom dauernd bestehen bleiben kann, ohne daß es zur Ausbildung des Vollbildes der Metalues kommt. Diese kann, wie bereits erwähnt, ebenso wie die begleitende Lues cerebrospinalis zur Ausheilung kommen.

Den Pupillenstörungen bei der **Encephalitis lethargica** werden wir in einem besonderen Abschnitt näher treten, ebenso der scheinbaren reflektorischen Starre in manchen Fällen von Syringomyelie.

Eine besondere, wohl charakterisierte Gruppe der nicht metaluetischen reflektorischen Starre ist die bei **Tumoren der Vierhügelplatte** auftretende, zu deren typischen Symptomen eben die reflektorische Pupillenstarre gehört. Im Mittelpunkt der Erkrankung steht die vertikale Blicklähmung nach oben, seltener nach unten, oder nach oben und unten.

Aus früherer Zeit liegen Beobachtungen von Hope (62), Neumann (63) und von Kölpin (64) vor. Neuerdings hat vor allem Behr l. c. auf diese Ätiologie hingewiesen. Nach ihm spricht die Komplikation der vertikalen Blicklähmung mit einer reflektorischen Pupillenstarre für einen Tumor und gegen eine andersartige Erkrankung der Vierhügelplatte, wie Blutung, Erweichung und Entzündung.

Einen solchen Fall beobachteten auch Wilson, Kinnier und Rudolf (65):

23 jähriger Mann mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Doppelsehen. Hochgradige Stauungspapille bei normaler Sehfunktion. Rechtswendung normal. Linkswendung wesentlich schlechter mit Neigung zu Nystagmus. Völlige Lähmung der Blicksenkung, fast völlige der Hebung. Konvergenz normal. Pupillen $2\frac{1}{2}$ mm, rechts etwas weiter als links. Völlige Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion. In der Folge blieb die Lichtstarre bestehen und die Senkerlähmung wurde vollständig. Postneuritische Atrophie. Exitus nach bulbären Erscheinungen. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor, der den dorsalen Teil des Mesencephalon einnahm. Befallen waren das Splenium corporis callosi, beide Thalami und die Regio subthalamica; beide vorderen Vierhügel fehlten. Pons, Zerebellum und Medulla waren normal.

Eigenartig waren die Störungen in einem von Bychowski (66) beobachteten Fall von einer Herderkrankung der vorderen linken Vierhügel und Schädigung der Okulomotoriuskerne, des hinteren Längsbündels und der sensiblen Bahn. Eine Bestätigung des Befundes durch die Sektion fehlte.

39jähriger Mann. Reflexstörungen rechts im Sinne einer leichten Störung der linken Pyramidenbahn, Blickparese nach oben von wechselnder Intensität. Parese des linken Musculus rectus inferior, rechtsseitige Störungen der Oberflächen-Sensibilität. Die Pupillen verharrten in dem Zustand, der durch die Belichtungsänderung gesetzt wurde, auch nach Wegfall des betreffenden Reizes. Sie blieben vor allem auch weit, wenn der Patient nach längerem Dunkelaufenthalt in natürliche Beleuchtungsverhältnisse zurückkehrte. Umgekehrt blieben nach längerer Belichtung die Pupillen eng, wenn Patient ins Dunkle geführt wurde.

Möglicherweise handelt es sich in diesem Fall um das Vorstadium einer reflektorischen Starre.

Behr (l. c.) hat folgenden Fall beobachtet:

15. I. 15. Annemarie Schr., 19 Jahre alt.

Vor zwei Jahren bemerkte Patientin morgens beim Aufstehen, daß sie alles verschleiert sah. Es bestand Doppelsehen. Die Erscheinungen bildeten sich von selbst nach einiger Zeit zurück. Seit zwei Monaten starke Kopfschmerzen. Sonstige Anamnese o. B.

Status: Visus: R $\frac{6}{18}$, L. $\frac{6}{12}$. Lidspaltendifferenz, linke Lidspalte weiter als rechte.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster rechts 3,0, links 2,75 mm. Rücken gegen Fenster rechts 3,0, links 2,75 mm. Konvergenzreaktion rechts 1,75, links 2,0 mm. Verengung prompt.

Orbikularisphänomen beiderseits ausgesprochen vorhanden. Auf sensible und psychische Reize keine Pupillenerweiterung. Pupillenunruhe nur angedeutet.

Augenbewegungen: Beim Blick geradeaus Parallelstellung. Ausgesprochene Blicklähmung nach oben. Die Bulbi gehen nicht über die Primärstellung hinaus. Blickbewegung nach unten normal. Beim Blick nach links stärkere nystagmische Zuckungen. Bei den seitlichen Blickbewegungen zeitweise ausgesprochene Dissoziation der beiderseitigen Bewegungen. Der linke Bulbus bleibt zunächst in der Primärstellung stehen und folgt erst, wenn der rechte bereits in der Abduktions- bzw. Adduktionsstellung angelangt ist.

Keine Protrusio bulbi.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits maximale Stauungspapille. 5 Dioptrien Prominenz. Gesichtsfeld: Konzentrisch eingeengt.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Neurologischer Befund: Fingernasenversuch beiderseits unsicher. Andeutung von Intentionstremor. Reflexe lebhaft. Bei dem Rombergschen Versuch Neigung nach hinten zu fallen.

Lumbalpunktion: Druck über 500 mm H₂O.

In diesem Falle bestand also eine ausgesprochene Lähmung der Blickhebung, daneben eine typische reflektorische Pupillenstarre im Sinne Argyll-Robertsons. Die Diagnose wurde auf einen Tumor der Vierhügelgegend gestellt. Von Siemerling wurde an die Möglichkeit eines Zystizerkus gedacht.

Die Pupillenverhältnisse blieben während der nächsten Monate unverändert. Insbesondere änderte sich auch die Weite nicht. Fortgesetzte Lumbalpunktionen hatten den Erfolg, daß sich die Stauungspapille allmählich zurückbildete.

12. 10. 15. Lidspaltendifferenz: Rechte enger als linke.

Pupillendifferenz: Rechte enger als linke, 2,5:3,0 mm. Rücken gegen Fenster 3,5:4,0 mm. Konvergenzreaktion 1,75:2,0 mm. Orbikularisphänomen prompt auslösbar, Blicklähmung nach oben unverändert. Seitliche Blickbewegungen unbehindert. Ophthalmoskopisch: Optizi abgeblaßt. Grenzen unscharf.

Visus: Beiderseits $\frac{6}{8}$.

Gesichtsfeld: Für Weiß normal, für Farben leicht eingeengt.

Von der metaluetischen reflektorischen Starre, dem echten Argyll-Robertsonschen Phänomen, unterscheiden sich diese Fälle einmal dadurch, daß eine Miose bei ihnen anscheinend nicht vorkommt. Die Pupillen sind mittelweit. Ferner besteht bei ihnen die Möglichkeit einer Rückbildung der Lichtstarre, wenn es gelingt, den lokalen, vielleicht auch den allgemeinen Hirndruck zu verringern, wie es in dem Behrschen Fall beobachtet wurde. Es geht daraus hervor, daß der Ausfall der Lichtreaktion primär nicht durch anatomische Zerstörungen der zentripetalen Pupillenfasern, sondern durch eine Funktionshemmung infolge des Druckes von oben hervorgerufen ist. Daß bei längerer Dauer des Druckes die empfindlichen Fasern des Schaltneuronsystems schließlich durch Ernährungsstörungen zugrunde gehen müssen, und so ein dauernder Verlust des Lichtreflexes die Folge ist, dürfte ohne weiteres verständlich sein.

Wir haben bereits hervorgehoben, daß diese Befunde gegen die Spiegelsche Hypothese sprechen, nach der die Ursache der reflektorischen Starre in der Synapse zwischen dem afferenten und dem efferenten Teil des Reflexbogens lokalisiert wird.

Reflektorische Pupillenstarre und Encephalitis epidemica.

Augensymptome, und unter ihnen besonders Anomalien an den Pupillen gehören zu den häufigsten Symptomen der Encephalitis epidemica. Bei den postenzephalitischen Zuständen stehen sie sogar an erster Stelle, wie u. a. auch die von Fr. O. Heß (81) mitgeteilte Statistik zeigt.

Es fanden sich:

	1 Jahr nach der akuten Erkrankung	2 Jahre nachher	3 Jahre u. mehr nachher
Beschwerden allgemeiner Art in	100%	56%	28%
Schlafstörung	78%	33%	2%
Psychische Veränderungen	92%	49%	11%
Bewegungsarmut	28%	35%	20%
Augensymptome	89%	65%	45%

Max Meyer (82) fand unter 60 Fällen von postenzephalitischem Status 51 mal Veränderungen an den Augen.

Cords und Blank (83) beobachteten unter 41 Fällen nach 1 Jahr in 37 Fällen = 90%, nach 2 Jahren in 26 = 63%, nach drei und mehr Jahren in 17 Fällen = 42% Augenveränderungen.

Alle diese Zahlen stimmen also insofern überein, daß die Augenveränderungen, und unter ihnen vor allen die Pupillenstörungen bei der Spätenzephalitis zu den wichtigsten Symptomen gehören.

Wie schon hervorgehoben, stehen die Pupillenstörungen unter den Augenstörungen prozentual bei weitem an erster Stelle. So fanden Cords und Blank (l. c.) sie in 70%, M. Meyer (l. c.) in über 50%.

Die **Pupillenstörungen** bei der Encephalitis epidemica sind durch ihre Unbeständigkeit ausgezeichnet. In schweren Fällen kommt es zu starken Reizzuständen des Sphinkters und zur Miose, an die sich eine paralytische Mydriasis anschließen kann. Dieser Reizzustand ist in einem großen Teil der Fälle die Ursache der Reaktionsstörungen. Ob eine echte reflektorische Pupillenstarre hier vorkommt, erscheint Bielschowsky (196) sehr zweifelhaft. Die Konvergenzstarre beruht nicht selten auf Fehlen des zentralen Innervationsimpulses und sollte darum auch nur bei dem Nachweis einer ungestörten Akkommodation diagnostiziert werden.

Auch Rossi (197) weist auf die Unbeständigkeit der Pupillensymptome bei der Encephalitis und ihren Folgezuständen hin, ebenso Westphal 1921.

Hinsichtlich der Frage, ob bei der Encephalitis epidemica eine **echte reflektorische Pupillenstarre** vorkommt oder nicht, stehen sich die Anschauungen der Autoren auch heute noch schroff gegenüber. Das erklärt sich zum größten Teil aus der verschiedenartigen Fassung und Begrenzung des Begriffes der reflektorischen Pupillenstarre. Wenn man unter diese, wie es immer noch wieder geschieht, alle Fälle subsummiert, in denen nur der Lichtreflex erloschen und die Naheinstellungsreaktion erhalten ist, dann fallen naturgemäß auch alle jene Fälle in das Gebiet der reflektorischen Starre, in denen es sich tatsächlich um eine unvollkommene absolute Starre,

oder um einen Spasmus mobilis bzw. um eine spastische Starre handelt. Es hält darum die überwiegende Zahl der mitgeteilten Fälle von reflektorischer Starre bei Encephalitis epidemica einer ernsten Kritik nicht stand. Es kann nicht häufig genug betont werden, daß die auch heute noch auf dem Gebiete der Pupillenstörungen bestehende Verwirrung nur dann überwunden werden kann, wenn man sich allgemein zu einer schärferen Begriffsbestimmung der einzelnen Pupillenstörungen entschließen könnte, und wenn man nur dann von einer reflektorischen Pupillenstarre sprechen würde, wenn die von Bumke und mehr noch die von Behr aufgestellten Vorbedingungen erfüllt sind.

Nonne (84), v. Economo (85), Dreyfuß (86) u. a. treten dafür ein, daß bei der Encephalitis epidemica echte reflektorische Pupillenstarre vorkommt. Der Beweis, daß tatsächlich eine solche in der strengen Fassung des Begriffs (s. S. 131) vorgelegen hat, erscheint uns nicht erbracht, da u. a. auch Angaben über das Verhalten der sensiblen und Psychoreflexe fehlen. Wenn z. B. in dem einen Nonneschen Fall mit der Aufhebung der Lichtreaktion eine vorübergehende Akkommodationslähmung verbunden war, so spricht dieser Befund eindeutig für das Vorliegen einer unvollständigen Ophthalmoplegia interna. Ebenso sind alle jene, gewöhnlich von den betreffenden Autoren nur kurz als reflektorische Pupillenstarre bezeichneten Fälle als nicht in das Gebiet der reflektorischen Starre gehörend abzulehnen, in denen die Konvergenzreaktion zwar erhalten, aber doch vermindert war. Dasselbe gilt von jenen Fällen, in denen sich die reflektorische Starre aus einer absoluten Starre entwickelt hat (Stern 87). In allen diesen Fällen hat es sich eben um eine typische Entwicklungsphase der absoluten Pupillenstarre gehandelt.

Mit Recht verlangen auch Adler (88), Cords (89), Mehrrens und Barkan (90) eine genaue Analyse und Mitteilung des Ablaufes der einzelnen Reaktionen. Auch diese Autoren beurteilen mit großer Vorsicht die Angaben über das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei der Encephalitis epidemica. Cords (l. c.) sah unter seinen 50 Fällen von Späenzephalitis niemals reflektorische Pupillenstarre. Ebenso vermißten Meyer (l. c.) und Westphal dieselbe. Auch wir haben unter einem sehr großen Material von frischer und abgelaufener Encephalitis epidemica niemals eine typische reflektorische Pupillenstarre beobachtet, die allerdings vorgetäuscht werden kann durch Reizerscheinungen im Sphinkter, durch eine Art Krampf des Schließmuskels. Wir gehen darum wohl nicht fehl, wenn wir das Vorkommen einer typischen reflektorischen Pupillenstarre im Sinne Behrs, Kehrsers und Bumkes bei der Encephalitis epidemica als etwas äußerst Seltenes bezeichnen.

Auf die übrigen, bei der Enzephalitis vorkommenden Pupillenstörungen werden wir in den entsprechenden Kapiteln näher eingehen.

Pseudoreflektorische (traumatische) Pupillenstarre.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß im Beginn der absoluten Starre die Lichtreaktion stark beeinträchtigt oder gar aufgehoben sein kann,

während die Naheinstellungsverengung in manchen Fällen kaum oder nicht nachweisbar geschädigt erscheint. In der Regel erkennt man aber an ihr auch bereits eine Verlangsamung und Unausgiebigkeit der Verengung.

Es gibt nun aber Fälle von traumatischer Okulomotoriuschädigung, in denen trotz eines vollkommenen Ausfalls der Lichtreaktion von einer Schädigung der Naheinstellungsreaktion nicht die Rede sein kann, Fälle, auf die Axenfeld zuerst hingewiesen hat. Daß diese leicht mit einer typischen reflektorischen Starre verwechselt werden können, liegt auf der Hand.

Wir werden daher eine eigene Beobachtung etwas ausführlicher mitteilen, um an ihrer Hand die differentialdiagnostisch wichtigen Unterscheidungsmerkmale zu entwickeln:

Elisabeth Fr., 38 Jahre alt.

Anamnese: 1909 nach einer großen Erregung plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, die sich anfallsweise in verschieden langen Zwischenräumen und wechselnder Stärke wiederholten.

1. 12. wurde ohne Erfolg eine Operation an den Gesichtsnerven vorgenommen.

1914 in der Eppendorfer Chirurgischen Klinik wiederum operiert (Exhairese des zweiten Trigeminasastes). Danach ein Jahr beschwerdefrei. Dann setzten jedoch die Schmerzen allmählich wieder ein. In den letzten Wochen ganz erhebliche Zunahme derselben und Häufung der Anfälle. Aufnahme in die chirurgische Klinik zwecks Entfernung des Ganglion Gasseri.

10. 6. 24. Status: R. am Margo supra- und infraorbitalis alte gut verheilte Operationsnarbe. Typische Trigemindruckpunkte. Pupillen $r = l$, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Innere Organe und übriges Nervensystem o. B. Wassermannsche Reaktion negativ.

Operation: Bildung eines halbmondförmigen Weichteillappens oberhalb des Jochbeins. Seine Fußpunkte liegen in einer Linie, die den Ohrläppchenansatz mit der Augenbraue verbindet. Entfernung des Knochens und Freilegung der Dura. Verletzung der Arteria meningea media. Abbrechen der Operation. Tamponade.

19. 6. Zweite Sitzung: Es wird mit der Luerschen Zange bis zum Foramen spinosum vorgearbeitet und von dort an der Schädelbasis bis zum Foramen ovale. Erfassung des Ganglion semilunare mit der Thierschen Zange. Herausreißung eines Teiles desselben. Verletzung des Okulomotorius. Tamponade.

24. 6. Beim Verbandwechsel wird eine Ptosis des rechten Auges festgestellt.

19. 7. Rechtes Oberlid kann wieder etwas gehoben werden. Bulbus steht nach außen und etwas nach unten. Pupille weit, völlig reaktionslos.

29. 7. Hebung des rechten Oberlides fast wieder normal. Geringe Adduktionsbewegung des Bulbus wieder möglich.

31. 7. Untersuchung in der Augenklinik. Rechts Schräg- und Tiefstellung der Lidspalte (Narbenzug). Lidspalte rechts enger als links. Areflexie der rechten Kornea. Sensibilität im rechten Trigemini herabgesetzt. Große Hornhauterosion im unteren Teil der Kornea. Tränensekretion rechts im Vergleich zur linken Seite vermindert. Tension: Rechts 15 mm, links 26 mm Hg. (Schiötzsches Tonometer). Augenbewegungen im Sinne einer Okulomotoriusparese aller Äste beschränkt. Entsprechende Doppelbilder. Pupillen: Anisokorie, rechts weiter als links. Lichtreaktion rechts vollständig aufgehoben, links normal. Konvergenzreaktion beiderseits normal. Gesicht gegen Fenster rechts 5,0, links 3,0, Rücken gegen Fenster rechts 5,0, links 4,5, bei Konvergenz rechts 2,5, links 2,75. 20 Minuten nach Kokaininstillation in den Bindehautsack rechts 8,5, links 8,5. 20 Minuten nach Instillation von Suprarenin in den Bindehautsack rechts 7,0, links 4,0. Orbikularisphänomen rechts ausgesprochen und ausgiebig vorhanden, links nicht auszulösen.

23. 9. 24. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Keine Schielstellung, keine Doppelbilder. Lidspalte rechts etwas durch die Narbe verzogen, Weite $r = 1$. Nur nach forciertem Lidschluß schleppt das rechte Oberlid bei der Lidöffnung nach. Es fällt ein dauernder Wechsel der Pupillenweite des rechten Auges auf. Blickt Patientin ruhig in die Ferne, so erweitert sich die rechte Pupille; so bald sie in einiger Entfernung etwas fixiert, verengt sich die rechte Pupille prompt.

Gesicht gegen Fenster rechts 3,75, links 2,5. Rücken gegen Fenster rechts 4,25, links 4,5. Konvergenz rechts 2,25, links 2,5. Orbikularisphänomen rechts sehr deutlich und ausgiebig links nicht auslösbar. Bei einfachem Lidschluß rechts ausgesprochene Verengung. Links keine Verengung. Am binokularen Mikroskop erscheint bei abwechselnder Belichtung und Beschattung die rechte Pupille lichtstarr. Pupillenunruhe rechts nur angedeutet, ebenso die psychische und sensible Reaktion im Vergleich zu links.

Nach einem Aufenthalt im Dunkelzimmer von 5 Minuten rechte Pupille 7,5 mm, linke Pupille 6,5 mm. Lichtreaktion auch hier rechts aufgehoben. Links direkt und indirekt prompt. Die Konvergenzreaktion erfolgt aus dieser maximalen Weite heraus rechts deutlich rascher und ausgiebiger als links, so daß die maximale Miose rechts etwas eher erreicht war als die linke. Nach Aufhören der Konvergenz erfolgt die Erweiterung jedoch in umgekehrter Weise. Die linke Pupille kehrt sofort in die Ausgangsweite (6 mm im Dunkelzimmer) zurück, die rechte erreicht sie dagegen meßbar (etwa 20 Sekunden) später.

Kokaininstillation in den Konjunktivalsack: Nach 10 Minuten rechts 4,0, links 6,5; Konvergenz rechts 2,5, links 4,5 mm. Nach 15 Minuten rechts 8,0, links 6,5. Konvergenz rechts 3,5, links 4,5 mm. Nach 25 Minuten rechts 9,0, links 7,5; Konvergenz rechts 4,0, links 6,0 mm. Eserininstillation verengt beide Pupillen gleich rasch auf 2,0 mm. Dabei treten links starke Kopfschmerzen auf. Ophthalmoskopisch normal. Visus beiderseits korrigiert normal. Akkommodation normal. Gesichtsfeld beiderseits frei. Dunkeladaptation $r = 1$ normal.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst einmal die Tatsachen: Daß es sich hier um eine basale Okulomotoriusschädigung und um eine basal, im deszendierenden Teil des Reflexbogens lokalisierte Schädigung der Pupillenreaktion handelt, kann nicht zweifelhaft sein. Eine zentrale Lokalisation kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. An der rechten Pupille ist sowohl bei der gewöhnlichen Prüfung, wie am binokularen Mikroskop und im Dunkelzimmer die direkte und indirekte Lichtreaktion aufgehoben. Daß trotzdem aber die Belichtung der Augen nicht ganz ohne Einwirkung auf die rechte Pupille ist, beweist der Umstand, daß die Pupille bei Herabsetzung der Belichtung (Rücken gegen Fenster und vor allem im Dunkelzimmer) erheblich weiter ist als bei Belichtung der Augen. Im Gegensatz zu dem nur indirekt nachweisbaren Einfluß der Belichtung und der scheinbaren Lichtstarre bei der gewöhnlichen Prüfung zeigt sich die Konvergenzreaktion im Vergleich zur Norm und zum linken Auge eher gesteigert. Ebenso ist das Orbikularisphänomen auf dem rechten Auge in außergewöhnlicher Deutlichkeit schon bei dem gewöhnlichen Lidschlag nachweisbar, während es links nicht auszulösen ist. Auffallend ist ferner der außerordentlich starke Wechsel der Pupillenweite, dabei scheint jede Fixation, auch eine solche, bei der sich die fixierten Gegenstände gar nicht einmal dicht vor dem Auge befinden, zu einer auffallenden Pupillenverengung zu führen. Auf Kokain tritt eine viel stärkere Erweiterung rechts als links auf. Dabei ist es jedoch auffallend, daß sich anfangs die linke Pupille rascher erweitert, ferner daß nach konjunktivaler Instillation von Suprarenin rechts eine Erweiterung eintritt, während die linke Pupille unbeeinflusst bleibt.

In dem Falle von Guillain und Laederich (78) wurde 6 Monate nach einem Autounfall eine Stirnnahe ohne nachweisbare Knochenverletzung, einseitige Mydriasis mit vollkommener Lichtstarre und erhaltener Konvergenzreaktion beobachtet. Es bestanden Kopfschmerzen neben starker Reizbarkeit und leichter Vergeßlichkeit. Der Liquor war normal. Es wurde eine subarachnoideale Hämorrhagie angenommen.

In seltenen Fällen kann die pseudoreflektorische Starre auch durch andere Ursachen als ein Trauma zustande kommen, so in dem von Bernoulli (117) beschriebenen Fall von Pupillenstörung nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis. In ihm bestand links zunächst eine absolute, später eine unvollkommene absolute Starre, rechts war dauernd die Lichtreaktion erloschen, während die Konvergenzreaktion erhalten blieb. Bernoulli deutet dieses Phänomen fälschlicherweise als reflektorische Starre. Daß es sich um eine basale Okulomotoriusstörung gehandelt hat, dürfte außer Zweifel stehen.

Aus den genannten Eigenschaften der pseudoreflektorischen Starre ergibt sich also, daß es sich bei ihr immer um eine besondere Form der unvollständigen absoluten Starre handelt.

Differentialdiagnose zwischen der echten reflektorischen und der pseudoreflektorischen, traumatischen Pupillenstarre.

	Reflektorische Starre:	Pseudoreflektorische Starre:
Lichtreaktion	aufgehoben	aufgehoben
Naheinstellungsreaktion	erhalten evtl. gesteigert	erhalten evtl. gesteigert
Orbikularisphänomen	vorhanden	gesteigert
Pupillenunruhe und psychosensible Reaktionen	träge oder aufgehoben	herabgesetzt, ohne träge zu sein
Pupillenweite in der Ruhe	dauernd konstant und rel. miotisch	sehr wechselnd
Kokain u. Atropin erweitert	sehr langsam und wenig ausgiebig	rasch bis zur starken Mydriasis

Behr (184) erklärt das Zustandekommen der pseudoreflektorischen traumatischen Starre folgendermaßen: Ihm scheint die Annahme begründet, daß von dem relativ nahe dem Kerngebiet gelegenen Herd am Okulomotoriusstamm eine, wenn auch unvollständige Degeneration ihren Ausgang genommen und sekundär die Kerne in Mitleidenschaft gezogen hat. Im Sphinkteranteil ist dann später die Regeneration nicht so vollständig erfolgt, wie in den seitlichen Hauptkernen. In ihm ist eine gewisse funktionelle Schwäche zurückgeblieben, die sich klinisch in einer Verminderung seiner Erregbarkeit äußert.

Die erste Folge dieses Zustandes müßte eine Herabsetzung des Tonus sein. In der Tat sehen wir, daß die Pupille weiter ist als die der normalen Seite. Auf diese Weise erklärt sich auch die gegenüber der normalen Seite gesteigerte Wirkung der Mydriatika.

Eine weitere Folge wäre die Herabsetzung der physiologischen Pupillenunruhe und der psychosensiblen Erweiterungsreaktionen, welche durch eine Hemmung des normalen Sphinktertonus entstehen. Die verminderte

Erregbarkeit des Kerns muß sich auch den hemmenden Einflüssen gegenüber bemerkbar machen.

Das Fehlen der Lichtreaktion ist aus der Besonderheit des Reizvorganges bei diesem Reflex zu erklären. Behr hat schon darauf hingewiesen, daß der bewegungsauslösende Reiz beim Lichtreflex nur ein instantaner ist. Und zwar erfolgt durch ihn nicht nur eine Tonussteigerung des Sphinkters, sondern zugleich auch eine genau abgestufte und dieser angepaßte Tonusherabsetzung des Dilatators. In dem Augenblick, wo dieses neue Tonusgleichgewicht hergestellt ist, hört die bewegungsauslösende Wirkung des Lichtreizes auf. Dauert der Reiz in gleicher Stärke unvermindert fort, so tritt eine allmählich zunehmende Erweiterung der Pupille bis zu der sog. physiologischen Pupillenweite ein. Dieser Vorgang wird als pupillomotorische Adaptation bezeichnet, aber wohl zu Unrecht auf die Netzhaut bezogen. Viel wahrscheinlicher dürfte die Annahme sein, daß es sich dabei um eine Ermüdung des Kerngebietes handelt infolge seiner dauernd gleichartigen Einstellung auf eine ganz bestimmte Tonushöhe.

Die Ausgiebigkeit und Schnelligkeit der normalen Lichtreaktion der Pupille beruht also weniger auf einer starken Zunahme des Sphinktertonus, der unter Überwindung des antagonistischen Dilatatortonus eine Bewegung der Pupille erzwingt, wie es bei den Mitbewegungen vor allem bei der Konvergenzreaktion der Fall ist, sondern vielmehr auf einer ungemein feinen Umstimmung der Erregbarkeit in den beiden antagonistischen Kerngebieten, die vom Sphinkterkern aus geleitet wird. Daraus ergibt sich schon von selbst, daß der eigentliche bewegungsauslösende Reiz nur minimal sein kann.

Unter diesen Gesichtspunkten ist es demnach verständlich, daß die geringe Reizwirkung einer Steigerung der Netzhautbelichtung keinen Einfluß auf den in seiner Erregbarkeit geschwächten Sphinkterkern gewinnen kann.

Ganz anders liegen die Dinge bei der als Mitbewegung erklärten Naheinstellungs- und der Lidschlußreaktion. Zunächst einmal erfolgen diese Bewegungen, wie schon hervorgehoben, allein durch eine Tonussteigerung des Sphinkters. Der Sympathikustonius bleibt dabei unverändert und muß überwunden werden. Daraus ergibt sich schon, daß die Reizwirkung des Naheinstellungsimpulses auf den Kern eine ganz erheblich stärkere sein muß als die des Lichtreflexes. Sodann bleibt die Einwirkung auf den Sphinkterkern unverändert in ihrer Stärke bestehen, solange der Naheinstellungsimpuls anhält. Nun ist es in der Nervenpathologie eine bekannte Erscheinung, daß ein in seiner Reizbarkeit geschwächtes Zentrum, das auf schwache Reize überhaupt nicht anspricht, auf stärkere Reize mit einer größeren Lebhaftigkeit, als es normal der Fall sein würde, reagiert. So würde sich einmal erklären, daß die Naheinstellungsreaktion in gesteigertem Umfang und größerer Schnelligkeit als normal erfolgt, dann aber auch, daß das in normaler Weise kaum oder nur angedeutet auszulösende Orbikularisphänomen in großer Deutlichkeit in die Erscheinung tritt.

Isolierte Konvergenzstarre.

Daß auch die Naheinstellungsreaktion der Pupille isoliert zum Ausfall kommen kann, ist ein theoretisches Postulat, welches sich aus dem gesonderten Verlauf der zugehörigen, vom Naheinstellungszentrum zu dem Sphinkterkern ziehenden Bahn sowie der übrigen afferenten Bahnen von selbst ergibt. Allerdings bestehen hier im Vergleich zu der afferenten Bahn des Lichtreflexes Unterschiede, die zum Teil wenigstens die große Seltenheit der isolierten Konvergenzstarre erklären können.

Während die Bahn des Lichtreflexes mit dem Kerngebiet aller Wahrscheinlichkeit nach nur mittelbar, durch Vermittlung eines Systems von Schaltneuronen in Verbindung tritt, strahlt die vom Naheinstellungszentrum kommende Bahn unmittelbar in das Kerngebiet ein, wie es dem Charakter der Konvergenzreaktion als einer Mitbewegung entspricht. Solche primären Leitungsbahnen besitzen aber Schädlichkeiten gegenüber eine größere Widerstandsfähigkeit als die Schaltneurone.

Die isolierte Konvergenzstarre gehört tatsächlich auch zu den sehr seltenen Pupillenstörungen. Wenn Kestenbaum (98) und O. Schwarz (99) 41 Fälle aus der Literatur herausgesucht haben, so bedarf diese Angabe einer Richtigstellung. Wie auch der eigene Fall, auf den sich beide Verfasser beziehen, beweist, haben sie sich nicht klar gemacht, daß nur dann von einer isolierten Konvergenzstarre der Pupille die Rede sein kann, wenn im übrigen sowohl der zentrale wie der periphere Mechanismus der Naheinstellung ungestört ist. Es fallen daher von vornherein alle jene Fälle fort, in welchen das Konvergenzvermögen durch organische oder funktionelle Störungen aufgehoben oder herabgesetzt ist, ebenso wie alle Fälle, in denen eine einseitige Amaurose bzw. Amblyopie oder ein Strabismus concomitans besteht. Legt man diesen Maßstab an die bisher mitgeteilten Fälle von isolierter Konvergenzstarre, so ergibt sich, daß die meisten, wenn nicht sämtliche Fälle, die Kestenbaum und Schwarz gesammelt haben, nicht in dieses Gebiet hinein gehören.

Bei dem Kestenbaum-Schwarzschen Fall handelt es sich um einen 64jährigen Mann, der mehr als 19 Jahre lang von Schwarz beobachtet wurde. Auf dem linken Auge bestand eine hochgradige Amblyopie (Wahrnehmung von Lichtschein) infolge einer in frühester Jugend erlittenen Verletzung. Strabismus divergens links. Rechtes Auge normal. Lichtreaktion prompt. Beim Nahblick keine Pupillenverengerung.

Auch dieser Fall erfüllt demnach nicht die Vorbedingungen für die Annahme einer isolierten Konvergenzstarre.

Anders liegen die Dinge in dem von Levinsohn (100, 101) mitgeteilten Falle:

Bei einem Patienten mit irregulärer Tabes (Lues vor 22 Jahren) waren Visus, Akkommodation, Gesichtsfeld, Augenbeweglichkeit, insbesondere Konvergenz und Augenhintergrund völlig normal. Die rechte Pupille war mittelweit und etwa 1 mm im Durchmesser größer als die linke. Die rechte Pupille war lichtstarr, verengte sich aber prompt bei Konvergenz. Dahingegen blieb die linke Pupille bei der Konvergenzverengerung fast vollkommen starr,

es trat hierbei nur eine ganz minimale und träge Reaktion ein, während sich die Pupille bei Lichteinfall in lebhaftester Weise sowohl direkt, wie konsensuell verengte. Durch die Konvergenzbewegung wurde die Anisokorie umgekehrt.

In diesem Fall bestand also auf der einen Seite eine reflektorischstarre, auf der andern eine konvergenzstarre Pupille.

Ein weiterer Fall ist von Bielschowsky (102) mitgeteilt:

21jähriger Patient: mit hochgradiger Myopie, ausgedehnten diffusen Hornhautflecken, Visus: beiderseits korrigiert $\frac{9}{60}$, geringe latente Divergenz bei freier Beweglichkeit. Auf Lichteinfall verengten sich die Pupillen prompt von 8 mm (im Dunkeln) auf 3,5 mm. Trotz maximaler Konvergenz (binokulare Einstellung bis auf 5 cm Distanz) behielten die Pupillen die von der jedesmaligen Helligkeit abhängige Weite bei. Die Untersuchung mittels Lupenvergrößerung ergab jedoch, daß bei stärkster Konvergenz eine eben merkliche Pupillenverengerung (weniger als 1 mm) eintrat. Mit der Konvergenz war eine entsprechende beiderseits gleichmäßige Akkommodation verknüpft.

Der übrige Befund (neurologisch sowohl wie somatisch) war völlig normal, so daß Bielschowsky einen angeborenen Defekt annimmt. Es erscheint uns jedoch nicht ganz ausgeschlossen, daß die Konvergenzstarre in diesem Fall weniger mit zentralen Veränderungen, als mit der hochgradigen Myopie und der starken Amblyopie in Verbindung stand (zumal es sich auch nicht um eine vollständige Konvergenzstarre der Pupille gehandelt hat) als Ausdruck einer Lockerung des Innervationskomplexes der Naheinstellungsreaktion. Diese Verkoppelung der Konvergenz mit einer bestimmten Akkommodation und einer Miose kann auch bei normalen Augenbewegungen, wie wir gelegentlich beobachten konnten, allein durch eine hochgradige Myopie gestört werden, nicht nur in dem Sinne, daß die Akkommodation bei einer Konvergenz auf mittlere Entfernung ausgeschaltet bleibt, sondern daß ebenso jede Pupillenverengerung wegfällt. Wir haben gelegentlich Fälle von hoher Myopie beobachtet, in welchen trotz normaler Lichtreaktion die Konvergenzverengerung auffallend — besonders im Vergleich zur Lichtreaktion — herabgesetzt war oder gar aufgehoben schien. Tritt zu der hochgradigen Myopie noch eine starke Amblyopie, wie in dem Fall von Bielschowsky, so scheinen die Bedingungen für das Ausbleiben der Pupillenverengerung bei der Konvergenz sich noch günstiger zu gestalten.

Lawrentjew (103) hat bei 7 an Spätencephalitis leidenden Kranken eine ähnliche Dissoziation zwischen Licht- und Konvergenzreaktion beobachtet, die hier fast regelmäßig vorkommen und für postenzephalitischen Parkinsonismus charakteristisch sein soll. Die Lichtreaktion war intakt, die Akkommodationsreaktion trotz normaler Akkommodation aufgehoben oder abgeschwächt.

Wir haben diese Beobachtungen an unserm großen Enzephalitismaterial nicht bestätigen können.

Die isolierte Konvergenzstarre der Pupille gehört jedenfalls zu den größten Seltenheiten. Es erscheint uns darum nicht angängig, weitgehende theoretische Folgerungen hinsichtlich der anatomischen Grundlage der Licht- und Konvergenzreaktion aus ihr zu ziehen.

Die absolute Pupillenstarre.

Unter absoluter Pupillenstarre verstehen wir den durch einen Herd im motorischen Teil des Reflexbogens bedingten Ausfall der direkten und indirekten Lichtreaktion sowie der Konvergenzreaktion.

Je nach der Intensität des anatomischen Prozesses haben wir einen vollständigen oder einen unvollständigen Ausfall der Reaktionen zu erwarten. In letzterem Falle ist die Lichtreaktion immer mehr geschädigt als die Konvergenzreaktion, ja in den beginnenden Fällen kann die Lichtreaktion bereits ausgesprochen pathologisch herabgesetzt sein, während die Konvergenzreaktion, wenigstens bei den üblichen Untersuchungsmethoden, keine, oder nur eine angedeutete Schädigung aufweist. Das sind aber jene Fälle, die bei oberflächlicher Betrachtung mit der reflektorischen Starre verwechselt werden können (s. S. 131). Es kann nicht genug hervorgehoben werden, daß die Diagnose „reflektorische Starre“ niemals ausschließlich auf Grund der aufgehobenen Lichtreaktion und der erhaltenen Konvergenzreaktion gestellt werden soll, sondern nur im Rahmen des Gesamtbefundes der Pupillenbewegungen in dem betreffenden Falle.

Da neben der Licht- und Konvergenzreaktion noch andere pupillenverengernde Reaktionen vorhanden sind, werden wir um so mehr berechtigt sein, eine Unterbrechung der deszendierenden Bahn, also einen Herd im Sphinkterkern, in der Okulomotoriusbahn, in dem Ganglion ciliare, oder in den hinteren Ziliarnerven anzunehmen, je zahlreicher die erloschenen Verengerungsreaktionen sind.

Die reflektorische Pupillenstarre ist demgegenüber der Prototyp einer supranukleären (von der motorischen Peripherie aus gesehen) Läsion. Die prompte Konvergenzreaktion und das erhaltene Orbikularisphänomen beweisen, daß die eigentliche deszendierende Bahn vom Sphinkterkern bis zum Sphinktermuskel intakt ist.

Behr (l. c.) hat nun aber nachgewiesen, daß auch bei der absoluten Starre in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle eine ähnliche supranukleäre Lokalisation vorliegen kann, insofern als, nicht einmal selten (nach Behr in etwa 33% der Fälle), trotz eines vollkommenen oder fast vollkommenen Ausfalls der Licht und Konvergenzreaktion das Orbikularisphänomen in einer im Vergleich zur Norm beträchtlich gesteigerten Deutlichkeit auszulösen ist. Ebenso, wie bei der reflektorischen Starre die meistens gegenüber der Norm gesteigerte Konvergenzreaktion, beweist in diesen Fällen das Erhaltensein des Orbikularisphänomens, daß die eigentliche deszendierende Bahn des Pupillarreflexes ungestört ist. Die Unterbrechung der Reizleitung ist hier vielmehr jenseits des Kerns im Bereich der zum Sphinkterkern hinziehenden zuleitenden Bahnen — der afferenten pupillomotorischen und der vom supponierten Naheinstellungszentrum zum Sphinkterkern ziehenden Bahn — anzunehmen. Der Herd überzieht gewissermaßen den Kern in Form einer unvollständigen Kappe,

so daß die vom Orbikulariszentrum kommende Bahn ungehindert in den Sphinkterkern einstrahlen kann.

Zu dem typischen Bilde der absoluten Pupillenstarre gehört eine absolute oder relative Mydriasis, die ohne weiteres durch die Tonusveränderung im Bereich des deszendierenden Neurons erklärt wird. Die Pupillenerweiterung geht in der Regel nicht erheblich über die mittleren Werte hinaus, wenn der Herd im Kern, oder in der basalen Sphinkterbahn sitzt, da dann ja der Eigentonus des Ganglion ciliare erhalten geblieben ist. Eine maximale Mydriasis spricht daher mehr für eine ganz periphere Lokalisation des Herdes im Bereich des Endneurons. Fast immer ist in diesem Falle mit der absoluten Starre eine Lähmung der Akkommodation vergesellschaftet, so daß das Krankheitsbild der Ophthalmoplegia interna vorliegt [Behr (3)].

Zweifellos kommen aber auch Fälle von absoluter Starre vor, in denen keine Mydriasis, sondern eine Miose besteht. Die Deutung derselben ist schwierig und wahrscheinlich keine einheitliche. Wir selbst haben mehrfach solche Fälle im Verlaufe der Encephalitis lethargica, sowie bei post-enzephalitischen Zuständen gesehen und bei ihnen angenommen, daß es sich um einen Herd in der Nachbarschaft des Sphinkterkerns handelt, durch den nicht nur die zuleitenden (supranuklearen) Bahnen des Lichtreflexes und der Naheinstellungsreaktion unterbrochen sind, sondern durch den zugleich auch ein Reiz auf den Sphinkterkern ausgeübt wird. Oder aber es handelt sich um eine entzündliche Kernschädigung, durch welche die Reaktionen zum Verschwinden gebracht werden bei gleichzeitiger Reizwirkung auf die vom Kern ausgehende deszendierende Bahn.

Gelegentlich vermag sich in diesen Fällen der stärkere Reiz der Naheinstellungsinnervation noch durchzusetzen, während der bedeutend schwächere und mehr instantane Reiz des Lichtreflexes in dem entzündeten Gewebe versiegt. Die Verwechslung derartiger Fälle mit einer typischen reflektorischen Starre ist darum naheliegend. Die Differentialdiagnose wird häufig dadurch erleichtert, daß die Naheinstellungsreaktion nicht, wie es bei der typischen reflektorischen Starre gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, zum mindesten ganz normal, wenn nicht deutlich gesteigert ist, sondern unausgiebig, ungleichmäßig oder verlangsamt erfolgt, mit anderen Worten in ihrem Ablauf ebenfalls einen ausgesprochenen pathologischen Charakter trägt. Nach unseren Erfahrungen gibt es aber auch Fälle, in denen die Naheinstellungsreaktion nicht gestört erscheint. In diesen kann aber gelegentlich eine rasche und ausgiebige Erweiterung der Pupille nach Kokaininstillation darauf hinweisen, daß wir keine typische reflektorische Starre vor uns haben.

Im ersten fieberhaften Stadium der Encephalitis epidemica ist eine Miose keine seltene Erscheinung. Vielfach erscheint dann zugleich auch die Lichtreaktion fast oder ganz erloschen, ebenso die Konvergenzreaktion, wenn eine Prüfung möglich ist. Nach Cords (94) hat diese Miose eine gewisse prognostische Bedeutung, insofern als die Mortalität der Fälle mit Miose größer ist als die der anderen. Santonoceto (91) fand Pupillendurchmesser von 1,5 bis 0,5 mm.

Diese Befunde werden mit Vorliebe mit einer reflektorischen Pupillenstarre verwechselt, trotzdem sie auch dann nichts mit ihr zu tun haben, wenn bei aufgehobener Lichtreaktion die Konvergenzreaktion noch auslösbar ist. Es handelt sich hier, wie gesagt, um eine eigenartige atypische Form der unvollständigen absoluten Starre, um eine spastische Parese des Sphinkters.

Bartels (92) und Verrey-Westphal (93) nahmen für diese Fälle einen Reizzustand im Kerngebiet an.

Zu einer ähnlichen Ansicht kam auch Hudoverning (68). Gewöhnlich geht die Miose, wenn der Patient mit dem Leben davon kommt, nach einiger Zeit wieder zurück und die Reaktionsfähigkeit der Pupille kehrt wieder oder bessert sich. Auch dieser Befund spricht dafür, daß ein Sphinkterkrampf vorgelegen hat.

In einem Fall von Foster (95) begann die Erkrankung bei einer 46-jährigen Frau mit Schwindel, Doppelsehen, Schmerzen im rechten Arm und Schlafsucht. Es bestand doppelseitige Miose (Durchmesser der Pupillen 1 mm), Licht- und Konvergenzstarre. Nach 5 Tagen wurden die Pupillen weiter und beweglicher. Störungen beim Lesen und in der Nähe wiesen darauf hin, daß auch die Akkommodation beteiligt war.

In einem Fall von Mosso (96), in welchem neben Nebelsehen (Akkommodationskrampf?) eine Miose mit fast aufgehobenem Lichtreflex und erhaltener Konvergenzreaktion bestand, war Kokain ohne jede Einwirkung auf die Pupillenweite, während Atropin nur eine mittelmäßige Erweiterung erzielte.

Auch diese Befunde dürften dafür sprechen, daß ein Krampf im Sphinkter vorliegt. Lacroix und Pesme (97) sahen darum auch durch Atropin keine Erweiterung eintreten.

Es sind andererseits aber auch Fälle beschrieben, in denen eine prompte Atropinwirkung bestand [Santonoceto (91)].

Hudoverning (68) beobachtete bei zwei postenzephalitischen Parkinsonkranken mit scheinbarer reflektorischer Pupillenstarre, daß die Starre trotz monatelangen Bestehens durch innerliche Darreichung kleiner Atropingaben in 1—2 Wochen verschwand und für längere Zeit (in einem Fall wahrscheinlich endgültig) einer guten Lichtreaktion Platz machte. Demgegenüber konnten in zwei von ihm beobachteten Fällen von Späsenzephalitis mit träger Pupillenreaktion durch Eserin und Pilokarpin eine länger dauernde reflektorische Pupillenstarre ausgelöst werden. Mit Recht schließt Hudoverning aus seinen Untersuchungen — auf der einen Seite Verminderung bzw. Aufhebung der Lichtreaktion durch Mittel, welche den Sphinktertonus steigern — auf der andern Beseitigung einer bestehenden Lichtstarre durch Mittel, welche den Sphinktertonus herabsetzen — daß in den Fällen von scheinbarer reflektorischer Starre eine pathologische (wie er annimmt striär bedingte) Tonuserhöhung des Sphinkters die Ursache der Lichtstarre sei.

Es ist aber auch in manchen dieser Fälle an eine Unterbrechung der zentralen Sympathikusbahn zu denken (Behr), durch welche zugleich auch

die vom Sympathikus zum Sphinkterkern ziehende Hemmungsbahn außer Funktion gesetzt wird (s. u.). An diese Möglichkeit ist in dem von Leysen (69) beobachteten Fall zu denken:

20jähriges Mädchen. Apoplektiformer Anfall mit Hemiplegie rechts. Später VII-Lähmung links, leichte Trübung und Rötung der Papillen. Absolute Pupillenstarre mit Miose. Linkes Auge nach unten und innen, rechtes nach oben und außen gerichtet. Vor dem Tode links eine ausgesprochene Keratitis neuroparalytica. Die Sektion ergab ein Angiom des Pons, das die Pyramidenbahn, den Schwalbeschen, Bechterewschen und Deiterschen Kern zerstört hatte. Auch der Nukleus VII, die lateralen Teile der Schleife, die Substantia reticularis, die aufsteigende V-Wurzel, die V-Kerne, und der VI-Kern waren befallen, ebenso das hintere Längsbündel. Für die eigenartige Augenstellung (Magendiesche Schielstellung) wird die Zerstörung der Vestibulariskerne zur Erklärung herangezogen.

Derartige Fälle fallen demnach ganz aus dem Rahmen der Sphinkterlähmungen heraus und rücken in das Gebiet der zentralen Sympathikuslähmungen.

Bei Verletzungen der Halswirbelsäule bzw. des Halsmarkes treten gelegentlich in gleicher Weise Pupillenstörungen auf, welche das Bild einer reflektorischen Starre, oder auch einer absoluten Starre darbieten. Hinsichtlich der Erklärung des Zustandekommens dieser Störung wird auf die Ausführungen Behrs (3) verwiesen.

Auch bei der basalen Lokalisation der absoluten Starre kann gelegentlich an Stelle einer Mydriasis eine Miose bestehen, dann nämlich, wenn durch infiltrative Prozesse neben der Leitungsunterbrechung im basalen Neuron noch eine Reizwirkung auf den peripheren Teil der Leitungsbahn stattfindet, wie in einem von Elmiger (70) mitgeteilten Falle, in dem die mikroskopische Untersuchung eine starke kleinzellige Infiltration des Endoneuriums des Okulomotorius ergab.

In einem von Peter (71) mitgeteilten Falle bestand bei einem 52jährigen Manne mit allgemeiner Hyperästhesie, Nackensteifigkeit, Taubheit bei erhaltener kalorischer Vestibularisreaktion und doppelseitiger Abduzensparese und unkoordinierten Augenbewegungen eine doppelseitige absolute Pupillenstarre mit Miose. Die Sektion ergab ein primäres Lungenkarzinom und eine diffuse Karzinose der Meningen.

Behr (170) hat auf eine **besondere Form der absoluten Pupillenstarre** aufmerksam gemacht, die sich als ein pathognomonisch und lokalisatorisch wichtiges Symptom bei **Erkrankungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior**, oder des Sinus cavernosus entwickelt. Die absolute Starre ist in diesen Fällen ebenfalls vergesellschaftet mit einer Miose:

Fall 1. 62 jähriger Mann. Vor 5 Monaten Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend. Einige Tage darauf Ptosis und Gefühls lähmung in der rechten Schläfe- und Stirnhälfte. Seit einiger Zeit Geruchsstörung. Alles riecht faulig.

Vis.: R. $\frac{9}{12} + 2,0$ D. L. $\frac{9}{8} + 4,0$ D. Rechts fast vollständig paralytische Ptosis. Der Bulbus steht unbeweglich in der Primärstellung. Exophthalmus (Differenz 3 mm). Ophthalmoskopisch: R. venöse Hyperämie. Gesichtsfeld und Lichtsinn normal. Pupille rechts absolut starr (alle Reaktionen aufgehoben), miotisch (1,75 mm). Links normal. Kokain erweitert rechts nicht, Adrenalin dagegen etwas, dabei entrundet sich die Pupille (links keine Erweiterung), Atropin erweitert rechts auf 5 mm, links auf 7,5 mm.

I. Trigeminus gelähmt rechts für alle Qualitäten. Reflektorisches Tränen ist erloschen. Allgemeiner und Nervenbefund normal. Im Röntgenbild fand sich ein Schatten in der Gegend der Fissura orbitalis superior. Diagnose: Tumor in der Gegend der Fissura orbitalis superior.

Fall 2. 63 Jahre alter Arbeiter.

Seit längerer Zeit Sehverschlechterung. Seit einer Woche Protrusio bulbi und Ptosis.

Visus: Rechts $\frac{5}{8}$. Links Lichtschein. Ophthalmoskopisch: Beiderseits einfache Optikusatrophie, links ausgesprochener als rechts. Beiderseits Arteriosklerose sämtlicher Äste der Arteria centr. ret. Links Gefäße stark verengt. Links Exophthalmus (Differenz 5 mm). Pupille links absolut starr bei allen Reaktionen, Miose 2,0 mm. Rechte Pupille normal. Kokain erweitert die linke Pupille nicht, Atropin geringer als rechts 5:3 mm. Die Atropinmydriasis hält auffallend lange an (14 Tage). Hochgradige Arteriosklerose. Röntgenaufnahme o. B.

Lähmung des ganzen linker Trigeminusastes mit Parästhesien. Später stärkerer Exophthalmus, starke Chemose, Keratitis e lagophthalmo.

Enukleation des Auges in Lokalanästhesie. Im Augenblick des Durchschneidens des atrophischen Sehnerven mit den umgebenden Ziliarnerven erweitert sich die Pupille konzentrisch auf 5 mm. Bei jeder faradischen Reizung des hinteren Augenpols tritt eine ganz prompte Verengung der Pupille auf die im Leben vorhandene Weite ein. Die Palpation der Orbita ergab keine Neubildung oder raumbeengende Prozesse daselbst. Diagnose: Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus.

Der Ausfall sämtlicher Verengungsreaktionen wies in diesen beiden Fällen auf eine Sphinkterlähmung hin; andererseits zeigte die Miose, das Fehlen der aktiven Erweiterungsreaktionen und der Kokainmydriasis, daß auch der Sympathikus gelähmt war. Die Miose fand ihre einfache Erklärung darin, daß der Sympathikustonus vollständig ausgefallen, während trotz der Sphinkterlähmung der Tonus des Ganglion ciliare nicht beeinträchtigt war. Das bewies eindeutig die Erweiterung der Pupille nach dem Durchschneiden der hinteren Ziliarnerven, sowie die faradische Reizung der hinteren Ziliarnerven nach der Enukleation, durch die eine prompte Pupillenverengung ausgelöst wurde.

Eine gleichzeitige Lähmung des Sphinkter und des Dilatator pupillae kann orbital eigentlich nur dann zustande kommen, wenn die ganze Orbita diffus durch den Tumor ausgegossen ist, da ja die zum Dilatator ziehenden langen Ziliarnerven auf getrennten Wegen die Orbita durchqueren. In einem solchen Falle wird aber wohl immer auch das Ganglion ciliare in den Prozeß einbezogen sein, so daß jeder der beiden Antagonisten der Pupillarbewegung in seinem peripheren Neuron unterbrochen wird. Der Gleichgewichtszustand der beiden Muskeln müßte in diesem Falle aber zu einer mittleren Pupillenweite führen.

Eine Lähmung der beiden Antagonisten in dem oben besprochenen Sinne, bei dem der Sympathikus in seinem peripheren, der Sphinkterkern in seinem basalen Neuron unterbrochen ist, kann nur durch einen retroorbitalen Herd in der Fissura orbitalis superior oder im Bereich des Sinus cavernosus, wo beide Nervenlemente in enger Nachbarschaft zusammenliegen, zustande kommen. Recht charakteristisch war auch in beiden Fällen der Unterschied in der Größe der Pupillenerweiterung beider Augen nach Atropininstillation. Die gelähmte Pupille erweiterte sich beide Male nur auf 5 mm, die normale dagegen auf 7 mm bzw. 7,5 mm. Auch hier ergibt sich die Erklärung

der größeren Enge auf der erkrankten Seite in dem Fortfall des Dilatator-tonus. Die resultierende Pupillenweite war auf diesem Auge eben lediglich der Ausdruck des Elastizitätsgleichgewichtes zwischen den beiden Muskel-systemen, während auf dem normalen Auge noch der Einfluß des Muskeltonus des Dilatators hinzutrat. Bemerkenswert ist auch, daß im zweiten Fall die Pupillenweite bei der E nukleation nach der Durchschneidung der hinteren Ziliarnerven mit derjenigen nach der Atropininstillation genau übereinstimmte, was auf die gleiche Ursache hindeutet.

Aus allem ergibt sich also die topisch-diagnostisch nicht un-wichtige Regel, daß bei Exophthalmus mit Lähmung der äußeren und inneren Äste des Auges eine trotz der absoluten Pupillenstarre bestehende Miose auf einen Herd im Bereich des Sinus cavernosus oder der Fissura orbitalis superior hindeutet.

Die spastische (mydriatische) Starre.

Ein Ausfall der Lichtreaktion sowie der Naheinstellungsreaktion kann nun auch ohne eine Schädigung der Bahn des Lichtreflexes bzw. der Sphinkter-bahn zustande kommen, durch eine Tonussteigerung im Bereich der Sym-pathikusbahn, mit anderen Worten durch eine spastische Kontraktur des Dilatators, die gewöhnlich mit einer Hemmung des Sphink-tertonus verbunden ist.

Das antagonistische System der Pupilleninnervation besitzt die Eigen-tümlichkeit, daß im allgemeinen eine Erregung in dem einen System zugleich eine Hemmung in dem anderen System hervorruft. Jedoch vollzieht sich aller Wahrscheinlichkeit nach die Innervation bei den verschiedenen Reaktionen durchaus nicht immer in der gleichen Weise. Bei dem Lichtreflex ist mit der Tonuserhöhung im Sphinkteranteil eine entsprechende Tonusverminderung in dem Dilatatorsystem anzunehmen. Bei den als Mitbewegungen an-zusprechenden Naheinstellungs- und Lidschlußreaktionen erfolgt die Pupillen-verengerung wahrscheinlich unter Überwindung des unveränderten Dilatator-tonus. Bei den Erweiterungsreaktionen sehen wir die Veränderung der Pupillen-weite zum Teil durch eine bloße Hemmung des Sphinktertonus (Pupillenunruhe), zum Teil durch eine hinzutretende Tonussteigerung im Dilatator zustande kommen. Je stärker die psychische Erregung ist, um so größer ist der Anteil der aktiven Innervation. Bei stärksten Erregungen ist sowohl die Tonus-steigerung im Dilatatorsystem, wie die gleichzeitig eintretende Hemmung im Sphinkterteil so groß, daß neben einer maximalen Mydriasis ein Ausfall sämtlicher Verengerungsreaktionen entsteht. Das klinische Bild ähnelt dem der absoluten Starre und gibt infolgedessen Veranlassung zu Verwechslungen. In Wirklichkeit haben beide Zustände aber nicht das geringste miteinander zu tun.

Bei der absoluten Starre handelt es sich um ein ausge-sprochenes paralytisches, organisch bedingtes und im Sphink-

tersystem lokalisiertes Symptom, mit dem ausnahmsweise auch einmal Reizerscheinungen verbunden sein können (Miose s. o.), bei der spastischen Starre dagegen um einen ausgesprochenen, funktionell bedingten Reizzustand im sympathischen System.

Die erstere stellt nun ein einer Besserung zwar zugängliches, immer aber längere Zeit oder dauernd bestehen bleibendes Symptom dar, die letztere dagegen eine ausgesprochen vorübergehende, wenn auch zu Rezidiven neigende Erscheinung.

Der Typus dieser Pupillenstörung ist die im **epileptischen Anfall auftretende Pupillenstarre**. In der Regel tritt sie gleichzeitig auf beiden Augen auf und geht dem eigentlichen Krampfstadium zeitlich voraus. Ebenso verschwindet sie auf beiden Augen gleichzeitig kürzere oder längere Zeit nach Beendigung der Krämpfe. Von dieser Regel sind neuerdings mehrere Ausnahmen beobachtet.

Herrmann (72) hat gesehen, daß „(vorläufig wenigstens für den rinden-epileptischen Anfall sichergestellt) der Eintritt der Pupillenstarre nicht auf beiden Augen gleichzeitig eintrat, vielmehr daß eines dem anderen folgte“, ferner daß „beim Rückgang der Krampferscheinungen ein ungleichzeitiges Nachlassen der Pupillenstarre zu beobachten war“.

Was den ersten Punkt betrifft, so konnte er bei einem 13jährigen Epileptiker während des zum Tode führenden Status epilepticus folgende Beobachtung machen: Bei Beginn des Krampfanfalls, der mit einem Zucken im Gebiete des linken Fazialis einsetzte, trat unter der Beobachtung Lichtstarre des linken Auges ein, während das rechte noch durch mehrere Sekunden vollkommene Lichtreaktion zeigte. In dem Moment, in dem der Krampf, der sich vom linken Fazialis ausgehend, auf den linken Arm und den Fuß erstreckte, auf die andere Körperhälfte (zuerst wieder auf den Fazialis) übergriff, trat eine Erweiterung und Lichtstarre der rechten Pupille ein, so daß auf der Höhe des Krampfanfalls beide Pupillen fast maximal weit und starr waren. Dieselbe Erscheinung trat beim Abklingen des Krampfanfalls auf, und zwar so, daß zuerst die linke Pupille Lichtreaktion zeigte, während die rechte noch kurze Zeit lichtstarr war. Dabei ist zu erwähnen, daß der Krampf auf der rechten Körperhälfte noch einige Zeit dauerte, während die linke Körperhälfte bereits ruhig war.“ Die Erscheinungen waren deutlicher im Beginn, als bei dem Abklingen des Anfalls. Weiter hat Herrmann bei einem anderen Kranken nach einem Anfall, als das Bewußtsein schon wieder zurückgekehrt war, gleichzeitig mit der Lichtstarre Fehlen der Konvergenzreaktion nachgewiesen; schließlich hat er bei demselben Kranken auch ein ungleichzeitiges Wiederkehren der Konvergenzreaktion auf beiden Augen beobachtet.

Alexander (73) teilt in Ergänzung zu der Arbeit von Herrmann folgenden Fall mit:

Bei einem jungen Manne mit genuiner Epilepsie bestanden nach dem Aufhören der Krämpfe maximal weite reaktionslose Pupillen, Zungenbiß und Sezessus. Allmählich fing die rechte Pupille an, auf Licht zu reagieren, zeigte nach einigen Sekunden prompte

Lichtreaktion, während die linke noch immer starr war. Erst nach mehreren Sekunden (schätzungsweise 10—16) reagierte auch die linke prompt. Die Weite beider Pupillen war zu jeder Zeit gleich. Rechts Babinski etwa noch eine Stunde nach dem Anfall, links normaler Plantarreflex.

Gelegentlich kann eine spastische Pupillenstarre auch im **pathologischen Rausche** auftreten. So beobachtete Kafka (74) bei einem von Haus aus imbezillen Menschen nach Alkoholgenuß im pathologischen Rausch Mydriasis mit völliger Aufhebung der Verengerungsreaktionen. Die Reaktionen kehrten nach etwa drei Stunden zurück.

Ebenfalls in dieses Gebiet gehört das von Flatau (106) beschriebene Phänomen der **Kopfbeugungsmydriasis**, bei dem es jedoch nicht zu einer Aufhebung der Verengerungsreaktionen zu kommen braucht (*La phénomène nuquo-mydriatique*).

Bei meningealen Reizzuständen mit Nackensteifigkeit (Zerebrospinalmeningitis, tuberkulöser Meningitis, hämorrhagischer Pachymeningitis, Meningitis serosa), ebenfalls bei anderen zerebralen Erkrankungen mit Nackensteifigkeit (Tumor des Aquäduktus Sylvii, Infektionserkrankungen, Encephalitis lethargica), tritt bei starker Kopfbeugung nach vorn (Kinn auf die Brust) Mydriasis ein, die zurückgeht, wenn der Kopf in seine Ausgangstellung zurückgeht.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es sich bei diesem „neuen“ Phänomen um eine Steigerung der physiologischen Schmerzreaktion der Pupille handelt.

Als **katatonische Pupillenstarre** ist von Westphal (105) eine vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion beschrieben worden, die in der Regel mit Formveränderungen der Pupille verbunden ist. Kehrer (185) bezeichnet sie darum als **Spasmus mobilis**.

Als allgemeines Gesamtergebnis der Forschungen über spastische Pupillenlähmungen läßt sich aus den vorliegenden Erfahrungen nach Kehrer (l. c.) der Satz herausstellen, „daß die Pupillenstarre in Mydriasis bei bestimmten Fällen, zu denen schwerste chronisch-katatonische Kranke wie hyperkinetisch-rigide Encephalitiker oder Pupillotoniker ebenso gehören können, aber nicht brauchen, wie höchst bewegliche, ja übererregbare Psychogeniker, den feinsten und daher äußerst empfindlichen Ausdruck seelischer oder körperlicher Spannungszustände darstellt. Als die letzte Ursache der mydriatischen Starre wird man vorläufig das konstitutionelle oder erworbene Übergewicht der pupillen-erweiternden über die pupillenverengenden Kräfte ansprechen dürfen. Angesichts des Parallelismus zwischen der Weite und der Stärke der Störung des Lichtreflexes dieser Kranken läßt sich der Satz aufstellen: Jede Pupille hat im Prinzip die Fähigkeit, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie durch physiologische Reize überhaupt in den Zustand maximalster Mydriasis (oder Miosis) versetzt werden kann. Die Mannigfaltigkeit der Wege, auf denen dies bei den verschiedenen Individuen derart möglich ist, beruht offenbar auf individuellen Differenzen der sympathisch-parasympathischen Erregbarkeit der Pupillen.

Alle nunmehr vorliegenden Erfahrungen bedeuten, was zum Schluß als praktisches Ergebnis besonders gebucht zu werden verdient, nur eine bedauerliche Einschränkung des diagnostischen Wertes der mydriatischen Pupillenstarre. Insbesondere gilt dies für die Unterscheidung von epileptischen und hysterischen Anfällen. Die neuerliche Angabe von Bumke (186): zum Glück seien die Fälle, in denen Pupillenstarre im hysterischen Anfall vorkommt, so selten, daß man praktisch nur im äußersten Notfall mit ihr zu rechnen brauche, trifft leider nicht mehr in vollem Umfange zu. Vielmehr werden wir den Stand unserer Auffassung dahin formulieren müssen, daß der mydriatischen Starre nur dann für die Unterscheidung epileptischer von hysterischen Anfällen eine ausschlaggebende Bedeutung zugesprochen werden kann, wenn nachgewiesen ist, daß es sich nicht um Individuen handelt, bei denen schon normale Reize einen mydriatischen Krampfzustand hervorrufen. Man wird also in jedem Falle, in dem irgendwelche Anfälle mit Pupillenstarre einhergehen, im anfallfreien Intervalle prüfen müssen, ob dieselbe Erscheinung sich nicht auch durch Sympathikus- oder Iliakaldruck oder beträchtliche Gemütsregungen (Angst usw.) hervorrufen läßt.“

Im folgenden schließen wir uns eng an die Kehrer'sche Darstellung der spastischen Starre an, da wir selbst nicht über eine genügende Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen.

Als Niederschlag aller bisherigen klinischen Erfahrungen über die **mydriatische Starre** kann nach ihm (l. c.) folgendes gelten:

„Bei bestimmten Personen können aus bis dahin noch nicht durchsichtigen Gründen einzelne oder mehrere aus der Reihe der Reize, die schon physiologischerweise zu einer Pupillenerweiterung führen, zu einer hochgradigen Mydriasis und proportional dem Grade dieser Mydriasis zur Schwer- oder Unbeeinflussbarkeit durch die anderweitigen Pupillenreize führen.

Der für die diagnostische Bewertung und die Erklärung der Erscheinung entscheidende Tatbestand liegt nun einmal in der erwähnten Flüchtigkeit ihres Auftretens derart, daß sie selbst in ausgesprochenen Fällen nicht immer gleich deutlich ist, und ferner in der klinischen Feststellung, daß das Symptom in allen Fällen, in denen es überhaupt erzielbar ist, fast immer nicht nur auf einem einzigen der überhaupt in Betracht kommenden Wege, sondern auf diesem sich nur mit besonderer Leichtigkeit und Regelmäßigkeit hervorrufen läßt. Kürzer ausgedrückt: Es gibt anscheinend keinen Fall, in dem nur das Redlichsche, nur das Meyersche oder nur das Westphalsche Zeichen auftritt. Wir können daher nicht von einer pathognomischen Auslösung der mydriatischen Starre durch spezifische Reize, sondern in den einschlägigen Fällen nur von der vorwiegenden Auslösbarkeit der mydriatischen Starre einer allgemein übererregbaren Pupille durch bestimmte Reize sprechen. Leider liegen nach allen Richtungen erschöpfende Untersuchungen dieser verschiedenen Prävalenztypen noch nicht vor.

Die zuerst beschriebene Unterform der mydriatischen Starre stellt bekanntlich diejenige dar, welche von Bumke (187) bei affektiven Ausnahme-

zuständen in den Augenblicken höchster Angst vor eingebildetermaßen unmittelbarer Lebensbedrohung beobachtet wurde. Soviel aus Bumkes leider nur kurzer Beschreibung hervorgeht, entsprach die Starre hochgradigster Erweiterung; ob bei diesen Patienten das Phänomen auch durch irgendwelche andere Reize, und zwar eventuell in geringerem Maße hervorgerufen werden konnte, steht dahin. Wenn auch über den Tonuszustand der quergestreiften Ausdrucksmuskulatur in solchen offenbar ziemlich seltenen Fällen nichts bekannt ist, so wird man doch nicht mit der Annahme fehlgehen, daß es sich dabei um Zustände krankhaft gesteigerter Angst handelt, welche mit anderweitiger, wenn auch vielleicht nicht grob sinnfälliger „Schreckstarre“ einhergehen.

Auf einen prinzipiell sehr ähnlichen psychogenen Mechanismus läuft offenbar die mydriatische Starre hinaus, die Westphal (105) bei einem Rentenjäger mit „traumatischer Neurose“ unter gleichzeitigem Auftreten allgemeiner Körperspannung für die Dauer von Minuten beobachtete, nachdem er diesem experimenti causa mitgeteilt hatte, daß sein Nervenleiden mit seinem Unfälle nicht in Zusammenhange stehe. Bei einer hysterischen Warenhausdiebin, die der gleiche Autor in Beobachtung hatte, wurde die offenbar doch auch bei Mydriasis vorhandene Starre durch die kumulative Wirkung eines negativen Gefühlsmomentes mit einem körperlichen Reiz, dem Ovarialdruck hervorgerufen. In diesen Zusammenhang gehört ferner die Feststellung von Redlich (188), wonach „Hysteriker“ mit dem von ihm beobachteten Pupillenphänomen (s. später) auch zwischen oder vor ihren großen Anfällen gelegentlich eine mydriatische Starre boten. Wahrscheinlich auch als Ausdruck einer psychischen Spannung, allerdings von mehr chronischer Natur, sind dann von neuerlichen Beobachtungen die von Schuster (189) über unausgiebigen und trägen Lichtreflex mydriatischer Pupillen bei Kriegsneurotikern und die von W. Schmidt (190) bei Minenverschütteten gemachten aufzufassen. Ungewöhnlich wäre an der von anderer Seite allerdings nicht bestätigten Beobachtung Schmidts die Unversehrtheit des Lichtreflexes und auch der Konvergenzverengerung bei Mangel der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der Erweiterung auf sensible Reize, also die Realisierung des Bumkeschen Pupillensyndroms unter der Wirkung der psychischen Atonität. Bumke (186) weist angesichts dieser Mitteilung darauf hin, daß das ganze Ensemble der psychischen Pupillenphänomene nicht nur bei Dementia praecox und bei anderen organischen Hirnkrankheiten auftreten, sondern auch vorübergehend durch lebhaft psychische Erregung vorgetäuscht werden könne. Es ist wohl auch daran zu denken, daß es sich bei den Schmidtschen Kranken um eine Frühform der Katatonie gehandelt hat.

Von prinzipieller Bedeutung nicht bloß für die Pupillenlehre ist dann die in diesem Zusammenhang zu erwähnende Feststellung von Löwenstein (191) geworden, daß in einem Falle von jahrelang anhaltendem katatonischem Stupor zu Zeiten, in denen keine Pupillenunruhe nachweisbar war, die suggestive Androhung schmerzhafter Reize bei dem befehlsautomatisch

folgsamen Kranken eine starke Erweiterung der an sich schon erweiterten Pupillen mit vorübergehend hochgradiger Trägheit und Unausgiebigkeit des Lichtreflexes hervorrief, während die künstlich erzeugte Erwartungsspannung auf unbestimmte Reize zwar ebenfalls zu einer sehr ausgiebigen und längere Zeit vorhaltenden Erweiterung, aber zu keiner Störung des Lichtreflexes führte. Im übrigen zeigte sich nach Löwenstein bei diesem Kranken, „der Grad der Erweiterung durchaus verschieden je nach der Natur der Gefühlszustände, die in dem Kranken erzeugt wurden“, z. B. war er auf die Suggestion von Unlust hin „geringer als auf die suggestive Eingebung von Lust, Erregbarkeit und Beruhigung“.

Das pathophysiologisch Wichtigste dieser Feststellung erblickt Kehrer in dem Gegensatz zwischen dem Mangel der (spontanen) Pupillenunruhe einerseits und der außerordentlichen Ansprechbarkeit auf alle möglichen äußeren Reize (vor allem seelischer Natur) und der unberechenbaren Sprunghaftigkeit des Pupillentonus bei diesen Kranken zu anderen Zeiten, welche sich außerhalb der Versuche in dem scheinbar regellosen Wechsel von „katatoner Pupillenstarre“ in den allerverschiedensten Kombinationen (s. später) mit normalem Pupillenbefund äußerte.

Im Gegensatz zu der Deutung Löwensteins: „So sehen wir in der (ergänze: fehlenden) Pupillenunruhe Bumkes und in der katatonischen Pupillenstarre Westphals Symptome, denen ein und dieselbe psychische Veränderung zugrunde liegt: der Mangel an Spontaneität und eine daraus resultierende Unbeweglichkeit des Gefühlslebens“, müssen wir nach Kehrer vielmehr von einer Nivellierung der feinsten Ausdrucksbewegungen durch die psychomotorische Elementarbewegungen, die auf innere oder äußere Reize hin eintreten, sprechen. Ebenso bemerkenswert ist an der Löwensteinsehen Beobachtung die Tatsache, daß die Androhung eines negativen Reizes und die Ausführung dieses selben Reizes bei einem Katatoniker die gleiche Pupillenstörung hervorrief.

Unter den von der körperlichen Seite her ausgelösten Arten von mydriatischer Starre kommt bislang nur das **Redliche Symptom** (193) und das **E. Meyersche Iliakalsymptom** (192) in Betracht.

Beginnen wir mit ersterem, so liegen darüber neuerliche Mitteilungen von Redlich (193) selbst vor. Redlich legt den Nachdruck auf den sehr kräftigen und andauernden Händedruck, da nur dabei eine annähernd maximale Erweiterung mit herabgesetztem, „unter Umständen“ aufgehobenem Lichtreflex auftrate. Er betont, daß weder Rückwärtsbeugen des Kopfes noch willkürliche Atemsperrre allein genügen, um die Erscheinung der mydriatischen Starre auszulösen. Indem Redlich auch den größeren Teil der übrigen für die Erzeugung einer mydriatischen Starre in Betracht kommenden Reize bei Kranken, die „sein Pupillenphänomen boten“, zur Einwirkung brachte, fand er, daß bei ihnen die durch Schmerzreize ausgelöste Erweiterung oft auffällig schwach war und auf Druck in die Iliakalgegend nur ausnahmsweise eine und dann meist nur geringfügige, höchstens mit geringer Herabsetzung des

Lichtreflexes einhergehende Pupillenerweiterung (Andeutung des Meyerschen Symptoms) auftrat. Über die Pupillenreaktion auf psychische Reize hat Redlich keine Angaben gemacht; andererseits betont er, daß diejenigen Kranken, bei denen durch starke anhaltende Kraftleistungen (unvollkommene) mydriatische Starre zu erzielen war, meist solche mit sympathikotonischen, respektive thyreotoxischen Erscheinungen waren, und daß sich nach Kokaineinträufelung, also einem künstlichen Krampfungstand des Dilatators, sein Symptom in besonders deutlicher Weise darstellen ließ. Zwei Tatsachen, aus denen Redlich schloß, daß dabei ein „Reizzustand des Sympathikus im Bereich der okulopupillären Fasern mindestens mit im Spiel“ sei. Demgegenüber glaubt Redlich auf Grund der Lumbaldruckmessungen, die er während der Erzeugung seines Pupillenphänomens ausgeführt hat, der durch die Muskulatur hervorgerufenen Steigerung des Hirndrucks ebensowenig eine wesentliche Rolle zusprechen zu sollen, wie einem psychischen Moment.

Daß für die Redlichschen Fälle die Erklärung nicht zutrifft, daß der Händedruck als starker sensibler Reiz die Erscheinung hervorruft, glaubt Kehrer auf Grund seiner Erfahrungen ausschließen zu können.

Für diejenigen Fälle, in denen es zur mydriatischen Starre nur bei anhaltendem starken Händedruck oder anderweitigen Kraftleistungen, wie bei tonischen Krampfungzuständen kommt, während alle übrigen Reize, die in normaler oder abnormer Weise zur Pupillenerweiterung führen, nur eine mäßige Mydriasis erzeugen, wird man annehmen müssen, daß ein konstitutionelles Übergewicht des Dilatators besteht, und bei jener Kraftleistung im Sinne der Mitbewegung eine direkte Beeinflussung des Pupillentonus erfolgt, die durch den Einfluß der Hirndrucksteigerung, die bei solcher Kraftleistung eintritt, nur sekundär noch erhöht wird.

Den letzten bisher bekannten Mechanismus, durch den sich bei bestimmten Individuen mydriatische Starre auslösen läßt, stellt, wie E. Meyer zuerst beobachtet hat, der starke **Druck auf die Iliakalgegend** dar.

Auch hier hat sich die anfängliche Vermutung, daß es sich um ein, und zwar für die Katatonie pathognomisches Symptom handle, nicht bewahrheitet. So konnte Westphal (194) bei einem Kriegsneurotiker mit Arc-de-cercle-Anfällen außerhalb dieser Anfälle und, ohne daß Muskelspannungen zu erkennen waren, nur durch Iliakaldruck Pupillenerweiterung, Verziehung und Starre auslösen, die sofort mit Aufhören des Druckes verschwanden, und andererseits auch bei hyperkinetischen, wie rigiden Encephalitikern das Meyersche Phänomen hervorrufen.

Demgegenüber hat allerdings Fr. Reichmann (195) angegeben, daß bei 77% der hysterischen Frauen, die deutliche Ovarie zeigten, und bei 23 Frauen mit lokaler Schmerzempfindlichkeit im Becken (nach Geburten oder gynäkologischen Operationen) in der Hälfte der Fälle die durch Iliakaldruck zu erzielende Pupillenerweiterung niemals mit Beeinträchtigung oder gar Aufhebung des Lichtreflexes einhergegangen sei, die sie in 35% der Fälle von Dementia praecox haben nachweisen können. (Der Prozentsatz dieser

Kranken, bei denen auch bei starkem Händedruck eine Herabsetzung des Lichtreflexes der maximal erweiterten Pupille eintrat, betrug 8,6%). Beobachtungen wie die von Löwenstein zeigen schließlich, daß bei ein und demselben Falle die durch Iliakaldruck hervorgerufene Pupillenerweiterung bald mit, bald ohne Lichtstarre einhergeht.

Aus alledem muß unseres Erachtens gefolgert werden, daß der Meyersche Typus der mydriatischen Starre letzten Endes weder als Mitbewegung von Spannungszuständen der quergestreiften Muskulatur, noch als Unterform krankhaft gesteigerter sensibler Pupillenreaktion aufgefaßt werden kann. Andererseits läßt aber die Feststellung von Reichmann, wonach nur in 8 von 215 Fällen von Katatonie eine katatonische Pupillenstarre im Sinne Westphals nachzuweisen war, dagegen — wie oben angeführt — in 35% der Fälle die Iliakaldruck-Starre, unseres Erachtens den Schluß zu, den Westphal auf Grund vereinzelter Beobachtungen bei wahllos herausgegriffenen Kranken seines Katatonikermaterials gezogen hat, nämlich daß zwischen „katatonischer Pupillenstarre“ und dem „Iliakalsymptom“ Meyers ganz nahe Beziehungen bestehen.

Auch scheint uns aus den Beobachtungen, die Westphal sowohl bei Katatonikern wie bei Encephalitikern und Hysterikern gemacht hat, hervorzugehen, daß die sog. katatonische Starre, oder, wie wir besser sagen, der Spasmus mobilis der Pupillen (s. u.) zu dem Iliakalsymptom in keiner engeren Beziehung steht, als zu den auf anderem Wege (d. h. algogen, hyperästhenisch oder psychogen) auslösbaren Formen von vorübergehender Pupillenstarre.

Was den Entstehungsmechanismus des Iliakalsymptoms anlangt, so wird man, nachdem an seiner Eigenartigkeit kein Zweifel mehr sein kann, wohl die Vermutung äußern dürfen, daß der sympathisch innervierte Pupillensmuskel reflektorisch, etwa in entfernt analoger Weise, wie beim Goltzschen Klopfversuch, durch mechanische Reizung ihrerseits übererregbarer sympathischer Elemente im kleinen Becken in einen Krampfzustand versetzt wird. Daß die Übererregbarkeit des Dilatators allein nicht zur Erklärung ausreicht, zeigt der Umstand, daß bei dem Redlichschen Prävalenztyp mydriatischer Starre das Iliakalsymptom nur ausnahmsweise und auch dann nur in Andeutung vorhanden ist (s. o.)“ (soweit Kehrer).

Bei der spastischen mydriatischen Starre handelt es sich also nach allem im Grunde nur um eine abnorme Steigerung physiologischer Innervationsvorgänge, die durch mannigfache psychisch-sensible Erregungen ausgelöst werden kann. Das ophthalmologische Interesse an ihr ist daher nur gering. Sie müssen aber auch dem Ophthalmologen bekannt sein, um falsche Diagnosen zu vermeiden.

Als **katatonische Pupillenstarre** ist von Westphal (105) eine vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion beschrieben worden, die in der Regel mit Formveränderung einhergeht. Kehrer (l. c.)

bezeichnet den Zustand als „**Spasmus mobilis**“. Der unvermittelt auftretende Wechsel zwischen allen möglichen Graden von Starre auch bei mittlerer Weite ist die hauptsächlichste Eigenart dieser Form der Pupillenstörung. Während die spastische mydriatische Starre vor allem bei funktionellen Kranken, gelegentlich aber auch bei einwandfrei organischen Gehirnleiden (in diesen Fällen wohl als Ausdruck der funktionellen Überlagerung) auftritt, scheint die katatonische Starre oder der Spasmus mobilis, nur auf organischer Grundlage sich aufzubauen (Katatonie, chronischer Encephalitis, chronischer Erkrankung des Zwischenhirns). Trotzdem dürfte es sich bei allen diesen Pupillenphänomenen um den gleichen Prozeß handeln.

Es ist Kehrer (l. c.) durchaus Recht zu geben, wenn er sagt, daß jede Pupille im Prinzip die Fähigkeit besitzt, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie durch physiologische Reize überhaupt in den Zustand maximaler Mydriasis oder Miosis versetzt werden kann. „Die Mannigfaltigkeit der Wege, auf denen dies bei den verschiedenen Individuen derart möglich ist, beruht offenbar auf individuellen Differenzen der sympathisch-parasympathischen Erregbarkeit der Pupillen, oder, wie es Kehrer scheint, der allgemeinen sympathisch-parasympathischen Erregbarkeit“.

Von praktischer Bedeutung ist die Feststellung, daß eine spastisch mydriatische Starre nur dann für die Annahme einer epileptischen Grundlage bestehender Kramp fzustände verwertet werden kann, wenn nachgewiesenermaßen auf normale Reize hin keine spastische Mydriasis auftritt.

Pathologische Mitbewegungen der Pupille.

Unter pathologischen Verhältnissen können sich Mitbewegungen des Sphincter pupillae mit Bewegungen bestimmter äußerer Augenmuskeln ausbilden. In diesen Fällen vollzieht sich die Mitbewegung immer im Sinne einer Verengerung.

Nach dem bis jetzt vorliegenden Material handelt es sich dabei immer um bestehende oder voraufgegangene Lähmungszustände an den äußeren Augenmuskeln oder an der Pupille.

Es sind hier zunächst zwei Gruppen zu unterscheiden. Einmal die Mitbewegungen, welche auftreten in der Ausheilungsperiode einer Okulomotoriuslähmung, die unschwer durch umschriebene Regenerationsprozesse im Okulomotoriuskerngebiet oder im Okulomotoriusstamm zu erklären sind, zweitens, solche, welche ohne Erkrankung der äußeren Augenmuskeln, bei bestehender absoluter Pupillenstarre auftreten.

In dem letzten Falle ist die Pupillenverengerung immer mit einer Abduktionsbewegung bzw. -innervation des betreffenden Auges verbunden.

Diese Mitbewegung wurde von Behr (3) das **Abduktionsphänomen** genannt. Sie bereitet der Erklärung größere Schwierigkeiten. Eine Verwechslung mit der Tournayschen Reaktion (s. S. 177) ist ausgeschlossen, da bei dieser, die physiologisch ist, keine Pupillenverengerung, sondern eine

Pupillenerweiterung bei der Abduktion eintritt. Neuerdings sind von Behr (109) sechs Fälle mitgeteilt worden:

38jähriger Schreiber. *Tabes dorsalis*. Links reflektorische Pupillenstarre. Rechts: Okulomotoriuslähmung. Absolute Pupillenstarre. Mydriasis. Lidschlußreaktion deutlich ausgesprochen. Bei extremer Abduktion dieses Auges ebenfalls ausgiebige Pupillenverengerung. Beide Reaktionen verliefen wie eine normale, aber etwas verlangsamte Lichtreaktion. Die Abduktionsmiose trat nur bei Abduktion in der Horizontalebene, dagegen nicht beim Blick nach oben bzw. nach unten außen auf.

Fall 2. 12jähriges Mädchen. *Lues hereditaria*. Beiderseits absolute Pupillenstarre (Licht- und Konvergenzreaktion vollständig aufgehoben). Beiderseits leichte Akkommodationsparese. Augenbewegungen frei. Orbikularisphänomen rechts erhalten: Die Pupille verengte sich jedoch nur oben und unten, so daß bei der Verengerung ein liegendes Oval entstand. Bei starker Rechtswendung der Augen trat genau die gleiche Pupillenverengerung auf.

Fall 3. 42jähriger Seemann. *Tabes dorsalis*. Links Mydriasis. Absolute Starre mit erhaltener Lidschlußreaktion, Augenbewegungen links frei. Bei extremer Abduktion verengte sich die Pupille nach einem reaktionslosen Intervall, dessen Dauer abhängig war von der Stärke der Seitwärtsinnervation. Die Verengerung erfolgte zunächst langsam, dann rascher, sie hatte den Charakter einer normalen konzentrischen Reaktion. Sobald die forcierte Seitwärtsbewegung etwas nachließ, erweiterte sich die Pupille. Auf dem linken Auge bestand zunächst eine reflektorische Pupillenstarre, aus der sich später eine absolute Starre und eine Okulomotoriuslähmung entwickelte.

Fall 4. 50jähriger Mann. Zerebrospinale *Lues*. Beiderseits absolute Pupillenstarre. Links Lidschlußreaktion angedeutet, sonstige Mitbewegungen fehlten. Rechts deutliche Lidschlußreaktion, ebenso ausgesprochene Pupillenverengerung bei forcierter Rechtswendung des Auges.

Fall 5. 50jährige Frau. Rechtsseitige Abduzenslähmung. Pupillen fast mittelweit, reflektorisch starr. Lidschlußreaktion beiderseits erhalten. Rechts auf der Seite der Abduzenslähmung ausgesprochene Pupillenverengerung bei der forcierten Rechtswendung. Die linke Pupille bleibt unverändert.

Fall 6. 30jähriger Mann. Progressive Paralyse. Rechts Ophthalmoplegia interna. Links absolute Pupillenstarre. Lidschlußreaktion rechts zwar erhalten, aber pathologisch herabgesetzt. Links prompt. Links promptes Abduktionsphänomen.

Von früheren Beobachtungen seien noch die von v. Graefe (110), Samuelsohn (111) und Jessop (112) erwähnt.

Abgesehen von dem Jessopschen Fall war das Abduktionsphänomen immer nur einseitig vorhanden. Im Gegensatz zu dem Orbikularisphänomen handelt es sich bei dem Abduktionsphänomen um eine ausgesprochen pathologische Mitbewegung, die nicht auf präformierten Bahnen, sondern nur durch neugebildete Verbindungen zustande kommen kann. Wir selbst haben dieses Phänomen niemals bei sonst normalen Pupillen gesehen. Ebenso spricht die Existenz der physiologischen gegenläufigen Tournayschen Reaktion dagegen, daß es sich hier um eine physiologische Bewegung handelt, die erst unter pathologischen Verhältnissen deutlich in die Erscheinung tritt. Wir können uns daher der von Blatt (113) vertretenen Anschauung, daß es sich auch bei dem Abduktionsphänomen um eine physiologische Erscheinung handle, die unter pathologischen Zuständen gesteigert in die Erscheinung trete, nicht anschließen und stehen seiner Angabe, daß er unter 2000 Gesunden 4 mal das Abduktionsphänomen beobachtet hatte, skeptisch gegenüber.

Blatt erklärt das Zustandekommen des Phänomens durch präformierte Anastomosen zwischen Okulomotorius bzw. basaler Sphinkterbahn und dem Nervus abducens. Auch Salus (116) nimmt dieses an. Diese Anschauung wird aber von vornherein widerlegt durch den Fall von Behr, in welchem das Abduktionsphänomen in ausgesprochener Form auslösbar war, trotzdem der gleichseitige Abduzieren vollständig gelähmt blieb. Dieser Fall beweist eindeutig, daß die Reizübertragung nicht basal bzw. peripher, sondern zentral erfolgt.

Die beiden von Blatt mitgeteilten Fälle haben ebenfalls nichts Beweisendes für die von ihm vertretene Ansicht:

Fall 1. 27-jähriger Mann. Multiple Sklerose. Augenbewegungen frei. Optikusatrophy. Amaurose. Beiderseits Pupillenstarre mit Mydriasis. Links Abduktionsphänomen ausgesprochen. Die Verengung erfolgte kurze Zeit, nachdem das linke Auge die Mittellinie überschritten hatte. Orbikularisphänomen nur angedeutet.

Fall 2. 35-jährige Frau. Lues cerebrospinalis. Linksseitige Okulomotoriuslähmung. Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion, Lidschlußreaktion sehr deutlich. Rechts absolute Pupillenstarre. Lidschlußreaktion kaum angedeutet. Abduktionsphänomen ausgesprochen. Die Verengung begann kurze Zeit, nachdem die Bulbi die Mittellinie überschritten hatten.

Ein weiterer Fall ist von Kramer (114) mitgeteilt:

Bei einem 15-jährigen Knaben mit rechtsseitigem Exophthalmus, Ptosis und Okulomotoriuslähmung war die rechte Pupille absolut starr. Sie verengte sich jedoch bei Lidschluß und extremer Abduktion. Anscheinend handelte es sich in diesem Fall um eine angeborene Lähmung.

Bielschowsky (115) beobachtete folgenden Fall:

49-jähriger Mann mit kompletter linksseitiger Okulomotoriuslähmung. Rechts absolute Pupillenstarre mit Parese der Akkommodation (Ophthalmoplegia interna). Nach Schmierkur Besserung der Beweglichkeit in den äußeren Ästen. Linke Pupille 8 mm weit. Beim Blick nach links Verengung auf 4 mm. Die Verengung begann, sobald der Bulbus über die Mittellinie nach außen ging. Orbikularisphänomen in gleicher Weise vorhanden, rechts kaum auslösbar.

Das Zustandekommen des Phänomens ist an die Innervation des Abducens gebunden und hat mit der Abduktion als solcher nichts zu tun. (Behr, Bielschowsky).

Allerdings ist es nicht immer nötig, daß der Impuls zur Seitwärtswendung ein abnorm starker ist, wie es in den Fällen von Behr und Kramer beobachtet wurde. Bei anderen (Blatt, Bielschowsky) genügt bereits der einfache Seitwärtswendungsimpuls. Die Verengung beginnt daher in ersteren Fällen erst, nachdem die extreme Abduktionsstellung erreicht ist. Gewöhnlich besteht dann noch ein mehr oder weniger deutliches Latenzstadium bis zum Beginn der Pupillenverengung. In der zweiten Gruppe der Fälle beginnt dagegen die Verengung schon während der Seitwärtswendung. Ein grundlegender Unterschied zwischen diesen Fällen dürfte jedoch nicht vorliegen.

Bemerkenswert ist, daß fast immer das Orbikularisphänomen auslösbar, in der Mehrzahl der Fälle sogar gesteigert war.

Eine von allen Seiten anerkannte Erklärung fehlt zur Zeit noch. Am wahrscheinlichsten dürfte die von Behr gegebene sein, nach welcher der vom pontinen

Blickzentrum zum Abduzenskern und durch Vermittlung des hinteren Längsbündels gleichzeitig auch zum gleichseitigen Internuskern geleitete nervöse Reiz im Bereich des Okulomotoriuskerns, veranlaßt durch die der absoluten Pupillenstarre zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen auf afferente, zum Sphinkterkern ziehende Bahnen (Bahn der Lidschlußreaktion?) überspringt und durch sich regenerierende, aber in eine falsche Wachstumsrichtung geratene Nervenfasern physiologischerweise nicht vorhandene, neue Verbindungen schafft zwischen dem pontinen Blickzentrum und dem Sphinkterkern (Theorie von Lipschitz).

Gegen die Annahme einer anatomisch präformierten Verbindung zwischen Nervus abducens und Nervus Oculomotorius im Sinne Adamücks spricht außer den bereits angeführten Gründen eine Beobachtung Behrs (Fall 4), in welcher, ohne daß in den äußeren Augenmuskeln eine Lähmung aufgetreten war, im weiteren Verlauf zusammen mit dem Orbikularisphänomen auch das vorher sehr deutliche Abduktionsphänomen in der sonst absolut starren Pupille verschwand.

Auch diese Beobachtung beweist, daß das pathologische Abduktionsphänomen ebenso wie das physiologische Orbikularisphänomen durch eine zentrale Verbindung zwischen den Kernen bzw. Zentren am Boden des 4. Ventrikels und dem Sphinkterkern zustande kommt.

Pathologische Mitbewegungen des Sphincter pupillae, welche mit einzelnen vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln auftreten.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich, wie schon erwähnt, dabei um eine in der Rückbildungsperiode befindliche Okulomotoriuslähmung, doch kann auch die Funktion der äußeren Äste ganz normal sein. Immer bestand dagegen eine Pupillenstarre. Die Okulomotoriuslähmung kann sowohl zentral, wie peripher lokalisiert sein. Die Mitbewegung tritt am häufigsten bei Abduktion, weniger häufig bei der Blicksenkung und vereinzelt auch bei der Blickhebung auf.

Derartige Fälle sind beschrieben von Bielschowsky und Sattler (117), Jessop (112), Behr (118) u. a.

Am einfachsten und ungezwungensten erklärt sich diese Mitbewegung durch die bereits mehrfach erwähnte Lipschitzsche Theorie: Die nach Ablauf der Entzündung sich regenerierenden Pupillenfasern bzw. Fasern für die äußeren Augenmuskeln wachsen in eine falsche Richtung und treten auf diese Weise nicht mit dem ihnen zugehörigen Erfolgsorgan, sondern mit anderen Bahnen und Zentren in Verbindung.

Paradoxe Reaktionen.

Paradox werden heute verschiedene Pupillenbewegungen genannt, die im Grunde gar nichts miteinander zu tun haben. Ursprünglich hat man unter dieser Bezeichnung die Umkehrung der Pupillenbewegung beim

Lichtreflex verstanden: Die Pupille erweitert sich bei Belichtung bzw. verengt sich bei Beschattung.

Paradox kann in seltenen Fällen auch die Konvergenzreaktion ablaufen: Erweiterungen der Pupille bei der Naheinstellung, Verengerung beim Blick in die Ferne.

Neuerdings wird unter paradoxer Reaktion vor allem in der amerikanischen Literatur eine unter ganz bestimmten Bedingungen auftretende Pupillenerweiterung bei Sympathikusdurchschneidung verstanden. Dieses von Schaffer (s. u.) aufgedeckte Phänomen besteht darin, daß die nach einseitiger Durchschneidung des Halssympathikus auftretende Pupillenverengerung sich in ihr Gegenteil, in eine Erweiterung verkehrt, wenn einige Zeit hinterher (eine Stunde und länger) auch der Grenzstrang der anderen Seite durchschnitten wird.

Um Verwechslungen zu vermeiden, empfiehlt es sich daher, von einer paradoxen Lichtreaktion, einem paradoxen Sympathikusphänomen und einer paradoxen Konvergenzreaktion zu sprechen.

1. Paradoxe Lichtreaktion.

Seit dem Erscheinen des 9. Bandes der Neurologie des Auges sind folgende Fälle veröffentlicht. Behr (133):

40jähriger Arbeiter. Tabes dorsalis. Reflektorische Pupillenstarre, die sich aus dem Stadium einer reflektorischen Trägheit heraus entwickelt hatte. Im weiteren Verlauf akute retrobulbäre Neuritis mit Ausgang in temporale Optikusatrophy. Zentrale Skotome. $\frac{3}{4}$ Jahr später wurde eine ausgesprochene paradoxe Pupillenreaktion festgestellt.

Visus: Beiderseits $\frac{6}{60}$. Optizi beiderseits temporal grau, rechts mehr als links. Augenbewegungen frei. Leichte Proptosis.

Verdeckte man, während man den Patienten mit beiden Augen am hellen Fenster gegen den Himmel sehen ließ, beide Augen mit den Händen, und ließ man nach einiger Zeit das rechte Auge plötzlich frei, so trat eine deutliche konzentrische Erweiterung der Pupille um 0,5 mm ein. Die Erweiterung erfolgte in der Schnelligkeit einer etwas trägen Lichtreaktion. Beschattete man dann wieder die Pupille, so verengte sie sich allmählich, aber viel langsamer als bei der Erweiterung. Weite der Pupille unter der deckenden Hand 2,25 bis 2,5 mm, bei Belichtung 3 mm. Die linke Pupille machte die Bewegungen der rechten deutlich, aber merklich weniger ausgiebig mit. Die paradoxe Reaktion erfolgte also von rechts aus indirekt auf dem andern Auge. Auf dem andern Auge bestand ebenfalls eine, aber weniger deutliche paradoxe Reaktion.

24. 4. 22. Anisokorie heute umgekehrt. Pupille rechts 2,5 mm, links 3,0 mm. Die paradoxe Reaktion ist heute auf dem rechten Auge nur angedeutet, auf dem linken Auge dagegen so deutlich wie früher auf dem rechten. Ebenso ist das Verhalten der indirekten Reaktion umgekehrt wie bei der letzten Untersuchung. In den folgenden Tagen bleibt das Verhalten der Pupille unverändert.

5. 5. Die rechte Pupille ist heute wieder weiter als die linke (3,0:2,5 mm) und die paradoxe Reaktion hier wieder viel deutlicher als auf dem linken Auge.

Die häufig wiederholten Prüfungen der sensiblen Reaktion (Kneifen des Ohrläppchens, Nadelstiche in der Umgebung des Auges), der psychischen (Rechnen lassen, plötzliches Anfahren, verlegen machende Fragen) und der

sensorischen (plötzliche, laute Schalleinwirkung) Reaktion blieben dauernd ohne Ergebnis. Ebenso war das Redlichsche Phänomen nicht auszulösen.

Die Versuchsanordnung ließ alle überhaupt möglichen Fehlerquellen ausschließen. Das Muskelgleichgewicht war normal. Eine Pupillenerweiterung infolge des Ausbleibens einer etwa bestehende latente Divergenz korrigierenden Konvergenzinnervation kam also nicht in Frage.

Ein weiterer Fall stammt von Gesualdo (134):

27jährige Frau. Meningitis tuberculosa. Bei mäßigem diffusem Tageslicht beide Pupillen leicht erweitert, bei stärkerer Belichtung erweiterten sie sich noch stärker. Setzte man die Beleuchtung herab, so verengten sich die Pupillen fast bis zur Miose. Ebenso Verengerung beim Schließen und Erweiterung beim Öffnen der Lider. Am 3. Tage waren die Pupillen etwas enger. Hippus. Am 4. Tage waren sie wieder normal.

Gesualdo führt die Reaktion auf Reizung der von Biasechi in der Hirnrinde angenommenen kortikalen Zentren für die Mydriasis zurück.

Ferner von Struijken (135):

9jähriger Knabe. Schädelbruch durch Überfahrenwerden in der rechten Parietalgegend. Spastische Extremitätenlähmung links und paradoxe Pupillarreaktion rechts. Bei Beleuchtung traten einige Zuckungen und danach eine deutliche Erweiterung auf. Durch Operation wurde ein locker liegendes Knochenhautstück entfernt und die Blutung gestillt. Die Extremitäten und Pupillensymptome verschwanden eine zeitlang darauf.

Struijken erklärt das Phänomen folgendermaßen: Bei Belichtung reagiert die Pupille noch mit einigen Zuckungen, der Tonus des Kerns wird hierdurch ganz erschöpft und der Dilatatoronus gewinnt das Übergewicht.

Während es sich in den bis jetzt veröffentlichten Fällen (siehe die Zusammenstellung in der Neurologie des Auges und bei Behr) immer um dauernd absolut oder reflektorisch starre Pupillen gehandelt hat, in denen die paradoxe Reaktion auftrat, waren die Pupillen in dem Falle von Gesualdo nach einigen Tagen wieder normal.

Damit fällt diese Beobachtung ganz aus dem Rahmen aller bisherigen heraus, so daß es uns zweifelhaft erscheint, ob es sich in diesem Falle tatsächlich um eine Störung des Lichtreflexes gehandelt habe. Die Bewegungen und Ausschläge der Pupille waren doch recht beträchtlich. Besonders zu denken gibt überdies die Angabe, daß beim Lidschluß eine Verengerung, beim Öffnen der Lider eine Erweiterung der Pupille auftrat. Eine Mitwirkung der Lidschlußreaktion erscheint darum nicht unmöglich. Andererseits ist es nicht auszuschließen, daß die sensorischen Erweiterungsreaktionen angesichts der erhöhten Reizbarkeit der Hirnrinde infolge der tuberkulösen Meningitis eine abnorme Stärke erlangt hatten, die den eigentlichen Lichtreflex hemmen. Unter Berücksichtigung des noch immer recht problematischen Charakters der paradoxen Lichtreaktion erscheint es uns daher zweckmäßiger, derartige Beobachtungen, wie die von Gesualdo, in der nicht bewußt alle in Betracht kommenden Fehlerquellen ausgeschaltet sind, vorläufig unberücksichtigt zu lassen.

Der von Struijken (135) beobachtete Fall fügt sich dem Rahmen der übrigen Fälle besser ein. In ihm handelt es sich wohl zweifellos um eine Schädigung

der Kerngegend, wie sie auch von dem Autor selbst angenommen wird. Die zu seinem Fall gegebene Erklärung deckt sich mit den Anschauungen Behrs, auf die wir hier kurz zurückgreifen.

Behr geht aus von der Tatsache, daß der Ruhezustand der Pupille im Stadium der Beschattung in allen bis jetzt mitgeteilten Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Miose war.

Diese bei Beschattung bestehende Miose kann nur durch einen abnormen Reizzustand im Sphinkterkern erklärt werden. Da nun in der Mehrzahl der Fälle die Naheinstellungsreaktion in normalem Umfang und normalem Ablauf erfolgt, kann der auf das Sphinkterneuron einwirkende Reiz nur von der zentripetalen pupillomotorischen Bahn ausgehen, wo wir ja auch den Herd für die zugrundeliegende typische Pupillenstörung zu suchen haben.

Damit stehen wir vor dem Kernpunkt des Problems, vor der Frage, wie es kommt, daß bei vorliegender reflektorischer oder bei einer supranukleär zu lokalisierenden absoluten Starre, also bei einem Herd in dem Schaltneuronsystem nicht wie sonst eine Aufhebung der Lichtreaktion, sondern vielmehr eine Umkehrung der Reflexbewegung eintritt.

Für alle bis jetzt veröffentlichten Fälle von wahrer paradoxer Lichtreaktion bietet sich eine einheitliche Erklärung, wenn wir die Reaktion unter dem Gesichtswinkel des Gesetzes von Arndt-Schulz betrachten. Dieses besagt, daß schwache Reize die Lebenstätigkeit anfachen, mittelstarke sie fördern, starke sie hemmen und stärkste sie aufheben. Unter pathologischen Bedingungen ändert sich aber das Gesetz, indem schon geringe Reizintensitäten eine Hemmung oder gar Lähmung der Zellen hervorrufen. Es ist daher denkbar, daß schon ein sich in der physiologischen Breite bewegender Lichtreiz zu einer Hemmung oder gar Lähmung der sich in einem pathologischen Reizzustand befindlichen Schaltneuronzellen führt, wodurch sich der Sphinktertonus entsprechend vermindern muß. Je nach der Stärke der Reizwirkung kommt es entweder nur zu einer Tönushemmung: die Pupille erweitert sich bei Belichtung nur wenig und langsam, oder zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmung: die Pupille erweitert sich prompt und ausgiebig. Andererseits fällt mit der Fortnahme der Belichtung, mit der Beschattung des Auges, die hemmende oder lähmende Wirkung des äußeren Reizes fort. Der frühere autochthone Reizzustand kehrt wieder und die Pupille verengt sich.

Wenn wir vom Standpunkt dieser Hypothese aus noch einmal die bis jetzt bekannten Fälle analytisch betrachten, so ergibt sich für die erste Gruppe, für welche die paradoxe Erweiterung im Vordergrund des klinischen Bildes steht, daß durch den zentralgeleiteten Lichtreiz eine Erschöpfung des in einem pathologischen Reizzustand befindlichen Schaltneuronsystems erfolgt. Dessen Einwirkung auf den Sphinkterkern vermindert sich entsprechend, was sich in einer Herabsetzung des Tonus und damit in einer Verminderung der Reizmiose äußert.

Als Postulat ergibt sich aus dieser Auffassung, daß der Grad der Erschöpfung der erkrankten Ganglienzellen zu der Intensität der vorausgehenden Belichtung

in Beziehung stehen muß. In der Tat wird nun von Morselli und Leitz und auch indirekt von Silex besonders betont, daß die Erweiterung um so größer wurde, je intensiver die Belichtung war. Morselli spricht geradezu von einer spastischen Mydriasis nach intensiver Belichtung, die erst allmählich nach länger dauerndem Lidschluß zurückging. In Wirklichkeit dürfte es sich aber um eine paralytische Mydriasis gehandelt haben. Je intensiver also die Belichtung, um so stärker und anhaltender die Hemmung oder Lähmung des Überleitungsneurons, ein Zustand, von dem es sich erst allmählich zu erholen vermag. Dasselbe zeigt uns die v. Bechterewsche Beobachtung, indem die Erweiterungsreaktion auf dem einen Auge erschöpfbar war. Die Restitutionsfähigkeit der betreffenden Nerven-elemente hat eben beschränkte Grenzen. Häufigere Wiederholungen der Reizlähmung führen zu einem relativen Dauerzustand der Lähmung. Erst nach längerem Ruhezustand vermag sich das Gewebe soweit zu erholen, daß ein bestimmter Eigentonus wieder gewonnen wird, der nach erneuter Reizzuführung wieder verschwindet. Etwas Ähnliches kann bei dem Westphalschen Falle angenommen werden, in welchem die paradoxe Reaktion auf dem einen Auge inkonstant war und mit Zuständen abwechselte, in welchem die Lichtreaktion vollkommen fehlte, ferner in dem Falle Behrs, in welchem die paradoxe Reaktion bald auf dem einen, bald auf dem andern Auge deutlich war. In allen diesen Fällen ist die Regenerationsfähigkeit der durch den Lichtreiz gehemmten oder gar gelähmten (Morselli) Ganglienzellen nur geringfügig, so daß nach Fortfall des Lichtreizes der frühere pathologische Reizzustand und damit die während der Beschattung sich einstellende Miose nur allmählich wiederkehren kann.

Anders liegen die Verhältnisse in dem Falle von Leitz, zu welchem der Fall von Behr die Überleitung bildet. In letzterem war die Regenerationsfähigkeit doch schon so groß, daß die bei der Beschattung auftretende Verengerung deutlich erkennbar war, während sich in dem Leitzschen Falle die Hemmung bei der Belichtung und die Restitution bei der Beschattung die Wage halten.

Das Extrem nach der andern Seite ist durch den Pilzschens Fall gegeben. Dieser ist der einzige seiner Gruppe und daher angesichts der an sich schon so seltenen paradoxen Reaktion als besondere Seltenheit zu registrieren, was zugleich eine besondere Eigenheit der funktionellen Störung in den Zellen in sich schließt. Da die Belichtung keine Vergrößerung der bereits bestehenden Mydriasis mehr hervorzurufen vermochte, die Beschattung jedoch zu einer prompten und ausgiebigen Verengerung führte, muß wohl eine besonders große funktionelle Labilität im Schaltneuronsystem angenommen werden. Hier führt schon ein geringer Lichtreiz zu einer vollkommenen Hemmung und damit zu einer Mydriasis. Der Tonus des Sphinkterkerns sinkt unter Null, so daß eine Steigerung der Belichtung keine Steigerung der an sich schon maximalen Mydriasis mehr hervorrufen kann. Im Augenblick der Beschattung hört auch die Hemmung auf, die Zellen fallen rasch in ihre abnorme Erregung während der Ruhe zurück, und die Pupille verengt sich sofort ausgiebig, direkt sowohl wie indirekt.

Mit dem Schulz-Arndtschen Gesetz lassen sich also die eigenartigen Erscheinungen der paradoxen Lichtreaktion in ihren verschiedenen Formen einheitlich und, wie uns scheint, ungezwungen erklären. Die paradoxe Lichtreaktion wird dadurch ihres paradoxen Charakters, der sie in Widerspruch zu allen unseren sonstigen physiologischen und pathologischen Erfahrungen stellt, entkleidet und auf uns wohl vertraute Erscheinungen aus der Zellulärpathologie zurückgeführt.

Verschlossen bleibt aber unserer Erkenntnis vorläufig wenigstens noch die Grundlage dieses eigenartigen Reizzustandes. Diese Erkenntnis bezieht sich aber nicht auf diesen besonderen Fall, sondern sie betrifft das ganze Gebiet der pathologischen Bewegungen und Krampfstände in der motorischen Sphäre.

2. Paradoxe Naheinstellungs- (Konvergenz-Akkommodations-) Reaktion.

Die bei der Naheinstellung auftretende Umkehrung der Pupillenbewegung wurde von Vysin mit dem Namen der perversen Pupillenreaktion belegt. Aus Gründen der Einfachheit bezeichnen wir diese Reaktion auch als paradoxe Naheinstellungsreaktion. Von dieser lagen bis jetzt eigentlich nur zwei Beobachtungen von Vysin vor. Neuerdings ist noch eine Beobachtung von Kühlmann (136) hinzugekommen:

11jähriger Knabe mit Lues nervosa congenita. Im April 1923 Lichtstarre (fälschlich reflektorische Starre genannt) und fast völlige Akkommodationslähmung. Bei Konvergenz erweiterte sich die mittelweite rechte Pupille beträchtlich, während die linke, maximal weite, unverändert blieb. Lidschluß- und psychische Reaktionen erhalten. Nach 6 Monaten rechts völlige, links teilweise Akkommodationslähmung. Lichtstarre. Bei Konvergenz erweiterte sich die rechte Pupille, während die linke sich verengte. Blick in die Ferne rechts 4,5 mm, links 8,0 mm Durchmesser. Blick in die Nähe rechts 5,5, links 6,5 mm. Die paradoxe Naheinstellungsreaktion nahm in den folgenden Monaten an Deutlichkeit ab.

Eine paradoxe Pupillenreaktion beobachtete auch Menninger v. Lerchen-thal (229) bei einem 22jährigen Mann im Verlauf eines schweren katatonen, stuporösen Zustandes nach Alkoholexzeß. Die Naheinstellungsreaktion war zunächst wenig ausgiebig, dann pervers, dann fehlend, hierauf wieder pervers, und zuletzt wie anfänglich wenig ausgiebig. Somatisch fand sich auf der Höhe des katatonen Stupors ein doppelseitiges Chvosteksches Phänomen, lebhaftes Bauchdeckenreflexe, Dermatographismus, beiderseits bis zum Klonus gesteigerte Patellarreflexe und positiver Babinski. Die bei der Pupillenuntersuchung in Betracht kommenden Fehlerquellen: Psychogene Erweiterung, unbeachtete Divergenzbewegung, Wärmewirkung, Verdunkelung durch das Oberlid glaubt L. ausgeschaltet zu haben. Die Ursache der Störung wird letzten Endes in einer bestimmten Konstitutionsschwäche gesucht, durch welche die der Naheinstellungsreaktion dienenden Nervenkerne und Fasern nicht die volle Dignität erreichen, so daß unter bestimmten krankhaften Bedingungen ihre Funktion versagt, woraus eine Konvergenzstarre bzw. eine perverse Pupillenreaktion resultiert.

Eine Erklärung dieser zu den größten Seltenheiten gehörenden Beobachtungen ist recht schwierig. Das Erhaltensein der Lidschlußreaktion

und der psychischen Reaktionen macht es wahrscheinlich, daß der zu der absoluten Starre führende Krankheitsprozeß nicht im Sphinkterkern selbst oder in seiner deszendierenden Bahn, sondern oberhalb des Kerns im Bereich der afferenten Bahnen des Lichtreflexes und der Naheinstellungsreaktion zu lokalisieren ist. Möglich scheint uns die Annahme, daß der vom Naheinstellungszentrum kommende Impuls vor der Einstrahlung in den Kern abgedrosselt wird und auf Bahnen überspringt, die den Tonus des Sphinkterkerns vermindern (sensible-psychische Erweiterungsbahnen).

3. Paradoxe Sympathikuserweiterung. Schaffersches Symptom.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß die durch einseitige Halssympathikusdurchschneidung verengte gleichseitige Pupille sich erweitert und weiter wird als in der Norm, wenn nach einiger Zeit auch der Halssympathikus der anderen Seite durchschnitten wird.

Auf dem Auge der zuerst operierten Seite stellen sich also nach der Durchschneidung des gegenüberliegenden Halsstranges die Zeichen der Sympathikusreizung ein, trotzdem der zugehörige Sympathikus leitungsunfähig gemacht ist.

Eine Erklärung für diese Erscheinung kann zur Zeit noch nicht gegeben werden, um so weniger als auch Mitteilungen vorliegen, in denen bei gleicher Versuchsordnung, wie sie Schaffer angewendet hat, entgegengesetzte Resultate herauskamen.

So fand Besso (137, 138), daß nach Entfernung des Ganglion cervicale supremum der Zustand des gleichseitigen Auges auch dann der gleiche blieb, wenn nach einiger Zeit (nach einem Monat) die Resektion des gegenüberliegenden Halssympathikus oder die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum der anderen Seite angeschlossen wurde. 2 bis 3 Tage nach der zweiten Operation stellte sich dann, ebenso wie auf der zuerst operierten, auch auf dieser Seite ein sympathikoparetischer Zustand an dem Auge ein.

Byrne und Shernwin (139) konnten dagegen die Beobachtungen Schaffers bestätigen, wenn sie auch in ihrer Deutung nicht ganz mit ihm übereinstimmen.

Sie stellten fest, daß die Inkubationszeit des Schafferschen Phänomens verschieden sei, je nachdem der Sympathikus durchschnitten, oder das Ganglion cervicale supremum entfernt wurde. Sie wiesen überdies nach, daß neben den sympathikoparetischen Symptomen noch Änderungen in der Weite der intraokularen Blutgefäße, Reizung oder Hemmung endokriner Drüsen, Veränderungen des Blutzuckergehaltes und des Adrenalingehaltes auftreten und zogen daraus den Schluß, daß außer der Sympathikusdurchschneidung noch andere Schädigungen eine Rolle spielen (Vagusschädigung, Blutentziehung u. dgl.).

Ebenso bestätigte Mc Dowall (140) die Schafferschen Angaben.

Weitere Nachprüfungen des interessanten Phänomens sind notwendig.

Die augenblicklich herrschende Verwirrung, welche durch die für ganz heterogene Dinge gleichmäßig angewandte Bezeichnung paradoxe Pupillenreaktion hervorgerufen ist, wird nun noch dadurch vergrößert, daß Byrne (143) unter dieser Bezeichnung eine Pupillenerweiterung beschrieben hat, die nach Durchschneidung afferenter Bahnen eintritt. Katzen zeigten nach Durchschneidung des einen Nervus ischiadicus eine erhebliche Erweiterung der kontralateralen Pupille, die besonders deutlich wurde nach intravenöser Einspritzung von Adrenalin, Pituitrin und nach Instillation von Adrenalin in den Konjunktivalsack. Nach Byrne gehen Impulse vom Nervus ischiadicus auf die motorischen Neurone des Seitenhorns im oberen Thorakalmark (unteres ziliospinales Zentrum) und von dort auf die Sympathikusbahn über, dessen Beeinflussung wahrscheinlich eine doppelseitige, aber auf der kontralateralen Seite stärker ist.

In einer späteren Arbeit berichtet Byrne (144, 228) auch von „pseudoparadoxe Reaktion“, die sich nach Läsionen afferenter Bahnen (Durchschneidung des Trigemini, zervikaler Nerven, der Schultermuskeln) einstellen und besonders deutlich sein soll, wenn Hyperalgesien bestehen. Nach Entfernung von Spinalganglien und nach Hinterwurzeldurchschneidung fehlt die pseudoparadoxe Dilatation.

Die wahre paradoxe Pupillenerweiterung und die pseudoparadoxe Erweiterung treten bei einseitigen Läsionen oberhalb des Nabels auf der Seite der Verletzung, bei Läsionen unterhalb des Nabels auf der gekreuzten Seite auf. Das wahre paradoxe Phänomen erfordert für seine Auslösung eine besondere Vorbereitung (subkutane intravenöse Injektion von Adrenalin u. dgl.) und kann erst hervorgerufen werden nach einer längeren Inkubationszeit, die bei Läsionen unterhalb des Nabels zwischen 8 und 12 Tagen, bei solchen oberhalb des Nabels zwischen 5 und 8 Tagen schwankt. Demgegenüber kann das pseudoparadoxe Phänomen bereits 24 Stunden nach der Verletzung nachgewiesen werden. Während und unmittelbar nach der Verletzung (z. B. nach leichtem Quetschen des Ischiadicus) ist die kontralaterale Pupille weiter, aber einige Stunden später, wenn die Reizwirkung des Eingriffes verschwunden ist, wird die kontralaterale Pupille die engere, wenn man das Tier vollkommen in Ruhe läßt (negative Phase). Durch die leiseste Berührung, durch Schreck wird aber die kontralaterale Pupille mit einem Male wieder zu der weiteren (positive Phase). Das pseudoparadoxe Phänomen hat für die Klinik eine größere Bedeutung als das echte, insofern als es bei einer Erkrankung der Körperoberfläche oder der Eingeweide durch Druck auf die erkrankte Partie gelingt, eine einseitige Pupillenerweiterung auszulösen. Es kann daher bei der Entlarvung von Simulation gute Dienste leisten, ebenso bei zweifelhaften Neuralgien und intestinalen Veränderungen, bei deren Diagnose und Lokalisation es neben dem Schmerz und der reflektierten Hauthyperalgesie bewertet werden muß.

Pupillotonie (Myotonische, tonische Reaktion).

Hinsichtlich der Klinik und der Erklärung dieses eigenartigen Phänomens verweisen wir auf Bd. 9, S. 143.

Neue Beobachtungen sind mitgeteilt von Jeß (131) und von Kehrer (132). Der Fall von Jeß bringt nichts Neues.

Die beiden Fälle (zwei Brüder) von Kehrer bieten Besonderheiten, weswegen wir sie hier kurz aufführen:

Fall 1. 17 Jahre alter Lehrling.

Seit längerer Zeit Schwäche in den Händen, später auch in den Beinen. Kyphoskoliose. Familiäre Knochenmuskelerkrankung. Befund sonst normal. Pupillen rechts 3,5, links 3,0 mm. Lichtreflex zwar erhalten, aber herabgesetzt und stark verlangsamt. Nach 14 Sekunden erst wird die maximale Verengung von 2 mm erreicht. Diese Größe bleibt nach Wiederherstellung der vorausgegangenen Verdunkelung noch 4 Sekunden bestehen. Die konsensuelle Reaktion zeigt den gleichen Ablauf. Ebenso verläuft die Naheinstellungsreaktion in gleicher Weise. Bei der Prüfung der Lichtreaktion am Fenster wächst die Miose bis zu 1 mm Durchmesser. Im vollkommen verdunkelten Raume ist der Pupillendurchmesser 1—1,5 mm größer. Orbikularisphänomen fehlt. Wiederholungen der Naheinstellungsreaktion ändern nichts am Ablauf und Effekt. Bei Händedruck Erweiterung um 2 mm, die Bewegung vollzieht sich etwas weniger träge als die Licht- und Konvergenzverengung. Ebenso vollzieht sich die sensible Reaktion. Die Erweiterung überdauert den Reiz 3—5 Sekunden. Keine Pupillenunruhe. Akkommodation prompt.

Fall 2. 15jähriger Lehrling. Bruder des vorigen.

Kyphoskoliose. Differenzen in der groben Kraft zwischen rechts und links. Sonst o. B. Pupillen: 5 mm. Direkte Lichtreaktion: 1—2 Sekunden Latenz, nach 4 Sekunden maximale Verengung auf 3 mm. Nach Aufhören der Belichtung verharrt die Pupille noch 2 Sekunden in dieser Weite und erweitert sich dann träge. Konsensuelle Reaktion ebenso. Konvergenzreaktion nach 4 Sekunden maximale Verengung von 2 mm erreicht. Händedruckerweiterung 1,5 mm. Schmerzerweiterung um 2 mm. Pupillenunruhe träge und unausgiebig. Nachdauer aller Pupillenbewegungen 2—3 Sekunden. Bei völliger Verdunkelung Pupillendurchmesser 6 mm. Beim Orbikularisphänomen Verengung höchstens um $\frac{1}{2}$ mm, Akkommodation normal.

Wir können uns der Ansicht Kehrers, daß diese beiden Fälle in das Gebiet der Pupillotonie hineingehören, nicht anschließen. Im diametralen Gegensatz zu den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen, in denen bei der gewöhnlichen Prüfung der Lichtreflex vollständig aufgehoben war, blieb dieser in den beiden Fällen Kehrers erhalten. Sein Ablauf zeigt das gleiche träge und unausgiebige Verhalten wie die Naheinstellungsreaktion. Ein derartiges Verhalten finden wir aber nicht selten bei der unvollkommenen absoluten Starre, bei der sich in gewissen Fällen sowohl die Licht- wie die Konvergenzverengung sowie die auf sie folgende Erweiterung in träger Form vollzieht.

Anisokorie.

Jede Störung der Irisinnervation offenbart sich in der Regel zuerst in einer Pupillendifferenz, die vielfach mit einer Entrundung vergesellschaftet ist, so daß jede Anisokorie ohne weiteres dazu auffordert, die Untersuchung der Pupillen auf das genaueste mit Zuhilfenahme der modernen Unter-

suchungsmethoden vorzunehmen. In der Regel wird es dann auch mit oder ohne Schwierigkeiten gelingen, die Art und Lokalisation der Störung aufzudecken.

In manchen Fällen von Anisokorie erweisen sich jedoch die Reaktionen der Pupillen und der Befund an den inneren Organen und dem Zentralnervensystem in jeder Hinsicht als vollkommen normal. Für diese Fälle kann man vielleicht eine angeborene konstitutionelle Anomalie im Sinne eines Fehlens des Tonusgleichgewichts in dem Sphinkter-Dilatorsystem annehmen.

Die Häufigkeit dieser harmlosen Anisokorie wird von den verschiedenen Autoren verschieden groß angegeben (Terrien 1%, Walter 30—40%). Letztere Zahl dürfte entschieden viel zu hoch sein, zumal mehrere, gar nicht einmal so seltene, sowie manche, erst in den letzten Jahren aufgedeckte Ursachen nicht berücksichtigt sind.

Es ist dringend erwünscht, daß unter Berücksichtigung der neuerworbenen Erfahrungen auf dem Gebiet der Physiologie und Pathologie der Pupillenhewegung neue statistische Untersuchungen über das Vorkommen der harmlosen (angeborenen?) Anisokorie angestellt werden.

Eine besonders in den letzten Jahren immer mehr erforschte Ursache der Anisokorie stellen **pleuropulmonale Prozesse** dar, welche auf den Tonus des Halssympathikus entweder vermindern oder steigernd einwirken.

Nach Sergent (119) führen pleuropulmonale Prozesse zunächst zur Pupillenerweiterung (offenbar durch Sympathikusreizung) und im weiteren Verlaufe zur Pupillenverengung (durch Sympathikuslähmung). Die Erweiterung respektive Verengung findet sich auf der erkrankten Seite.

Die Beeinflussung des Grenzstranges bzw. der Halsganglien kann nach Fanelli (120) verschieden erklärt werden:

1. als direkte Schädigung (Reizung) sympathischer Fasern, die über die Pleurakuppe ziehen, durch entzündliche Prozesse;
2. als Reflex im Sinne des Schiffschens Gesetzes, nach welchem eine periphere sensible Reizung Pupillenerweiterung hervorruft;
3. als toxisches Phänomen entsprechend den auch bei akuten Infektionskrankheiten nicht ungewöhnlichen Pupillendifferenzen.

Die größte Wahrscheinlichkeit spricht für die erste Annahme. Ein sensibler Reiz führt niemals zu einseitiger, sondern immer zu einer doppelseitigen Pupillenerweiterung. Andreiseits sind die toxischen Anisokorien ausgezeichnet durch ihren Wechsel. Jedenfalls bleiben sie nicht monatelang in derselben Art und dem gleichen Umfange bestehen.

Das Phänomen läßt sich nach Fanelli auch provozieren, wenn man den Sphinkter durch Atropin lähmt. Die betreffende Pupille erweitert sich durch die Atropinwirkung rascher und verharrt längere Zeit in der Mydriasis als die der anderen Seite.

Bemerkenswert ist, daß die Fälle mit fibröser Lungentuberkulose auch bei der Provokation keine Pupillenungleichheit zeigen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Martin (121), der ebenfalls die Provokation der Mydriasis mit Atropin (2:1000) vorgenommen und an der Verzögerung der Rückkehr zur normalen Weite auch bei sonst bestehender Pupillengleichheit die latente Anisokorie nachgewiesen hat. Nach ihm fällt der Versuch bei echter pleuropulmonaler Tuberkulose in 94% der Fälle positiv aus.

Alterthum (122) hat diese Befunde bestätigt. Er fand ein positives Ergebnis der provokatorischen Atropininstillation in 95% der Fälle.

Nach Martin (121) hat die Prüfung bei einfacher tuberkulöser Bronchialerkrankung stets ein positives Ergebnis. Bei beiderseitiger Lungentuberkulose zeigt die erweiterte Pupille diejenige Seite an, auf welcher die Spitze erkrankt ist. Sie entspricht jedoch nicht unbedingt der Seite, auf welcher die schwereren Erscheinungen vorliegen. Oft weist die erweiterte Pupille auf gleichseitige schwartige Veränderungen hin. Findet sich bei einseitigem Lungenprozeß die weitere Pupille auf der entgegengesetzten Seite, so handelt es sich wahrscheinlich um einen älteren käsigen Prozeß, oder um eine beträchtliche narbige Spitzenaffektion, die den Sympathikus gelähmt hat.

Sergent-Périn und Alibert (123) unterscheiden 4 Arten von Anisokorie bei pleuro-pulmonalen Erkrankungen:

1. Die einfache Anisokorie ohne Störung der Vasomotoren und der Schweißsekretion.

2. Die mit Lidspaltenverengung und *Retractio bulbi* verbundene Miose.

3. Die mit Lidspaltenverengung, *Retractio bulbi* und vasomotorischen Störungen verbundene Miose.

Die Gruppen 2 und 3 weisen auf eine Lähmung der pupillodilatatorischen Fasern und gleichzeitig der sympathischen Halsganglien hin.

4. Die Erweiterung der Pupille mit vasomotorischen Störungen ohne Lidspaltenverengung mit *Retractio bulbi*. Dieses Symptom soll durch eine Unterbrechung des Sympathikusstammes in der Höhe des 3. und 4. Dorsalnerven zustande kommen. (In dieser Höhe verlaufen aber im Sympathikus keine Pupillenfaser!)

Auch diese Autoren verwenden in denjenigen Fällen, wo die Anisokorie nicht manifest, sondern latent ist, provozierende Mittel. Als Mydriatikum Atropin 1:1000 und als Miotikum Pilocarpin 1:100. 10—20 Minuten nach Einträufelung von 2 Tropfen Atropin beginnt im allgemeinen die Pupillenerweiterung, nach 20—25 ist das Maximum erreicht. Während der Erweiterung verliert die Pupille der erkrankten Seite vor der anderen den Licht- und Konvergenzreflex. Auf der Höhe der Atropinwirkung sind beide Pupillen gleich weit und bleiben so einige Tage. Dann wird zuerst die Pupille des gesunden Auges enger (*Stase d'inégalité de retour*). Die Verengungsreaktionen kehren nur langsam auf der erkrankten Seite zurück.

Nach Sergent-Périn und Alibert ist die manifeste oder provozierte Mydriasis das häufigste Zeichen einer beginnenden oder geringfügigen Lungenaffektion. Das Symptom ist jedoch immer nur im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Symptomen zu verwerten.

Auch Carusi (130) erklärt die provokatorische Anisokorie als eine wertvolle Unterstützung der Diagnose einer beginnenden Spitzentuberkulose.

Wie schon hervorgehoben, sind die Verengerungsreaktionen normal.

Isola (124) hat unter 177 Fällen von Lungentuberkulose auf der (einseitig) erkrankten bzw. auf der stärker befallenen Seite zweimal Enophthalmus, dreimal Exophthalmus, viermal Lidspaltenerweiterung, zweimal Lidspaltenverengung, neunmal Mydriasis, fünfmal Miose, siebenmal schlechte Pupillarreaktion auf Schmerzreize, viermal Hyperämie der Bindehaut, dreimal Epiphora beobachtet. Nach Isola sind die Reizerscheinungen am Sympathikus häufiger als die Lähmungserscheinungen. Die vasomotorischen Störungen sind selten; meistens handelt es sich dann um eine Gefäßlähmung.

Carusi (159) fand bei 20 Fällen von beginnender Tuberculosis pulmonum in 75%, bei 14 Fällen von diffuser einseitiger Tuberkulose in 56%, bei 32 Fällen von doppelseitiger Tuberkulose in 65% positive provokatorische Anisokorie. In vorgeschrittenen doppelseitigen Fällen trat die Mydriasis auf der stärker befallenen Seite auf. Pneumothorax hat keinen erkennbaren Einfluß auf die Pupillen.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Pisoni (160) und Brelet (161).

Alterthum (l. c.) verwendete zum Nachweis der latenten Anisokorie Instillationen von Adrenalin. In 45% der Fälle von latenter Mydriasis trat Pupillenerweiterung ein. (Löwische Reaktion s. u.).

Auch Baráth (155) sah unter 18 Fällen von pleuritischen Adhäsionen 12 mal einen positiven Ausfall der Reaktion nach Instillation von drei Tropfen Adrenalin in den Konjunktivalsack.

Auch wir haben in mehreren Fällen von Anisokorie bei sonst ganz normalem Verhalten der Pupillen und normalem Nervensystem, namentlich bei jugendlichen Individuen durch eine von uns veranlaßte, nach den modernen Untersuchungsprinzipien vorgenommene Lungenuntersuchung eine beginnende Spitzenaffektion aufgedeckt.

In jedem Fall von ungeklärter Anisokorie sollte man daher besonders im jugendlichen Alter immer auch an die Möglichkeit einer beginnenden Lungentuberkulose denken und die diesbezüglichen Untersuchungen einleiten.

Der Wert dieser manifesten oder latenten Anisokorie wird in dieser Hinsicht nun aber nicht unwesentlich beeinträchtigt dadurch, daß sowohl die manifeste wie die latente einfache Anisokorie auch bei anderen Organerkrankungen vorkommen kann.

So fand Altherthum (l. c.) eine manifeste oder latente Anisokorie auch bei Magengeschwür, Herzbeutelentzündung, Gallensteinen, Milztumor u. dgl.

Byrne (125) hat diese Anisokorie auch experimentell ausgelöst und hat feststellen können, daß Läsionen aller Organe oberhalb des 10. Thorakalsegmentes mit einer homolateralen, die der tiefer gelegenen Organe mit einer gekreuzten Pupillenerweiterung einhergehen (s. S. 224).

Ebenso hat Roque darauf hingewiesen, daß bei einseitigen Erkrankungen des Brust- und Bauchraumes eine gleichseitige Mydriasis auftritt, bei der eine Zunahme der Anisokorie bei herabgesetzter Beleuchtung und das Fehlen aller übrigen Symptome einer Hals sympathikusreizung (Exophthalmus, Lidspaltenerweiterung, Gefäßerweiterung) charakteristisch sein soll (**Roquesches Zeichen**).

Lafon (126) erklärt das Zustandekommen des Roqueschen Symptoms folgendermaßen: Die zentripetalen Fasern des sympathischen thorakolumbalen Systems werden durch einseitige randständige Affektionen des Thorax und Abdomens gereizt. Der Reiz wird in der Medulla oblongata auf die gleichseitigen pupillodilatatorischen Neurone umgeschaltet, wodurch der gleichseitige Tonus des Dilatators erhöht wird.

Hierher gehört wahrscheinlich auch eine interessante Beobachtung von Touzet (129);

Bei einem 30jährigen Offizier, bei dem die Wassermannsche Reaktion wiederholt negativ war, wurde im April 1918 gelegentlich einer Untersuchung eine abnorme Erweiterung der linken Pupille konstatiert. Trotz der negativen Wassermannschen Reaktion wurde eine antiluetische Kur eingeleitet, die erfolglos blieb. Erst nach Einleitung einer diätetischen Kur wurde die Pupille wieder normal. Neuerliche Erkrankung Juni 1921 wieder mit maximaler Erweiterung der linken Pupille. Außerdem Schmerzen links um die Augenhöhle herum, Kopfschmerzen, seit zwei Tagen Magenschmerzen. Nach Genuß von kalten oder schwer verdaulichen Fleischspeisen oder Konserven trat stets eine Erweiterung der Pupille auf. Nach entsprechender interner Behandlung Heilung nach etwa 14 Tagen. Am 15. 7. wiederum Pupillenerweiterung nach Genuß eines Zitroneneises unter heftigen Magen- Darmerscheinungen (Erbrechen usw.). Heilung nach 6 Tagen.

Eine besondere Ursache der Anisokorie hat Butler (127) bei vorhandenen **Halsrippen** nachgewiesen:

Bei einer 20jährigen Patientin bestand eine Anisokorie und Kopfschmerzen. Rechte Pupille 3,5 mm, linke 6,5 mm weit. Reaktionen normal. Auf Kokain erweiterte sich die rechte Pupille nicht, die linke maximal. Außerdem bestand rechts eine leichte Ptosis und geringer Enophthalmus, also das typische Bild der Sympathikuslähmung. Die Patientin errötete überdies stärker auf der rechten als auf der linken Seite. Wassermannsche Reaktion negativ. Kein Zeichen für Tuberkulose. Die Röntgenuntersuchung ergab beiderseits das Vorhandensein einer Halsrippe.

Bei **Trepanierten** bemerkte Landolt (128) unter 29 Fällen 18 mal auf der Seite der Trepanation eine Pupillenerweiterung, 11 mal eine Verengung. Landolt lehnt für diese Fälle eine Störung im Sympathikusgebiet ab.

Auf Anisokorien, die gesetzmäßig bei **Unterbrechungen der optischen Leitungsbahn** auftreten, hat Behr (3) hingewiesen. Bei einseitiger Amaurose ist die Pupille des erblindeten Auges weiter. Die Pupillendifferenz verschwindet oder wird undeutlicher, wenn das sehende Auge stärker belichtet wird. Ebenso wie für diese Fälle gilt auch für die folgenden die Regel, daß die Anisokorie um so deutlicher wird, je geringer die Belichtung ist.

Bei Traktushemianopsien ist die dem Herd gekreuzte, also bei homonymer rechtsseitiger Hemianopsie auf dem rechten Auge die weitere Pupille.

Umgekehrt ist bei den zentral lokalisierten Hemianopsien die herdseitige, also mit der Seite der Hemianopsie gekreuzte Pupille die weitere

(Störung der zentralen Sympathikusbahn): Bei einseitiger Amaurose und temporaler Hemianopsie des anderen Auges (Chiasmaerkrankung, Hypophysentumor) ist die Pupille auf dem blinden Auge die engere.

Jede Anisokorie fordert also auch dazu auf, das Gesichtsfeld genau zu untersuchen.

In einigen Fällen von spinaler Kinderlähmung beobachtete Barbonneix (169) eine einseitige Mydriasis ohne Störung der Reflexe, die er auf eine Reizung des Sympathikus in seiner cerviko-dorsalen Verlaufsstrecke zurückführt. Gleichzeitig bestand Protrusio bulbi und Lidspaltenerweiterung.

Schemata der Bahn des Lichtreflexes.

Unsere Kenntnisse über die Bahn des Lichtreflexes umfassen in der aufsteigenden Bahn nur die vorderen Teile: die Retina, den Optikus, das Chiasma und die Tractus optici bis zu dem Corpus geniculatum laterale. Die absteigende Bahn vom Sphinkterkern bis zur motorischen Peripherie ist in ihrem ganzen Verlaufe aufgedeckt. Unbekannt sind heute also nur noch die zentralen Verbindungen der afferenten Bahn mit dem Kerngebiet. Hier müssen vorläufig Schemata aushelfen, die aus der Physiologie und Pathologie der Bewegungen der Pupille abgeleitet sind, und von denen dasjenige den höchsten Grad von Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen darf, welches alle oder wenigstens möglichst viele der klinischen und physiologischen Tatsachen einheitlich erklärt.

Behr (3) hat in seiner Lehre von den Pupillenbewegungen die gebräuchlichsten Schemata zusammengestellt. In diesem Zusammenhang möchten wir darauf hinweisen, daß es sich in seiner Zusammenstellung bei dem Groethuysenschen Schema um das von ihm angegebene „vereinfachte Schema“ handelt. Aus didaktischen Gründen hat Behr dieses Schema abgebildet zur Illustration der einen theoretisch in Betracht kommenden Möglichkeit, daß alle Pupillenfasern eines jeden Traktus in das gleichseitige Kerngebiet einstrahlen. Groethuysen bringt an einer späteren Stelle seiner Arbeit ein etwas komplizierteres Schema, das sich jedoch mit dem Liepman-Bumkeshschen Schema deckt.

In der Neurologie des Auges Band 9 sind die hauptsächlichsten Schemata ebenfalls abgebildet und besprochen.

In den letzten Jahren sind nun noch zwei weitere Schemata von Márquez und von Wick hinzugekommen, zu denen wir hier kurz Stellung nehmen müssen.

Von grundlegender Wichtigkeit für die Beurteilung eines jeden Schemas erscheint nun die Tatsache, daß bei den Tieren mit Totalkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma auch die Pupillenfasern total gekreuzt sind, und daß durch eine zweite zentrale Kreuzung die letzteren unmittelbar vor dem Kerngebiet (?) wieder auf die Seite zurückgelangen, von der sie ausgegangen sind. Daraus ergibt sich von selbst die Wahrscheinlichkeit, daß auch beim Menschen und den Tieren mit Halbkreuzung im Chiasma die gekreuzten Bahnen den phylogenetisch vorgezeichneten Weg beibehalten haben.

Wie verhalten sich nun die ungekreuzten Bahnen? Bei den Tieren mit einer Totalkreuzung der Sehnervenfasern beherrscht das linke Auge die linksseitige, das rechte Auge die rechtsseitige Hälfte des Raumes, gesehen von der Medianlinie des Kopfes. Durch die Partialkreuzung hat sich die Funktion beider Augen geteilt, insofern als sowohl die linke, wie die rechte Seite des

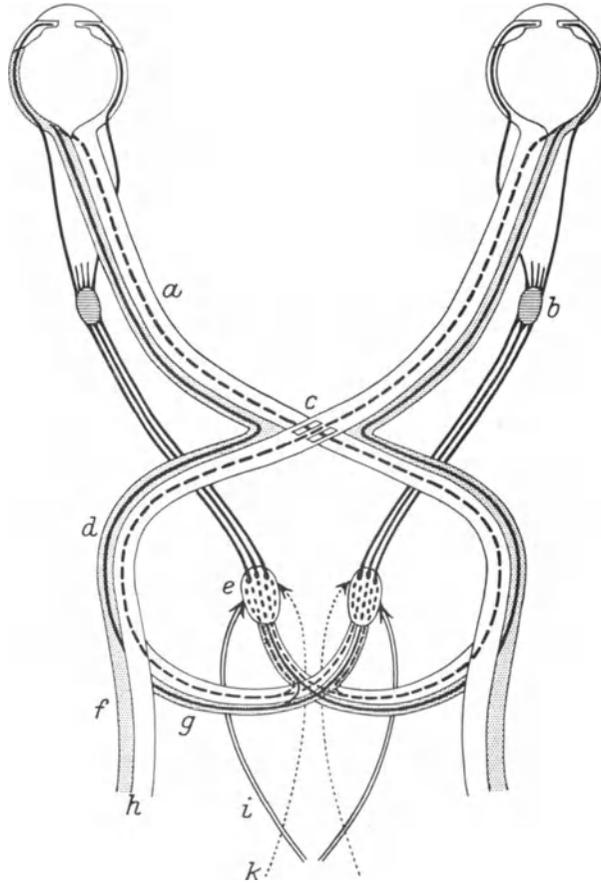


Abb. 6. Schema der Pupillenbahnen nach Behr.

a) N. opticus. b) Ganglion ciliare. c) Chiasma optic. d) Tractus optici. e) Sphinkterkerngebiet. f) Corpus geniculatum laterale. g) Isolierte zentrale Pupillenbahn. (Sitz der hemianopischen Pupillenstarre ohne Hemianopsie.) h) Beginn der Sehstrahlung. i) Afferente Naheinstellung (Konvergenzakkommodationsbahn). k) Bahn des Orbikularisphänomens.

Raumes, wenn auch in verschiedenem Umfang von jedem Auge beherrscht wird. Rein funktionell betrachtet entsprechen die beiden rechten Netzhauthälften bei dem Menschen mit seiner Partialkreuzung dem linken Auge der Tiere mit Totalkreuzung und umgekehrt. Entsprechend der ursprünglichen Anlage der Pupillenbahnen ist daher zu folgern, daß die von den rechten Netzhauthälften ausgehenden Bahnen mit dem linken Kernzentrum, die von den linken Hälften ausgehenden Bahnen mit dem rechten Zentrum in

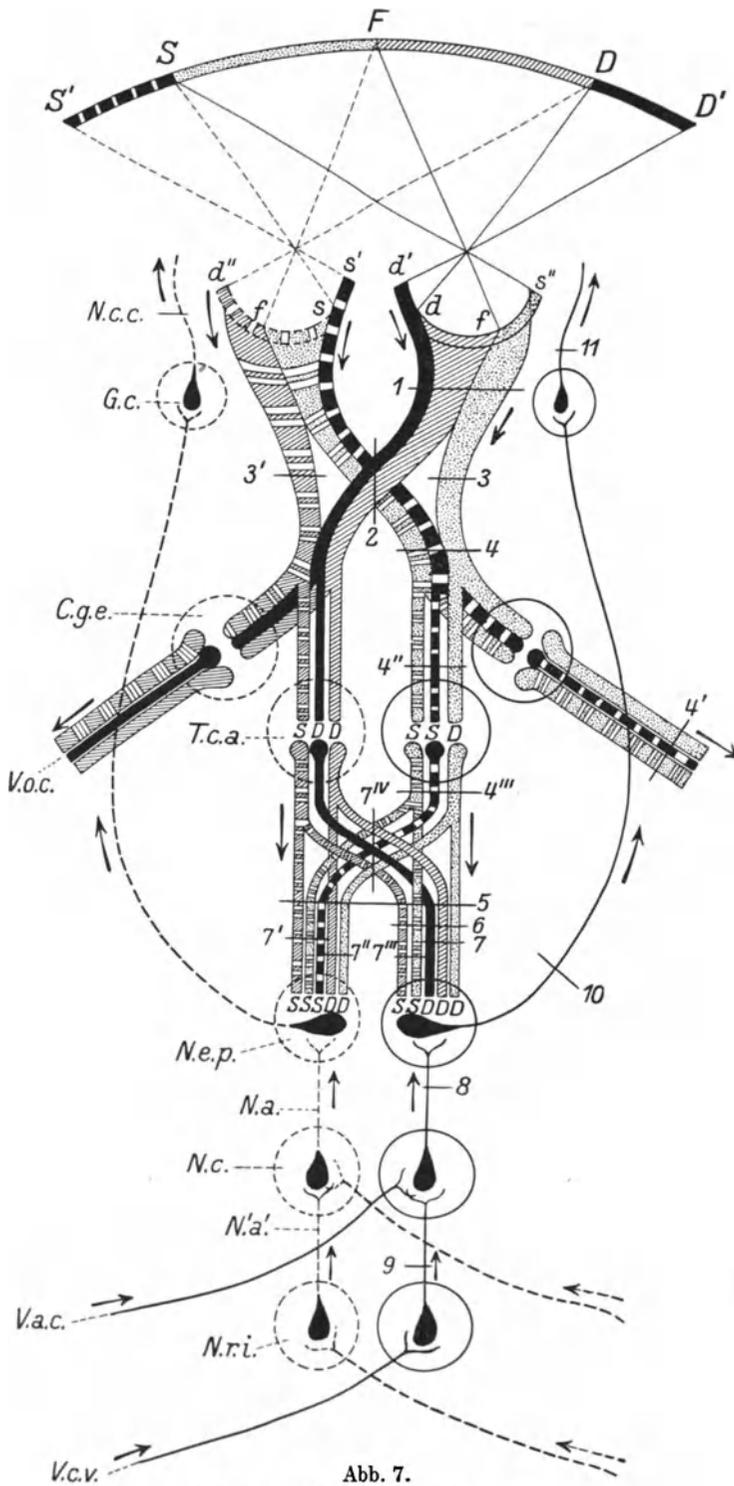


Abb. 7.

Text der Abbildung siehe nächste Seite.

Verbindung treten. Das hat aber zur Folge, daß für die (in einem Traktus mit den bereits gekreuzten Bahnen vereinigten) ungekreuzten Bahnen ebenso wie bei den Tieren mit Totalkreuzung eine zentrale Kreuzung vor ihrer Einstrahlung in den Sphinkterkern angenommen werden muß.

Diese Gedankengänge liegen dem von Behr aufgestellten Schema zugrunde. Entsprechend der visuellen Doppelversorgung der Makula nimmt Behr weiter auch eine pupillomotorische Doppelversorgung der Makula an, d. h. daß die von einem makularen pupillomotorischen Empfänger aufgenommenen Reize beiden Kerngebieten des Sphinkters zugeleitet werden. Behr nimmt nun nicht eine doppelte Faser Verbindung, sondern eine Teilung der makularen pupillomotorischen Bahnen vor der zentralen Kreuzung an. Mit diesem Schema lassen sich alle bis jetzt bekannten physiologischen und pathologischen Pupillenbefunde einheitlich erklären.

Márquez (59) hat auf Grund eines durchaus nicht in jeder Beziehung geklärten Falles (s. S. 189) ein neues Schema aufgebaut (s. Abb. 7). In den kritischen Bemerkungen zu diesem Fall haben wir bereits darauf hingewiesen, daß wir uns der Erklärung von Márquez nicht anschließen können. Zum mindesten erscheint sie nicht eindeutig, was an sich schon eine Verallgemeinerung des Falles zu einem allgemeinen Schema der Pupillenbahnen verbieten sollte. Aber auch an sich vermag das Schema manche der bekannten und auch anerkannten Pupillenphänomene nicht zu erklären. Das Prinzipielle desselben besteht darin, daß die von identischen Netzhautstellen eines jeden Auges ausgehenden Pupillenfasern sich zentral teilen und auf diese Weise mit beiden Kernzentren in Verbindung treten. Dagegen läßt Márquez die nasale Netzhautperipherie, welche keinen korrespondierenden Bezirk im anderen Auge besitzt (temporale Sichel, temporaler Halbmond), ungeteilt durch eine zweite zentrale Kreuzung auf die Ausgangsseite zurückkehren. Diese Fasern besitzen jedoch für die Auslösung des Lichtreflexes — wenigstens so lange die makuläre Funktion, wenn auch nur teilweise, erhalten ist — nur eine ganz untergeordnete Bedeutung. Im Grunde handelt es sich daher bei dem Schema von Márquez nur um eine unwesentliche Modifikation des Bumkeschen Schemas. Aber selbst unter der Voraussetzung, daß auch die Netzhautperipherie beim Lichtreflex eine Rolle spielt, vermag das Schema von Márquez nicht zu erklären, warum bei

Abb. 7. Schema der Pupillenfasern beim Menschen nach Marquez.

S.F.D.: gemeinsames Gesichtsfeld für die beiden Augen. S.S'.D.D': exklusive Felder des linken und des rechten Auges. Gepunktet: die Fasern, welche von den rechten Hälften der Retina stammen. Gestrichelt: die Fasern, welche von den linken Hälften stammen, im Sehnerv, im Chiasma, in den Traktus und in optischen Bahnen, sowie in den pupillären Reflexfasern. Schwarz mit unterbrochener (linkes Auge) oder kontinuierlicher Linie (rechtes Auge) diejenigen Fasern, welche von den vordersten Teilen der nasalen Hälften der Retina stammen und die nicht gekreuzt, während die korrespondierenden Pupillenfasern im intermediären Neuron eine doppelte Semi-decussation erfahren. — T.c.a.: Tuberculum quadrigeminum anterius. — N.e.p.: Kern des Pupillensphinkters. — N.c.: Kern des Ziliarmuskels. — N.r.i.: Kern des Rectus internus. — N.a.: N.a': kurze Assoziations-Neurone. — G.c.: Ziliarganglion. — C.g.e.: Corpus geniculatum externum. — V.o.c.: Via optica corticalis. — V.a.c.: Via corticalis accommodationis. — V.c.v.: Rindenbahn der Konvergenz. — 1—11 Läsionsstellen für die verschiedenen Syndrome, welche in der Unterbrechung der Nervenbahnen ihren Ursprung haben und auf die wir im Texte anspielen. — 1: Veränderung des Nervus opticus; 2: Veränderung der gekreuzten Fasern des Chiasmus; 3, 3': Veränderung der direkten; 4: Verletzung des Tractus opticus (Hemianopsie); 4': Hemianopsie ohne Hemiakinesie; 4'': Hemiakinesie ohne Hemianopsie; 5: doppelseitiger totaler Argyll-Robertson; 6: einseitiger totaler Argyll-Robertson; 7: einseitiger einfacher Argyll-Robertson; 7, 7': doppelseitiger einfacher direkter Argyll-Robertson; 7'' 7''': doppelseitiger einfacher konsensueller Argyll-Robertson; 8, 9: invertierter (umgekehrter) Argyll-Robertson; 10: vollständige Pupillenstare; 11: vollständige Pupillenstarre, verbunden mit Verlust des Sphinktertonus.

Traktushemianopsien auf der dem Herd gekreuzten Seite z. B. bei rechtsseitiger homonymer Hemianopsie infolge eines Herdes im linken Traktus auf der rechten Seite die weitere Pupille sich befindet. Da der Herd peripher von der zentralen Kreuzung der Pupillenfasern gelegen ist, gelangen in das Kerngebiet der Herdseite nicht nur die geteilten, von den zugehörigen nasalen und temporalen

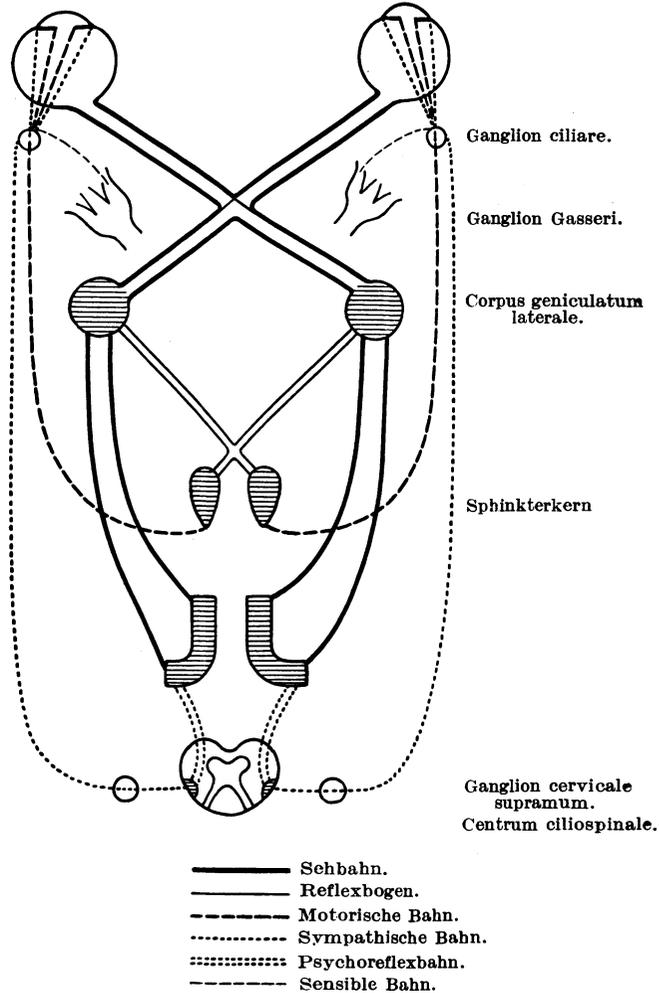


Abb. 8. Schema der Pupillenbahnen nach Wick.

Netzhauthälften beider Augen kommenden Bahnen, die ja in gleicher Stärke auch in das gegenüberliegende Kernzentrum einstrahlen, sondern außerdem noch die von der nasalen Peripherie des herdseitigen Auges, von der nur monokular vertretenen Zone ausgehenden Bahnen, wodurch sich die in die Kerngebiete der befallenen und der nicht befallenen Seite einstrahlende, in Reizung versetzte Fasergruppe etwa wie 3:2 verhält. Die Folge wäre demnach eine Anisokorie in einem gerade entgegengesetzten Sinne.

Ebensowenig läßt sich durch das Schema von Márquez erklären, warum bei einseitiger Amaurose des einen und temporalen Hemianopsie des andern Auges auf der Seite der Amaurose eine engere Pupille sich findet als auf dem noch sehenden Auge. Da von allen Pupillenfasern nur die von der temporalen Netzhauthälfte des einen Auges ausgehenden erhalten geblieben sind, die nach Márquez mit beiden Kernzentren in Verbindung stehen, verlangt daher das Márquezsche Schema im Gegensatz zu den klinischen Tatsachen Pupillengleichheit. Wir können daher das Schema von Márquez nicht als einen Fortschritt anerkennen.

Gegen das von Wick (141, 142) angegebene Schema (s. Abb. 8) lassen sich noch ernstere Bedenken erheben. Zunächst ist es insofern fehlerhaft, als es die afferente pupillomotorische Bahn in das Corpus geniculatum einstrahlen läßt, während sie in Wirklichkeit mit dem vorderen Vierhügelarm an diesem vorbeizieht. Isolierte Herde im Corpus geniculatum ergeben daher eine Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenstarre, dagegen mit deszendierender Atrophie. Ein zweiter Fehler besteht darin, daß die afferente Sympathikusbahn mit dem Ganglion ciliare in Verbindung gebracht wird. Im übrigen besteht die Eigenart dieses Schemas darin, daß die afferente basale Pupillenbahn mit jedem Kernzentrum durch eine zentral ungekreuzte und zentral gekreuzte Bahn in Verbindung tritt. Alle die Einwände, die wir gegen das Schema von Márquez oben angeführt haben, lassen sich in vermehrtem Maße auch gegen das Schema von Wick ins Feld führen.

Die Wirkungen von Medikamenten auf die Pupille.

Es kann nicht die Aufgabe der Neurologie des Auges sein, eine erschöpfende Darstellung der Literatur über die Wirkungen von Medikamenten auf die Pupille zu bringen. An dieser Stelle soll daher nur kurz auf einige neuere Arbeiten hingewiesen werden, die auch vom neurologischen Standpunkt aus von Wichtigkeit sind.

Von Koller (145) ist wiederum die (schon lange widerlegte) Meinung vertreten, daß die Größe der Pupille in erster Linie von der Füllung der Irisgefäße abhängt. Alle bekannten Mydriatica sollen eine kontrahierende Einwirkung auf die Irisgefäße ausüben, während bei den Mioticis keine Erweiterung der Gefäße eintreten soll. Mit Recht wendet sich Schoenberg (146) gegen diese Theorie unter Hinweis darauf, daß nach ihr auch bei dem Horner'schen Symptomenkomplex eine Erweiterung der Pupille durch Kokain eintreten müsse.

Nach Seidel (147) bewirkt Pilocarpin und Eserin abgesehen von der Beeinflussung der Pupillenweite eine erhöhte Sekretion des Corpus ciliare, während Atropin sie herabsetzt.

Bis jetzt wurde angenommen, daß **Atropin** nur auf den Sphinkterapparat lähmend wirkt. Manche klinische Tatsachen, wie die Zerreißung von hinteren Synechien, die Vergrößerung der Mydriasis bei Okulomotoriuslähmung durch **Atropin**, scheinen darauf hinzudeuten, daß nebenher auch noch eine Reizwirkung auf den Dilatator mitspielt.

Rochat (148) ist dieser Frage experimentell nachgegangen und hat gefunden, daß eine schwache Atropinlösung ($1/30\ 000$) nach kurzer Zeit eine deutliche, zunächst schnelle, später langsamere radiäre Verkürzung eines herausgeschnittenen Irissektors hervorrief. Bei einer Konzentration von 1:10 000 stellte sich regelmäßig eine radiäre Verlängerung des Irisstückchens ein.

Demnach scheint Atropin in schwacher Konzentration eine reizende, in starker Konzentration eine lähmende Einwirkung auf den dilatatorischen Apparat der Iris auszuüben.

Die Reizwirkung auf den Dilatator dürfte aber bei der üblichen Atropindarreichung kaum in Frage kommen, da derartig niedrige Konzentrationen praktisch kaum zur Verwendung kommen.

Die oben angeführten klinischen Tatsachen lassen sich auch ohne Reizwirkung auf den Sympathikus erklären. Bei Okulomotoriuslähmung bleibt in der Regel der Tonus des Ganglion ciliare unverändert wirksam, was an sich schon eine starke Mydriasis verhindert. Erst wenn der periphere Sphinkterapparat ganz gelähmt ist, vermag der jetzt ungehemmt einsetzende Dilatator-tonus die Mydriasis zu einer vollkommenen zu machen und dabei auch Sprengwirkungen auf hintere Synechien auszuüben.

Nach Richter (149) soll Einträufelung einer Lösung von **Homatropin** 1:8000 bei normalen Säuglingen unwirksam sein. Eine starke und lange anhaltende Pupillenerweiterung trete jedoch ausnahmslos ein, wenn Myxödem vorliegt; ebenso in viel geringerem, aber immerhin deutlichem Grade bei gewissen anderen Erkrankungen. Ein Fehlen der Erweiterung schließe eine Athyreose aus.

Diese Angaben konnten jedoch von Richter (149) nicht bestätigt werden. Er fand, daß auf Homatropin bei einer Konzentration von 1:8000 von 143 Kindern 135 nach 38 Minuten, bei einer Konzentration von 1:50 000 von 30 Kindern noch 10 mit einer Pupillenerweiterung reagierten.

Der Angriffspunkt der mydriatischen Wirkung des **Kokains** ist bis jetzt noch nicht klargestellt. Gold (150) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Kokainmydriasis nicht durch Abschwächung des Sphinktertonus, sondern durch Reizung des Dilatators zustande kommt. Denn Ergotoxin, das die Endigungen des Sympathikus lähmt, verenge die durch Kokain erweiterte Pupille, während die durch Ergotoxin verengte Pupille durch Kokain nicht mehr zu erweitern ist. Wahrscheinlich wirkt Kokain nicht auf die Endigungen des Sympathikus direkt reizend, sondern macht sie nur reizempfindlicher.

Bei subkonjunktivaler Einspritzung von **Novokain** erweitert sich die Pupille gewöhnlich zunächst im senkrechten Durchmesser, bei konjunktivaler dagegen konzentrisch.

Ersteres erklärt Olah (151) durch die rasche Resorption des Novokains, wobei sich das Mittel in der vorderen Kammer in der vertikalen Linie (Ehrlichschen Linie) in größerer Konzentration anhäuft.

Über **Ergotoxin** liegen von Zuntz (153) bemerkenswerte Untersuchungen vor. Im Ergotoxin sind 2 Alkaloide vorhanden: Ergotoxin und Ergotamin. Beide sind pharmakologisch sehr ähnlich.

Ergotamin in schwacher Dosis intravenös verabreicht, ruft zuerst Erweiterung, dann Verengerung der Pupille, in starken Dosen sofort extreme Verengerung, subkutan verabreicht, weitgehende Verengerung hervor. Kleine Dosen verursachen subkutan und intravenös Mydriasis.

Auch nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum führt subkutane Einführung zu einer allerdings nur leichten Mydriasis. Die Atropinmydriasis nimmt durch Ergotamin zu. Die Eserinmiose bleibt unbeeinflusst. Die Wirkungs-dauer des Eserins wird verkürzt durch Ergotamin. Die durch Ergotamin erweiterte Pupille wird weder durch Kokain und Atropin, noch durch Eserin beeinflusst. Beim Hund tritt nach subkutaner Injektion von 5 mg Ergotamin eine mehrere Stunden dauernde Mydriasis auf, der eine Miose von sehr langer Dauer folgt. Diese Miose ist durch Atropin nicht zu beeinflussen.

Die Einwirkung des **Skorpionstiches** auf die Pupille hat de Gonzales (152) untersucht und festgestellt, daß sich eine Miose infolge eines Sphinkterkrampfes, ferner Krämpfe der Augenmuskeln und Akkommodationslähmung (?) einstellt.

Seto (154) untersuchte experimentell die Wirkung des **Aalblutserums**. Bei intravenöser Injektion sowie bei Einspritzung in den Glaskörper und in die Hornhaut verengte sich die Pupille stark. Im letzteren Fall ist allerdings die Miose auffallend flüchtig. Sie beruht auf einer Reizung des Sphinktermuskels.

Adrenalin in den Bindehautsack eingetrofft, führt nur ausnahmsweise zu einer Pupillenerweiterung, welche jedoch durch subkonjunktivale Injektion regelmäßig eintritt.

Loewi hat behauptet, daß in ersterem Falle nur bei bestehender Übererregbarkeit im Sympathikuskerngebiet (Sympathikotonie) eine Mydriasis auszulösen sei.

Baráth (155) beobachtete dagegen, daß diese Loewische Reaktion nur dort positiv sei, wo eine Beeinträchtigung der Sympathikusbahn durch pathologische Prozesse in der Nähe des Halssympathikus anzunehmen wäre, so daß die Probe bei der Diagnose der Lungenprozesse, Bronchialtuberkulose, Tumoren, Aortenaneurysmen von Bedeutung werden könne. Ebenso stellten Lepèhne und Schloßberg (156) fest, daß die Loewische Reaktion differentialdiagnostisch ohne Bedeutung für die Erkennung von Pankreaserkrankungen, Hyperthyreosen, Gehirn- und Rückenmarksleiden und Magendarm-erkrankungen sei.

Über die Einwirkung der **Sekrete der Thyreoidea** auf die Pupille und über die Erscheinungen bei Ausfall der Sekrete liegen Beobachtungen von Accardi (157) vor. Beim Kaninchen führte vollständige Entfernung der Thyreoidea zu einer Anisokorie. Die weitere Pupille reagierte schwach und verzögert auf Licht. Nach einiger Zeit stellte sich aber das Gleichgewicht wieder her. Nach subkutaner Injektion eines schwachen Thyreoidinextraktes trat ebenfalls Anisokorie ohne Bevorzugung eines Auges auf.

Auffallend an diesen Untersuchungen erscheint uns, daß sowohl Fortfall der Sekretion der Thyreoidea, wie Einwirkung schwacher Dosen von Thyreo-
idinextrakt die gleiche Wirkung auf die Pupillenweite haben sollen.

Über die Wirkung einer Vergiftung mit **Yohimbin** berichtet Meyer (158). Er fand bei akuter Vergiftung Miose und Lichtstarre der Pupillen, Areflexie der Kornea, rechtsseitige Abduzenslähmung, Fehlen der Sehnenreflexe, Koma, Priapismus. Später Restitutio ad integrum.

Ophthalmoplegia interna.

Die gleichzeitige Lähmung der Pupille und der Akkommodation pflegen wir als ein besonderes Krankheitsbild mit dem Namen der Ophthalmoplegia interna zu bezeichnen. Bei ihm ist also der gesamte, in den dritten Hirnnerven eingebaute vegetative Anteil isoliert befallen. Die Sonderstellung des Krankheitsbildes begründet sich einmal auf der klinischen Tatsache, daß nicht nur ein isoliertes Auftreten der Lähmung ohne die geringste Beteiligung der willkürlichen Bahnen und Zentren des Ckulo-motorius, andererseits ein völliges Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln bei mehr oder weniger ausgesprochenen Funktionsstörungen in den äußeren Muskeln, (wie es bei den kongenitalen Lähmungen und der Poliomyelitis superior, Myasthenia gravis [Posey (172)] sich regelmäßig zeigt), nichts Ungewöhnliches ist. Gegenüber der absoluten Pupillenstarre unterscheidet sich die Ophthalmoplegia interna dadurch, daß sie in der Regel nur einseitig auftritt.

Die Ophthalmoplegia interna ist also nicht als ein schwereres und umfangreicheres Stadium der absoluten Pupillenstarre anzusprechen, sondern ist auch von dieser prinzipiell abzugrenzen.

Das zeigt sich, wie Behr (l. c.) nachgewiesen hat, vor allem auch in der Pupillenweite, die bei der Ophthalmoplegia interna eine besondere Vorliebe für die extremen Grade der Mydriasis besitzt, während sie bei der absoluten Starre mehr die mittleren Grade bevorzugt. Nach dem Material Behrs umfassen die Fälle mit extremer Mydriasis 40%. Da diese extreme Mydriasis dafür spricht, daß der Sphinktertonus vollkommen aufgehoben ist, nimmt Behr für diese Fälle eine Lokalisation im Ganglion ciliare oder in den postganglionären Fasern an.

Die Ätiologie ist nach Uthoff nur in der Hälfte der Fälle klar. 25% der Fälle beruhen auf Lues. In die übrigen 25% teilen sich Tabes, Paralyse, Erkältung, Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase (Grunert 176), Tuberkulosis und Tumor cerebri, Bötulismus. Selten ist die Lähmung angeboren beobachtet [Levinsohn (177)].

Neuerdings ist sie auch bei der Encephalitis epidemica beschrieben worden [Stähelin (173)].

Fuchs (174) sah sie in einem Fall von Varizellen, in dem sich die Lähmung am 10. Tag nach Ausbruch des Exanthems entwickelte und nur langsam wieder zurückging.

In dem Falle von Blatt (178) trat die Ophthalmoplegia interna nach dem Biß einer Kreuzotter auf. Die Pupillen waren maximalweit. Daneben bestand eine Ptosis. Die Ophthalmoplegia interna begann vom 4. Tage an zurückzugehen. Die Ptosis hielt am längsten an. Blatt führt die Lähmungen auf zerebrale Blutungen zurück, die infolge der durch das Schlangengift verursachten Blutdrucksenkung und der erhöhten Durchlässigkeit der kleinen Gefäße entstanden sein sollen.

Eigenartig war der von Deutsch (175) mitgeteilte Fall, in welchem sich bei einem 19jährigen an Myelitis nach Oberschenkelphlegmone leidenden Menschen neben Sensibilitäts- und Reflexstörungen eine absolute Pupillenstarre mit Lähmung der Akkommodation und eine Neuritis optici entwickelt hatte.

Literatur zu diesem Kapitel siehe Seite 247.

Kapitel V.

Die Akkommodation.

Unter Akkommodation verstehen wir die Fähigkeit, die Brechkraft des Auges durch Krümmungszunahme der Linse zu vergrößern. An dieser Funktion sind drei verschiedene Vorgänge beteiligt: 1. nervöse, durch den Parasympathikus im Okulomotorius peripher geleitete Einflüsse, 2. eine Muskel-tätigkeit: die Kontraktion des ins Corpus ciliare eingebauten Muskelsystems, und 3. physikalisch-elastische Eigenschaften der Linse, die Krümmungszunahme durch Entspannung des Aufhängeapparates der Linse, der Zonula Zinnii. Die beiden ersten Faktoren bleiben unter physiologischen Bedingungen so gut wie unveränderlich während des ganzen Lebens, der dritte ändert sich mit zunehmendem Alter, indem die Fähigkeit der Linse, ihre Form bei Erschlaffung der Zonula Zinnii zu ändern, allmählich immer geringer wird. Die Folge ist, daß der Nahpunkt, auf den sich das Auge durch die mögliche, maximale Krümmungszunahme der Linse einstellt, immer weiter vom Auge forttrückt.

Das Gebiet, welches vom Auge optisch beherrscht wird, dessen einzelne Punkte sich also durch die Akkommodation zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut abbilden können, und das auf der einen Seite von dem Fernpunkt (der sich bei ruhender Akkommodation scharf auf der Netzhaut abbildet) und auf der anderen Seite von dem Nahpunkt begrenzt wird, wird mit zunehmendem Alter immer kleiner (Akkommodationsgebiet).

Die Größe der Funktion kann aber auch durch die Anzahl von Dioptrien bezeichnet werden, um die sich die Brechkraft des Auges bei maximaler Akkommodation steigert. (Akkommodationsbreite). Diese ist in den verschiedenen Lebensaltern bei den verschiedenen Menschen annähernd gleich groß.

Ein Urteil über die Funktion kann demnach nur abgegeben werden, wenn die bei einem Individuum gefundene Akkommodationsbreite in Beziehung steht zu der physiologischen Akkommodationsbreite des betreffenden Alters. In ihr haben wir also auch einen objektiven Maßstab für die Beurteilung der nervösen Funktion, deren Störung zahlenmäßig festgelegt und verglichen werden kann.

Die Linse befindet sich im sog. Ruhezustand des Auges durch den Zug der Zonula Zinnii in einer Zwangslage, die sich vor allem in einer Abplattung äußert. Durch die Kontraktion des Ziliarmuskels, durch welche der Ring des Ziliarkörpers sich verkleinert, wird die Zonula entspannt und die Linse begibt sich in ihr Elastizitätsgleichgewicht (Helmholtzsche Theorie).

Die dabei eintretende Wölbungszunahme der vorderen Linsenfläche wurde von Helmholtz zuerst zahlenmäßig bestimmt. Gullstrand ermittelte im Zustand der akkommodativen Einstellung auf 10 cm einen Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche von 5,39 bis 5,9 mm gegenüber einem Krümmungsradius von 10,34 bis 10,42 mm in der Akkommodationsruhe.

Eine akkommodative Veränderung der hinteren Linsenfläche konnte bis jetzt nicht nachgewiesen werden.

Daß tatsächlich die Zonula Zinnii bei der Akkommodation erschlafft, konnte v. Heß an verschiedenen Begleiterscheinungen der Akkommodation nachweisen: Nicht nur sinkt die Linse etwas nach unten, sondern sie beginnt auch zu schlottern bei Augenbewegungen.

Objektiv ist die Helmholtzsche Theorie dadurch bewiesen, daß es v. Heß gelungen ist, im Akkommodationszustand befindliche Menschengen (Eserin) zu fixieren und sie der anatomischen Untersuchung zuzuführen. Die Befunde deckten sich mit den theoretischen Voraussetzungen.

Nach Gullstrand müssen sich die einzelnen Linsenfasern bei der Akkommodation gegeneinander verschieben. Neuerdings ist diese Verschiebung auch am lebenden Auge objektiv nachgewiesen worden.

So beobachteten Stanka (198), Gala (199), Vogt (200), daß bei beginnenden Staren umschriebene Linsentrübungen unter der Beobachtung mittels des Zeißschen binokularen Mikroskops bei Akkommodation sich in sich verschoben.

Eine weitere Bestätigung der Helmholtzschen Theorie wurde durch Story (201) erbracht, der nachweisen konnte, daß durch Eserininstillation sich der vertikale (äquatoriale) Durchmesser der Linse durchschnittlich um 1 mm verkürzte.

Die auch für die Pathologie wichtige Frage, ob zur Hervorrufung der maximalen Akkommodation die gesamte Muskelkraft des Ziliarkörpers in Funktion gesetzt wird, oder ob mit der physiologischen Verminderung der Akkommodationsbreite während des Alters auch der Akkommodationsimpuls und die zugehörige Muskelanspannung, die zur Erreichung des Akkommodationsmaximums nötig ist, sich entsprechend vermindert, ist durch v. d. Hoeve und Flieringa (202 u. 203) neuerdings wieder aufgerollt worden. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen sie zu der Auffassung, daß die Muskelkraft, welche die Akkommodation von 0 auf 1 Dioptrie bringt, einen konstanten Wert darstellt (Myodioptrie). Bei zwei normalen Menschen von 31 bzw. 24 Jahren konnte die Kraft der Ziliarmuskel auf 23 bzw. 20 Myodioptrien berechnet werden, während die tatsächlich vorhandene Akkommodationsbreite nur etwa 7,5 bzw. 9 Dioptrien umfaßt.

Wenn demnach zur Erzielung der maximalen Akkommodation keineswegs die gesamte vorhandene Muskelkraft des Ziliarkörpers in Tätigkeit versetzt zu werden braucht, dann ergibt sich, daß mit der Abnahme der Akkommodationsbreite eine Beeinträchtigung der Funktion der Ziliarnerven um so größer sein muß, je älter das betreffende Individuum ist. Während im jugendlichen Alter leichte Paresen — die subjektiv gar keine Beschwerden zu machen brauchen — durch ein Hinausrücken des Nahpunktes nicht nur objektiv nachweisbar, sondern dem Grade des nervösen Defektes entsprechend zahlenmäßig genau zu fassen sind, entziehen sich diese leichten Paresen mit zunehmendem Alter immer mehr dem Nachweis. Es ist nicht dasselbe, wenn ein 20jähriger, über 10 Dioptrien Akkommodationsbreite verfügender Mensch eine Akkommodationsparese von 2 Dioptrien hat und ein 52jähriger, der nur noch 2 Dioptrien maximal akkommodieren kann, diese verliert. Der Umfang der nervösen Störung ist im zweiten Falle viel größer als im ersten.

Mit anderen Worten: Je älter das Individuum ist, um so schwerer lassen sich leichte Akkommodationsparesen nachweisen.

Nach dem 60. Lebensjahr läßt sich die Lähmung der Akkommodation klinisch kaum noch erkennen.

In dem Kapitel über Ophthalmoplegia interna haben wir darauf hingewiesen, daß in einem großen Prozentsatz dieser Fälle die Pupille maximal weit ist, jedenfalls bedeutend weiter, als es in den Fällen von einfacher absoluter Starre der Fall zu sein pflegt.

Wir sind darum berechtigt, eine Beteiligung der Ziliar-Akkommodationsnerven an Lähmungen des Sphincter pupillae dann anzunehmen, wenn im höheren Alter bei absoluter Pupillenstarre eine maximale Mydriasis besteht.

Eine Schwäche der Akkommodation braucht nicht immer das Zeichen einer Nervenerkrankung zu sein. Sie kann vielmehr auch durch körperliche Erschöpfung und Ermüdung hervorgerufen sein. Jedenfalls fand Feilchenfeld (204) an einem Material von 7254 Personen, daß während des Weltkrieges eine Akkommodationschwäche als Ausdruck der allgemeinen körperlichen Erschöpfung infolge der Unterernährung nichts Ungewöhnliches war. Nur bei 53 = 8% der Fälle fand er eine normale Akkommodationsbreite.

Etwas Ähnliches zeigten die Untersuchungen von Guglianetti (205). Er untersuchte den Einfluß der Ermüdung bei Bergsteigern und fand, daß nicht nur die Akkommodationszeit verlangsamt, sondern auch die Akkommodationsbreite regelmäßig herabgesetzt war, und zwar besonders bei den nicht geübten Bergsteigern.

Über die bei Akkommodationslähmung auftretende **Mikropsie** und über die **Makropsie** bei Akkommodationskrampf ist ausführlich im 9. Band der Neurologie die Rede gewesen.

Nach Esser (206) handelt es sich dabei jedoch nicht um einen psychologischen Vorgang, vielmehr sollen rein physikalische Bedingungen die Ursache der Änderung des Größenurteils sein. Esser geht davon aus, daß jede

Konvexlinse eine ihrem Dioptrienbetrag parallel gehende bildvergrößernde Wirkung hat. Da die nicht akkommodierte Linse den geringsten Grad von Brechkraft besitzt, müssen einem Auge mit Akkommodationslähmung die nahe gelegenen Gegenstände kleiner erscheinen als einem normal akkommodierenden Auge, das die Brechkraft der Linse und damit ihre bildvergrößernden Eigenschaften entsprechend gesteigert hat. Umgekehrt müsse aus den gleichen Gründen bei einem Akkommodationskrampf Makropsie (vor allem für die ferngelegenen Objekte) eintreten. Die bei Akkommodationslähmung schon beim Sehen in die Ferne bestehende Mikropsie erklärt Esser dadurch, daß die Linse infolge des Verlustes des Tonus des Ziliarmuskels eine noch geringere Brechkraft besitze, als es in der Akkommodationsruhe der Fall ist.

Zweifellos ist Lohmann (207) im Recht, wenn er sich gegen diesen Erklärungsversuch Essers wendet und den physikalischen Bedingungen jede Mitwirkung bei der Entstehung der akkommodativen Mikropsie abspricht.

Mit der Akkommodation ist regelmäßig eine Konvergenzbewegung und eine Pupillenverengung verbunden. Über das Abhängigkeitsverhältnis dieser drei Bewegungen voneinander s. S. 170.

Lähmungen der Akkommodation.

Bei der **Encephalitis epidemica** wird nicht selten eine isolierte, wohl immer doppelseitige Akkommodationslähmung oder Parese beobachtet [Busacca (208), Haißt (209), Reys (210), d'Antona (211), Marin (212), Cords (213) u. 214, Kaßner (215), Bresler (216), Meyer (217), Greenwood (218) u. a.].

Sie kann neben anderen Augenstörungen das erste Symptom der Erkrankung sein (Marin). Gewöhnlich finden sich außer ihr noch Ptosis und Pupillenstörungen (d'Antona).

Reys fand sie in 30% der Fälle. Dagegen konnte Kaßner sie unter 50 Fällen nur dreimal nachweisen. Allerdings handelte es sich in seinen Fällen um solche mit Spätezephalitis. Andererseits hat aber Meyer auch in diesen Fällen nicht selten Akkommodationsstörungen beobachtet.

Anscheinend bestehen also auch in dieser Beziehung örtliche Unterschiede in dem Charakter der Erkrankung.

Die Akkommodationslähmung gehört zu denjenigen Symptomen, welche am längsten bestehen bleiben (Greenwood).

Über Akkommodationslähmung bei Encephalitis epidemica berichtet Cords im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete Bd. 5. S. 248. 1921 folgendermaßen:

„Die Parese der Akkommodation, die sich in vielen Fällen zur Paralyse steigert, gehört zu den konstantesten Symptomen. Sie tritt manchmal schon im Beginne derselben, ja als frühestes Symptom auf (Bartels, Maier), in der Mehrzahl der Fälle aber erst nach Abklingen der akuten Symptome. Sie ist durch ihre auffallend lange Dauer charakterisiert und bleibt oft nach Schwinden

aller anderen Erscheinungen noch als Restsymptom bestehen (Bartels). Oft tritt die Lähmung wie nach der Diphtherie ganz plötzlich auf, manchmal wurde auch ein allmähliches Verstärken bemerkt. Nur die oft monatelange Dauer (nach L'Hermitte und de Saint Martin 2—6 Monate) unterscheidet sie von der postdiphtherischen Lähmung, die meist nach 4—6 Wochen wieder verschwunden ist. Zieht man diesen Verlauf mit in Rechnung, so kann man mit Recht die Akkommodationslähmung mit Bollack als ein Differentialdiagnostikum erster Ordnung bezeichnen.

Begreiflicherweise wurden die Akkommodationsstörungen besonders in der ersten Zeit vielfach übersehen, und eine Zeitlang konnte man sich die häufigen Beschwerden über verschleiertes Sehen und Nebelsehen nicht erklären (Dimitz). Wurde doch im Anfang in der Mehrzahl der Fälle auf Brechungszustand und Akkommodation nicht untersucht. In einer Zusammenstellung von Alexander und Allen über hundert Fälle der Literatur finden sich Störungen des Nahesehens nur 19mal. Ein weit höherer Prozentsatz ergibt sich aber, wenn wir nur augenärztlich genau untersuchte Fälle zusammenstellen: nämlich unter 69 Fällen 51mal. Aber auch bei ihnen dürfte sich die Zahl noch vergrößern, wenn diese Untersuchungen häufiger wiederholt worden wären. Trotzdem gehen jene Autoren zu weit, welche die Akkommodationsparese als konstantes Symptom ansehen (Bartels, Reverchon und Worms), ja auch die, welche glauben, daß sie bei genauer Untersuchung kaum vermißt wird (Morax und Bollack). Tatsächlich fanden Reverchon und Worms sie in allen ihren Fällen, die sie genau daraufhin untersuchen konnten, ebenso Morax und Bollack. Bollack erwähnt sie in einer späteren Arbeit in 18 von 20 Fällen (davon 5mal Paralyse und 13mal Parese). Unter den 11 Fällen von Bartels hatten sicher 8 die Lähmung, bei einem Fall war sie zweifelhaft, da gleichzeitig eine Neuritis retrobulbaris vorhanden war, in einem Fall konnte wegen der Benommenheit nicht darauf untersucht werden und in dem letzten ließ die Anamnese auf die Lähmung schließen.

Lérebulet und Mouzon sahen eine Akkommodationslähmung bei einem choreiformen Falle; Lérebulet und Foucart beobachteten sie in einem tödlich endenden Falle mit ausgebreiteter Myoklonie. Vallois, Lemoine und Tixier sahen sie in 4 von 7 ambulanten Fällen; ob aber der zweite derselben, bei dem sonst keine Augensymptome bestanden, zur Encephalitis epidemica gehört, erscheint fraglich. Auch Lacroix und Pesme und Kestenbaum weisen auf das häufige Vorkommen bei den ambulanten Formen frustes hin; sie fanden sie in 6 von ihren 10 Fällen und betonen auch die lange Dauer. Weitere Fälle von Akkommodationslähmung wurden beschrieben von Netter, Barker, Groß und Irwen, Hartmann, Polgar, v. Groß, Heiß, Krämer, Nonne, Reinhart, Spaeth, Speidel, Zimmermann, Avirognet, Verrey-Westphal, Woods, Stiefler.

Die Lähmungen waren durchweg doppelseitig, wenn auch häufig Differenzen des Grades links und rechts bestanden und die Rückbildung eine ungleichmäßige war. Einseitige Akkommodationslähmung finden wir, abgesehen

von den Fällen von III-Parese, nur in einem Fall von Stiefler und von L'Hermitte und de Saint Martin.

Was das Ausmaß anbelangt, so kommen Paresen häufiger vor als Paralysen, doch werden auch solche nicht vermißt. Cords fand als höchsten Grad der Akkommodationsstörung in 18 Augen eine Akkommodationsbreite von nur 2mal, eine Verminderung auf mehr als die Hälfte 7mal, auf weniger als die Hälfte 8mal (darunter 3mal auf ein Viertel und weniger).

Krämpfe der Akkommodation wurden nicht beschrieben, wenn nicht ein von Moritz erwähnter Fall von Mikropsie so zu deuten ist.

Was den Zusammenhang mit anderen Symptomen angeht, so fand ich unter 29 Fällen der Literatur und eigener Beobachtung 18mal Schlagsucht, 16mal Pupillenstörung, 13mal Parese eines vom III versorgten Muskels und 6mal Abduzensparese.

Sicher kommen aber auch Fälle ohne Akkommodationsstörungen vor. Auch hier ist wieder auf die regionären und zeitlichen Verschiedenheiten hinzuweisen. So sagt noch Economo (85): „Pupillen und Akkommodation bleiben in der Regel frei.“ Die beiden von Fornara (69) halten Lähmungen der inneren Augenmuskeln für viel seltener als solche der äußeren; Akkommodationsparese erwähnen sie in keinem ihrer Fälle. Dumollard, Aubry und Toulant vermißten dieselbe in allen ihren 7 Fällen trotz bestehender Pupillenstörungen. Benard und Boissart weisen vor allem auf das Fehlen bei der myoklonischen Form hin.“ Soweit Cords.

Die häufigste Ursache der Akkommodationslähmung ist die **Diphtherie**, bei der sie bekanntlich gewöhnlich in der zehnten Woche einsetzt und regelmäßig doppelseitig ist.

Von dieser Regel macht ein von Flieringa (219) beobachteter Fall eine Ausnahme. Die Lähmung trat bei dem 10jährigen Mädchen 6 Wochen nach einer Angina nur auf dem einen Auge auf, während auf dem anderen eine Akkommodationsbreite von 13 D. bestand. Die Lähmung war nach 8 Wochen verschwunden.

Alle anderen Ursachen einer Akkommodationslähmung außer den bereits genannten und dem **Botulismus** sind Seltenheiten.

Link (220) beobachtete bei **Parotitis epidemica** Akkommodationslähmung neben Neuritis optici mit nachfolgender Atrophie und Exophthalmus.

Eine **rezidivierende**, immer zusammen mit kurzen Anfällen von akutem **Gelenkrheumatismus** auftretende akkommodative Asthenopie mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Temperaturanstieg beobachtete Sédan (221). Er nimmt als Ursache eine rheumatische Affektion des Ziliarmuskels an.

Akkommodationskrampf nach **Pilzvergiftung** sah Fahrig (222) bei drei Personen. Daneben bestanden starker Speichelfluß, Übelkeit, Schweißausbruch, Gesichtsrötung, Frostgefühl, Leibschmerzen und Durchfälle. Nach vier Stunden besserte sich das Sehvermögen für die Ferne wieder.

Gonzales (223) und Prangreen (224) beobachteten Akkommodationslähmung nach einem **Skorpionstich**, die wochenlang anhielt.

Lea (225) beschrieb eine Akkommodationslähmung nach **Blitzschlag** bei einem 17jährigen Mann, die sich erst zwei Wochen hinterher einstellte, nachdem die äußeren Blitzschlagfolgen (Schwellung und Rötung der Lider und Bindehäute, Verbrennung der Wimpern) verschwunden waren. Der Nahpunkt rückte von 14 cm rechts bis auf 22,5, links bis auf 32,5 cm hinaus. Später besserte sich die Akkommodation wieder.

Eigenartig war eine Beobachtung von Sklarz und Massur (226), die eine doppelseitige Akkommodationsparese plötzlich nach einer **Kaseosaninjektion** auftreten sahen. Sie lassen es dahingestellt sein, ob das Kaseosan oder eine Verunreinigung desselben die Ursache war.

Bemerkenswert ist ein Fall von Decker (227), in welchem nach dreimaliger Einträufelung eines Tropfens einer $1\frac{1}{4}\%$ **Homatropinlösung** in den Konjunktivalsack bei einem 36jährigen Mann eine Akkommodationslähmung eintrat, die dauernd bestehen blieb. Wurde Eserin eingeträufelt, so kehrte die Fähigkeit, mit der Fernbrille in der Nähe zu lesen, für einige Minuten zurück. Das Allgemeinbefinden war in jeder Hinsicht normal.

Vielleicht hat es sich hier nur um ein zeitliches Zusammentreffen zweier nicht miteinander im ursächlichen Zusammenhang stehender Ereignisse gehandelt.

Bei der Akkommodationslähmung ist immer an die Möglichkeit einer arzneilichen Wirkung zu denken. Dabei braucht es sich gar nicht um Einträufelungen in den Bindehautsack zu handeln. Auch innerliche Darreichung von Belladonna kann Akkommodationsparesen auslösen, ohne daß gleichzeitig Pupillenstörungen zu bestehen brauchen. Allerdings sind die Pupillen dann gewöhnlich mittel- oder übermittelweit, besonders bei herabgesetzter Belichtung. Der eine von uns beobachtete einen 38jährigen Privatpatienten mit einer isolierten doppelseitigen, beiderseits nicht ganz gleichen Akkommodationsparese und sonst völlig normalem Befund. Zu gleicher Zeit wurde der Patient von einem Magenspezialisten wegen eines Ulcus duodeni mit Pillen behandelt. Erst durch genaueres Nachfragen wurde festgestellt, daß diese Belladonna enthielten, wodurch das bis dahin völlig dunkle Krankheitsbild mit einem Schlage geklärt wurde.

Gelegentlich kann, wie es Behr beobachtet hat, auch **schwerer chronischer Alkoholismus** zu einer Akkommodationsschwäche und damit zu einer vorzeitigen Presbyopie Veranlassung geben.

Fall 1. 36jähriger Kellner.

Wegen schwerem Delirium tremens in der Psychiatrischen Klinik in Kiel behandelt, bemerkte bei seiner Entlassung, daß er bei längerem Lesen in der Nähe nichts mehr sehen konnte. Erst wenn die Augen längere Zeit geschlossen wurden, konnte er wieder zwei Zeilen lesen, dann stellte sich das Verschleierte sehen wieder ein.

Pupillen gleich weit, 3 mm. Reaktion prompt. In den Endstellungen der Bulbi kleinschlägiger Nystagmus (alkoholisch). Übriger Augenbefund normal. Visus: Beiderseits $\frac{6}{5}$ Nahpunkt (nach dem Ausruhen beider Augen) in 18 cm, Akkommodationsbreite dem Alter entsprechend etwa 6 Dioptrien, Nach dem Lesen einiger Worte rückt der Nahpunkt weiter auf 25, 30 cm hinaus. Nach zwei Zeilen kann der Patient überhaupt nicht mehr in der Nähe

lesen. Binokular geprüft erlischt die Akkommodation noch schneller. Status nervosus normal. Wassermannsche Reaktion negativ.

Fall 2. 46jähriger, sonst vollkommen gesunder Potator strenuus.

Seit einem Jahre Abnahme des Sehvermögens für die Nähe. Augenbefund sonst normal. Akkommodationsbreite beiderseits nur 1 Dioptrie anstatt 3,5 Dioptrien. Nervenbefund und Pupillen normal.

Ebenso beobachtete Behr eine doppelseitige isolierte Akkommodationsparese infolge chronischer gewerblicher **Zyanwasserstoffvergiftung**.

32jähriger Mann.

Vor 10 Jahren nach längerer Beschäftigung als Graveur, bei der er viel mit Zyanverbindungen beim Vergolden und Versilbern zu tun hatte, Verschlechterung des Sehvermögens beim Sehen in die Nähe. Das Sehen in die Ferne war unvermindert gut. Die Beschwerden verschwanden, nachdem er seinen Beruf gewechselt hatte. Seit 2 Jahren hat er seinen alten Beruf wieder aufgenommen und bemerkt in der letzten Zeit wieder eine Verschlechterung des Sehens in die Nähe. Leidet seitdem auch an Kopfschmerzen, Funkensehen und Darmstörungen. Akkommodationsparese von 3 Dioptrien auf beiden Augen — sonstiger Augenbefund vollkommen normal.

Patient wechselte wiederum den Beruf, die Sehbeschwerden besserten sich und waren nach 6 Wochen ohne sonstige Behandlung verschwunden.

Sehr selten dürfte eine **zentral bedingte** isolierte doppelseitige **Lähmung** der Akkommodation sein:

22jähriger Mann.

Vor 4 Wochen schwere Hufschlagverletzung der Stirn, komplizierter Bruch des Stirnbeins. Zweimal trepaniert. An der linken Stirnseite handtellergröße glatte Narbe. Der Knochen ist etwas eingesunken. Keine Pulsation. Große Druckschmerzhaftigkeit. Augenbewegungen, abgesehen von einer Schwäche des Kornealreflexes, frei. Anisokorie. Linke Pupille weiter als rechte. Reaktion auf Licht prompt, bei Konvergenz entsprechend. Sehschärfe beiderseits $\frac{6}{20}$, mit + 1,0 $\frac{6}{15}$ mit + 2,0 D. $\frac{6}{6}$. Akkommodation beiderseits vollkommen erloschen, auch skiaskopisch ist kein Schattenwechsel festzustellen. Mit + 9,0 D. liest Patient in 15 cm und konvergiert gut. Pupillenverengung dabei prompt. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Status nervosus. Sonst o. B.

Angesichts der Gleichartigkeit der Akkommodationsstörung auf beiden Augen und des Fehlens sonstiger Veränderungen kann die Ursache der Lähmung doch wohl nur zentral (Blutung in den Akkommodationskern) lokalisiert werden.

Literatur.

1. v. Heß, Med. Klinik. 1922. S. 1214.
2. Groethuysen, Arch. f. Augenheilk. 1920. S. 86.
3. Behr, Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin, Springer 1924.
4. Grünstein und Georgieff, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 94. S. 483. 1925.
5. Behr, Ber. d. dtsh. ophthalm. Ges. Bd. 41. S. 189.
6. Holtz und Berger, Brit. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 401. 1923.
7. Saupe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 464. 1922.
8. Papilian et Conceanu, Ann. d'oculist. Tome 161. p. 26. 1921.
9. Cirincione, Ann. di ottalmol. e clin. ocul. Vol. 50. p. 5. 1922.
10. Gradle und Eisendraht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 311. 1923.
11. Byrne, Americ. Journ. of physiol. Vol. 61. p. 369. 1922.
12. Schilf und Hamdi, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. S. 228. 1923.

13. *Wiener and Wolfner*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. p. 65.
14. *Reitsch*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 106. S. 166. 1921.
15. *Albrecht*, Inaug.-Diss. Rostock 1897.
16. *Engelking*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 15. S. 319. 1919.
17. *Schlesinger*, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1316.
18. *Groethuysen*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 87. S. 152. 1920.
19. *Laurens*, Americ. journ. of physiol. Vol. 64. p. 97. 1923.
20. *Braunstein*, Klin. Wochenschr. Bd. 4. S. 302. 1925.
21. *Murase*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 107. S. 261. 1922.
22. *Hertel*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 65. S. 106. 1907.
23. *v. Heß*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 90. S. 382. 1915.
24. *Engelking*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 177. 1922.
25. *Ten Cate*, Arch. nederl. de physiol. Bd. 6. S. 258. 1921.
26. *Derselbe*, Königl. Akad. d. Wiss., Amsterdam. Bd. 30. S. 143. 1921.
27. *Derselbe*, Arch. nederl. de physiol. Bd. 8. S. 106. 1923.
28. *Caspary und Goerlitz*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193. S. 225. 1922.
29. *Wölfflin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 460. 1922.
30. *Bilancioni et Bonani*, Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. Vol. 39. p. 73. 1921.
31. *Weil, Frankel et Juster*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 87. p. 28. 1922.
32. *Schurygin*, Russk. Med. Westnik. 1901.
33. *Udvarhelyi*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 67. 1912.
34. *Cemach*, Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 14. S. 1. 1919.
35. *Benjamins*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 66. S. 494. 1922.
36. *Wodak und Fischer*, Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 19. S. 15. 1922.
37. *Wieland und Schön*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100. S. 190. 1923.
38. *Goldflam*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 407. 1922.
39. *Cason*, Journ. of exp. psychol. Vol. 5. p. 108. 1922.
40. *Pietrusky*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 355. 1922.
41. *Amsler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103. S. 138. 1924.
42. *Turnay, Chenet et Noyer*, Arch. d'ophth. Tome 38. p. 336.
43. *Behr*, Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin 1924.
44. *Turnay*, Bull. de l'acad. de méd. 1917—1918.
45. *Byrne*, Americ. journ. of physiol. Vol. 65. p. 482. 1923.
46. *Kleefeld*, Ann. d'oculist. Tome 158. p. 262. 1921.
47. *Derselbe*, Ann. d'oculist. Tome 158. p. 4. 1921.
48. *Best*, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 3. S. 251. 1920.
49. *Oloff*, Münch. med. Wochenschr. Bd. 69. S. 462. 1922.
50. *Kellner*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74. S. 366. 1922.
51. *Lechler*, Med. Korresp.-Blatt f. Württ. Bd. 93. S. 9. 1923.
52. *Wilson*, Journ. of neurol. a. psychopathol. Vol. 2. p. 1.
53. *Engelking*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 707. 1920.
54. *v. Heß*, Ergebn. d. Physiol. Von Asher u. Spiro. Bd. 20. 1922.
55. *Udvarhelyi*, Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18. S. 233.
56. *Samaja*, Note e riv. di psichiater. Vol. 9. p. 181. 1921.
57. *Olga Palich-Szántó*, Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. ophthalm. Ges. Wien. vom 4. bis 6. 8. 1925.
58. *Lutz*, Arch. of ophth. Vol. 47. 1918.
59. *Márquez*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 590. 1924.
60. *Fuchs, A.*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 42. S. 50.
61. *Samaja*, Note e riv. di psichiater. Bd. 9. S. 233. 1921.

62. *Hope*, Inaug.-Diss. Halle 1888.
63. *Neumann*, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 812.
64. *Kölpin*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 1905. S. 595.
65. *Wilson, Kinnier and Rudolf*, Journ. of neurol. a. psychopathol. Vol. 3. p. 140. 1922.
66. *Bychowski*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 52. S. 191. 1922.
67. *Axenfeld*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 663.
68. *Hudoverning*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 90. S. 69. 1924.
69. *Leyser*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 51. S. 83. 1922.
70. *Elmiger*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1910.
71. *Peter*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 89. S. 1. 1924.
72. *Herrmann*, Med. Klinik. Bd. 18. S. 399. 1922.
73. *Alexander*, Med. Klinik. Bd. 1. S. 831. 1922.
74. *Kafka*, Med. Klinik. 1910. Nr. 31.
75. *Flatau*, Rev. neurol. Tome 28. p. 1200. 1921.
76. *Redlich*, Wien. klin. Wochenschr. 1922. S. 756.
77. *Kehrer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 81. S. 345. 1923.
78. *Guillain et Laederich*, Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 31. p. 814. 1922.
79. *Spiegel*, Wien. klin. Wochenschr. Bd. 38. S. 189 u. 216. 1925.
80. *Gogzano*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 95. S. 644. 1925.
81. *Heß, Fr. O.*, Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 481.
82. *Meyer, M.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 1333.
83. *Cords und Blank*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 394. 1924.
84. *Nonne*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 64. S. 180. 1919.
85. *Economo, V.*, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1. S. 371. 1920.
86. *Dreyfuß*, Münch. med. Wochenschr. Bd. 67. S. 538. 1920.
87. *Stern, F.*, Die epidemische Enzephalitis. Berlin, Springer 1922.
88. *Adler*, Med. Klinik. 1922. Nr. 36.
89. *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 1. 1921.
90. *Mehrtens und Barkan*, Arch. of neurol. a. psychiatry. Vol. 10. 1923.
91. *Santonoceto*, Boll. d. scienze med., Bologna. Vol. 3. p. 177. 1920.
92. *Bartels*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 64. 1920.
93. *Verrey et Westphal*, Rev. de la Suisse. Tome 40. p. 557. 1920.
94. *Cords*, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 5. S. 244. 1921.
95. *Foster*, Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 19. p. 259. 1921.
96. *Mosso*, Boll. d. clin. Vol. 39. p. 161. 1922.
97. *Lacroix et Pesme*, Arch. d'ophth. p. 217. 1920.
98. *Kestenbaum*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 140. 1923.
99. *Schwarz*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 148. 1923.
100. *Levinsohn*, Edel-Festschrift 1909.
101. *Derselbe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 756. 1923.
102. *Bielschowsky*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 1. 1923.
103. *Lawrentjew*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 12. S. 481. 1923.
104. *Matzdorf*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69. S. 451. 1923.
105. *Westphal*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 68. S. 226. 1921.
106. *Flatau*, Rev. neurol. Tome 28. p. 1700. 1921.
107. *Westphal*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 39. S. 175. 1925.
108. *Schilf und Hamdi*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. S. 228. 1923.
109. *Behr*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 369. 1921.
110. *v. Graefe*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 2.
111. *Samelsohn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1894. S. 91.
112. *Jessop*, Rev. gén. d'opt. 1895. p. 370.
113. *Blatt*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 735. 1923.
114. *Kramer*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48. S. 1327. 1922.

115. *Bielschowsky*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 36. 1922.
116. *Salus*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 289. 1923.
117. *Bielschowsky-Sattler*, Gr. S. Handbuch. Bd. 7. Nachtrag S. 197.
118. *Behr*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 381. 1921.
119. *Sergent*, Journ. des patriciens. Tome 38. p. 8. 1924.
120. *Fanelli*, Riv. med. Vol. 39. p. 991. 1923.
121. *Martin*, Bull. méd. Tome 36. p. 281. 1922.
122. *Alterthum*, Dtsch. med. Wochenschr.
123. *Sergent, Périn et Alibert*, Rev. de la tubercul. Tome 2. p. 327. 1921.
124. *Isola*, Note e riv. di psichiatri. Vol. 9. p. 171. 1921.
125. *Byrne*, Americ. journ. of physiol. Vol. 65. p. 482. 1923.
126. *Lafon*, Ann. d'oculist. Tome 158. p. 736. 1921.
127. *Butler*, Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 42. p. 339. 1922.
128. *Landolt*, Ann. d'oculist. Tome 159. p. 158. 1922.
129. *Touzet*, Arch. d'opht. Tome 39. p. 44. 1922.
130. *Carusi*, Policlinico. Vol. 31. p. 933. 1924.
131. *Jeß*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 937. 1922.
132. *Kehrer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 81. S. 345. 1923.
133. *Behr*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 190. 1922.
134. *Gesualdo*, Riv. ital. di neuropatol., psichiatri. ed elettroterap. Vol. 15. p. 60. 1922.
135. *Struijken*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 69. S. 24. 1924.
136. *Kühlmann*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37. S. 397. 1924.
137. *Besso*, Arch. di scienze biol. Vol. 4. p. 184. 1923.
138. *Derselbe*, Arch. ital. di biol. Vol. 72. p. 175. 1924.
139. *Byrne and Sherwin*, Americ. journ. of physiol. Vol. 70. p. 9. 1924.
140. *M'Dowall*, Quart. journ. of exp. physiol. Vol. 15. p. 177. 1925.
141. *Wick*, Funktionsprüfungen des Auges. Berlin, Springer 1924.
142. *Derselbe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 505.
143. *Byrne*, Americ. journ. of physiol. Vol. 56. p. 113. 1921.
144. *Derselbe*, Americ. journ. of physiol. Vol. 61. p. 93. 1922.
145. *Koller*, Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 19. p. 76. 1921.
146. *Schoenberg*, Arch. of. ophth. Vol. 51. p. 156. 1922.
147. *Seidel*, Arch. f. Ophth. Bd. 108. S. 285. 1922.
148. *Rochat*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 67. S. 1391. 1923.
149. *Richter*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71. S. 81. 1922.
150. *Gold*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Vol. 2. p. 365. 1924.
151. *Olah*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 40. S. 143. 1925.
152. *de Gonzales*, Intern. Congr. of ophth. Washington 1922. p. 18.
153. *Zuntz*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 90. p. 379. 1924.
154. *Seto*, Arch. f. Ophth. Bd. 113. S. 103. 1924.
155. *Barath*, Med. Klinik. Bd. 18. S. 1182. 1922.
156. *Lepèhne und Schloßberg*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 50. S. 1433. 1922.
157. *Accardi*, Boll. d'oculist. Vol. 3. S. 235. 1924.
158. *Meyer*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 50. S. 1513. 1924.
159. *Carusi*, Policlinico. Vol. 31. p. 933. 1924.
160. *Pisoni*, Tubercolosi Vol. 15. p. 255. 1923.
161. *Brelet*, Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 9. p. 1112. 1924.
162. *Amsler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103. S. 1138. 1924.
163. *Karplus und Kreidl*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 20. S. 533. 1924.
164. *Samaja*, Note e riv. di psichiatri. Vol. 10. p. 202. 1922.
165. *Couvreux*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 178. p. 1388. 1924.
166. *Wodak*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 55. S. 582. 1925.

167. *Wölfflin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 460. 1922.
168. *Garvie*, Lancet. Vol. 201. p. 1374. 1921.
169. *Barbonneix*, Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 94. p. 6. 1921.
170. *Behr*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 81. 1923.
171. *Kleitmann et Chauchard*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 92. p. 163. 1925.
172. *Posey*, Transact. of the sect. on ophth. of the Americ. med. assoc. Vol. 27. p. 129. 1921.
173. *Stähelin*, Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 50. S. 201. 1920.
174. *Fuchs*, Wien. med. Wochenschr. 1917. Nr. 46.
175. *Deutsch*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80. S. 211. 1923.
176. *Grunert*, Ber. über d. Versamml. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1911.
177. *Levinsohn*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. S. 9.
178. *Blatt*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 280. 1923.
179. *Finkelnburg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 91. S. 183. 1924.
180. *Adlersberg und Handers*, Klin. Wochenschr. Bd. 3. S. 1161. 1924.
181. *Spiegel*, Arbeit aus dem neurol. Institut der Wien. Universität.
182. *Berner*, Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Bd. 86. S. 123. 1925.
183. *Weiler*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1910.
184. *Behr*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 56. 1925.
185. *Kehrer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 81. S. 382.
186. *Bumke*, Diagnose der Geisteskrankheiten. S. 549.
187. *Derselbe*, Pupillenstörungen. 2. Aufl. S. 63.
188. *Redlich*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 68. S. 226.
189. *Schuster*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29. S. 176.
190. *Schmidt*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 29. S. 530.
191. *Loewenstein*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 47. S. 194.
192. *Meyer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 47. S. 9. 1910.
193. *Redlich*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 49. S. 1.
194. *Westphal*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 68. S. 226.
195. *Reichmann*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 53. 1913.
196. *Bielschowsky*, Klin. Wochenschr. Bd. 4. S. 120. 1925.
197. *Rossi*, Boll dell' istit. sieroterap. Milanese. Vol. 3. p. 141. 1924.
198. *Stanka*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922.
199. *Gala*, Arch. d'opht. Tome 42. p. 17. 1925.
200. *Vogt*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 412. 1925.
201. *Story*, Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom. Vol. 44. p. 413. 1923.
202. *v. d. Hoeve und Flieringa*, Arch. f. Ophth. Bd. 114. S. 1. 1924.
203. *Dieselben*, Brit. journ. of ophth. Vol. 8. p. 97. 1924.
204. *Feilchenfeld*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 140. 1920.
205. *Guglianetti*, Arch. di ottalmol. Vol. 31. p. 108. 1924.
206. *Esser*, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 132. 1920.
207. *Lohmann*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 88. S. 149. 1921.
208. *Busacca*, Boll. d'oculist. Vol. 2. p. 502. 1923.
209. *Haisst*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 219. 1923.
210. *Reys*, Clin. opht. Tome 12. p. 438. 1923.
211. *d'Antona*, Ann. di neurol. Vol. 38. p. 1. 1921.
212. *Marin*, Siglo med. Vol. 71. p. 356. 1923.
213. *Cords*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1924.
214. *Derselbe*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1923.
215. *Kassner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 59. 1924.
216. *Bresler*, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Bd. 21. S. 325. 1920.
217. *Meyer*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 49. S. 1333. 1923.
218. *Greenwood*, Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 20. p. 181. 1920.

219. *Flieringa*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 505. 1924.
220. *Link*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 11. S. 1. 1923.
221. *Sédan*, Marseille-méd. Tome 59. p. 737. 1923.
222. *Fahrig*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 88. S. 227. 1920.
223. *Gonzalez*, Intern. Congr. of ophth. Washington. 1922. p. 81.
224. *Prangreen*, Sect. on ophth. Americ. med. assoc. St. Louis. Vol. 5. p. 295. 1912.
225. *Lea*, Brit. Journ. of ophth. Vol. 4. p. 417. 1920.
226. *Sklarz* und *Massur*, Med. Klinik. Bd. 17. S. 346. 1921.
227. *Decker*, Americ. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 443. 1924.
228. *Byrne*, Journ. of. neurol. a. ment. dis. 63. S. 105. 1926.
229. *Menninger v. Lerchenthal*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 100. S. 460. 1926.

Kapitel VI.

Heterochromie.

Die Farbe der Iris ist die Resultante dreier in jedem Fall qualitativ und quantitativ verschiedener Faktoren: des Stromapigments, des Pigmentepithels und des Bindegewebes. Bei geringem Pigmentgehalt des Irisstromas und nicht allzu starker Entwicklung des Eidegewebes scheint das Pigmentepithel infolge des „trüben, auf ihm ruhenden Mediums“ blau durch. Bei starkem Pigmentgehalt des Irisstromas wird das Licht bereits in dieser Schicht reflektiert, und die Iris erscheint in der Farbe des Stromapigmentes braun. Ist die stromale bindegewebige Schicht sehr dick und dicht, dann dringt das Licht auch bei geringem Pigmentgehalt der Stromazellen nicht bis zum Pigmentepithel durch und die Farbe wird grau.

Daß angeboren oder häufiger erworben eine ungleichmäßige Verteilung des stromalen Pigmentes vorkommt und so zu der Bildung wechselnder dunkler, brauner nävusartiger Flecke Veranlassung gibt, ist keine ungewöhnliche Erscheinung. In Ausnahmefällen kann sie allerdings eine klinische Bedeutung gewinnen durch eine maligne Entartung der Pigmentzellen. In den Anfangsstadien kann die Differentialdiagnose zwischen dem harmlosen Nävus und dem beginnenden Sarkom gelegentlich recht schwierig und nur durch eine länger dauernde Beobachtung zu stellen sein.

Diese während des Lebens auftretenden und wieder verschwindenden Nävi werden von seiten der Kurpfuscher zur Stellung der Diagnose eines Organleidens verwertet („Augendiagnose“). Jeder einzelne Teil der Irisoberfläche soll mit einem bestimmten inneren bzw. äußeren Organ des Körpers korrespondieren und hinsichtlich seines färberischen Verhaltens in Korrelation zu normalen bzw. pathologischen Zuständen desselben stehen. Die Kritiklosigkeit derartiger, durch keine exakte Untersuchungen und Beobachtungen gestützten Behauptungen bedarf an diesem Ort keiner weiteren Begründung.

In der Regel ist die Irisfarbe auf beiden Augen die gleiche. Unterschiede zwischen den beiden Irides nennen wir Heterochromie. Nicht unter diesen Begriff fällt ein Farbunterschied, der sich bei sonst gleicher Farbe auf einem mehr oder weniger großen Teil der einen Iris bezieht. Hier handelt es sich

gewöhnlich um keimplasmatisch angelegte, durch den Wettstreit der beiden elterlichen oder vorelterlichen Farb-Gene bedingte Verfärbung.

Für manche Fälle der echten Heterochromie ist zweifellos auch in solchen Bedingungen die Ursache gegeben. Dann ist aber der Farbunterschied von vornherein, d. h. nach der definitiven Farbgestaltung, also nicht etwa schon bei der Geburt bestimmt und bleibt während des ganzen Lebens unverändert bestehen.

Bei der Geburt pflegt die Irisfarbe vielfach heller zu sein als später. Erst nach den ersten Lebensjahren hat sich die Dauerfarbe eingestellt.

Nach Schindler (6) sind bei gesunden Kindern im ersten Lebensjahr die Irides in 69,3% blau und nur in 30,7% nicht blau¹. Der bei weitem größere Teil der ersten Gruppe verliert die blaue Farbe in den folgenden Lebensjahren. Statistische und zeitlich genauere Angaben liegen, mit Ausnahme von Schindler, bis jetzt noch nicht vor.

Bemerkenswert ist die Angabe Schindlers, daß durch schwere Ernährungsstörungen ein Verlust der blauen Farbe herbeigeführt werden kann. So zeigten von 173 derartigen Fällen im ersten Lebensjahr nur 35,3% eine blaue und 64,7% eine nicht blaue Irisfarbe, also gerade das entgegengesetzte Zahlenverhältnis wie bei gesunden Säuglingen.

Nach den ausgedehnten Untersuchungen Steigers sind die Ausnahmen von der Regel, daß die Augen und damit auch die Farbe der Iris von einem der beiden Eltern vererbt sind, nicht selten, und zwar kommt nicht nur eine reine kreuzweise Vererbung, bei der das eine Auge von der Mutter, das andere vom Vater vererbt ist, sondern auch eine teilweise gekreuzte Vererbung vor, bei der sich die verschiedene Anlage nur auf einzelne Teile eines Auges erstreckt. In diesem Falle wird das eine Auge Eigenschaften des Vaters und der Mutter vereinigen, während das andere ausschließlich einseitig vom Vater oder von der Mutter vererbt ist. Es ergibt sich also, daß man bei der Bewertung einer Heterochromie die Augenfarbe der Eltern berücksichtigen muß.

Würdemann (17) weist an der Hand einer Beobachtung darauf hin, daß gelegentlich die Heterochromie auch als Rückschlagserscheinung vorkommt. Bei der von ihm lange beobachteten 25jährigen Frau bestand auf dem rechten Auge eine hellbraune, auf dem linken eine dunkelbraune Farbe der Iris. Rechts war die Sklera weiß, links bläulich und zeigte Pigmentflecken, die auch in der Bindehaut nachweisbar waren. Überdies war das linke Ober- und Unterlid stark pigmentiert. Neun Jahre vorher war nach den Aufzeichnungen Würdemanns die Augenfarbe beiderseits gleich gewesen. Interessant ist, daß die Patientin negroide Merkmale aufwies (gekräuselttes Haar, Fehlen der Falze an den Fingernägeln).

Ein Rückschlag der Augenfarbe kann also nicht nur bereits bei der Geburt, sondern auch erst im späteren Leben manifest werden [Lutz (18)].

¹ für München.

Im allgemeinen wird es sich aber in diesen angeerbten Fällen um Zustände handeln, die, nachdem sie sich einmal ausgebildet haben, während des ganzen Lebens stationär bleiben.

Eine Heterochromie kann entstehen, wenn sich zu den physiologischen Grundlagen der Irisfarbe ein neuer Faktor hinzugesellt: eine stärkere Erweiterung der Irisgefäße bei Iritis, das Eindringen von Blutfarbstoff in das Irisgewebe nach Blutungen in die vordere Kammer oder auch in den Glaskörper, ferner das Eindringen von gelöstem Eisenoxyd bei intraokularem Eisensplitter (Siderosis bulbi). In diesen Fällen ist die Ursache der Heterochromie ohne weiteres in dem sonstigen Verhalten der Iris selbst, oder in den Begleiterscheinungen am Auge gegeben.

Unentschieden ist die Frage auch heute noch, ob eine Heterochromie durch **nervöse Einflüsse** zustande kommen kann. Daß Depigmentierungen auf nervösem Wege ausgelöst werden können, ist zweifellos. Wir erinnern an das plötzliche Weißwerden der Haupthaare nach starkem psychischem Schock.

Bei der tabischen reflektorischen Pupillenstarre kann sich eine Heterochromie einstellen, wenn die Pupillenstörung einseitig oder vorwiegend einseitig ist [Dupuy-Dutemps (7), Jackson (8), Behr (9)]. Dupuy-Dutemps und Jackson führen diese Heterochromie zurück auf neurotrophische Störungen. Behr erklärt sie dagegen rein mechanisch als eine Dehnungsatrophie des Irisstromas. Denn man findet eine Heterochromie nur, wenn neben der reflektorischen Pupillenstarre eine starke Miose besteht. Bei künstlicher Erweiterung der Pupille verschwindet diese Heterochromie oder wird undeutlicher. Die gleichen Veränderungen findet man überdies bei rein lokalen Veränderungen am Auge, z. B. bei starken Verlagerungen der Pupille durch vordere Synechien nach perforierenden Verletzungen, nach länger dauerndem Gebrauch von Eserin u. ä.

Neuerdings hat Lodato (21) mit Hilfe der Spaltlampe in der Iris bei Tabikern Veränderungen beobachtet, die von Pigmentwanderung und Pigmentzerstreuung begleitet sind. Die Bälkchen erscheinen verdünnt, das ganze Stroma ist rarefiziert, die Krypten verlieren in den vorgeschrittenen Fällen ihre Tiefe und die Iris das charakteristische geriffelte Aussehen. Die Balkenzüge erscheinen mehr oder weniger entfärbt infolge Zerstreung des Pigments, das manchmal mit Vorwiegen des ziliaren, manchmal des pupillaren Teiles auswandert und sich verschieden anordnet: herdförmig oder in Form von Sprenkelungen. Lodato erklärt diese Atrophie als trophische Störung, die bei der Tabes konstant auftritt. Wir selbst haben derartige Veränderungen abgesehen von den mit reflektorischer Pupillenstarre und Miose vergesellschafteten Fällen von Tabes dorsalis (s. o.) nicht feststellen können.

Die Frage ist noch unbeantwortet, ob **Veränderungen im Halssympathikus** imstande sind, bei einseitigem Auftreten die Irisfarbe der gleichen Seite zu verändern.

In der Regel wird die hellere Iris als die abnorme bzw. pathologische anzusprechen sein. Aber Ausnahmen kommen, wenn auch selten, vor. Das Abnorme besteht also in der Regel in dem Pigmentschwund. Und zwar befällt dieser zunächst nur das Stromapigment, in pathologischen Fällen aber auch das Pigmentepithel.

Zweifellos ist es, daß bei den operativ gesetzten Sympathikusdurchschneidungen oder Ganglienextirpationen keine Heterochromie auftritt. Man ist also berechtigt, den Behauptungen ursächlicher Beziehungen einer Heterochromie zu einer Affektion des Sympathikus auch weiterhin skeptisch gegenüberzutreten.

Die Mitteilungen über das gleichzeitige Bestehen von Sympathikus-symptomen auf der Seite der helleren Iris sind im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens einer Heterochromie und einer Sympathikuslähmung nur gering an Zahl.

Lutz (10) fand eine Sympathikusparese 19mal unter 30 Fällen von Heterochromie, ohne daß ein schädigender Einfluß auf die Funktion des Auges bestand. Mit Recht hebt er hervor, daß bei seinem in einem so kropfreichen Lande wie die Schweiz gesammelten Material die Sympathikus-symptome nur mit Vorsicht zu bewerten sind.

Mayou (11) sah diese Kombination bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen und einem 6jährigen Kinde (Zangengeburt), bei welchem bald nach der Geburt auf der Seite der Depigmentation leichte Ptosis, Miose und eine Störung der Schweißsekretion bemerkt wurde; ferner Galezowski (12), Bistis (13), Dethleffsen (14) (letzterer unter 77 Fällen neunmal), Streiff (16), Scalinci (15) Franke konnte unter 15 Fällen keinmal Sympathikusstörungen nachweisen.

Auch aus dieser allgemeinen Übersicht geht hervor, daß eine Sympathikuslähmung keineswegs zu dem typischen Bilde der Heterochromie gehört, wenn sie auch eine nicht gerade abnorm seltene Begleiterscheinung derselben ist.

Während die Mehrzahl der genannten Autoren (Bistis, Galezowski, Scalincy) einen kausalen Zusammenhang zwischen der Aufhellung der Irisfarbe und der Sympathikuslähmung behaupten, nimmt Lutz nur einen zeitlichen Zusammenhang an und glaubt, daß beide Symptome durch die gleiche Ursache bedingt seien, da beide meist schon bei oder kurz nach der Geburt festzustellen seien.

Über intra vitam erworbene Heterochromie bei einer Sympathikuslähmung berichten folgende Autoren:

Metzger (1) beobachtete in zwei Fällen von Verletzung des Halsympathikus (Geburtslähmung vom Klumpkeschen Typus bzw. Abreißung eines Armes durch Treibriemen) auf der depigmentierten Seite gleichzeitig den Hornerischen Symptomenkomplex. Die Miose spreche dafür, daß es sich um eine Lähmung und nicht um eine Reizung im Sympathikusgebiet gehandelt hat.

Auch Kaufmann (2) berichtet über eine Heterochromie bei einem Mann mit intra partum entstandener Klumpkescher Lähmung und Hornerischem

Symptomenkomplex. Kaufmann nimmt an, daß sowohl Lähmungen wie chronische Reizungen des Halssympathikus zu Veränderungen im Pigmentstoffwechsel der Iris im Sinne einer Atrophie führen können. Leider wird von ihm aber nicht gesagt, wie man sich diese gleichartige Folge zweier ganz entgegengesetzter Funktionsstörungen des Sympathikus (Reizung—Lähmung) denken soll.

Denkbar ist es allenfalls, daß die Zeit der Entstehung der Sympathikuslähmung für die Entwicklung der Heterochromie von Bedeutung ist, insofern als im kindlichen Alter die Neuanlage von Pigment gehemmt sein kann, während nach der Vollendung des Körperwachstums eine Einwirkung auf die ausgebildeten Chromatophoren nicht mehr möglich ist.

Erscheint so die neurogene Grundlage der dauernden, einfachen Heterochromie zum mindesten noch unerwiesen, so wird sie mehr als unwahrscheinlich bei **intermittierendem** Auftreten der Heterochromie, wie in dem Fall von Curschmann (3) von intermittierender partieller Heterochromie bei einem 28jährigen Mann, der an regelmäßig wiederkehrenden Anfällen von Magenschmerzen (Ulcus duodeni) litt und jedesmal, wenn ein Anfall begann, bemerkte, daß auf dem der Seite des Schmerzes gelegenen Auge ein heller, etwas gelblicher Fleck auftrat, der sich rasch vergrößerte. Curschmann konnte das Auftreten und Verschwinden dieses Fleckes selbst beobachten. Auf der rechten Iris, dicht oberhalb der Pupille, die etwas weiter als die linke war, fand sich ein unscharf begrenzter $2\frac{1}{2}$ mm breiter rundlicher Fleck, von heller, leicht gelblich getönter Farbe, der schon aus 1 m Entfernung als heller Fleck auffiel. Sympathikussymptome fehlten. Die Bauchschmerzen gingen auf Behandlung rasch zurück. Bei der nach 14 Tagen vorgenommenen Nachuntersuchung war der Fleck vollkommen verschwunden und an seiner Stelle das normale dunkelgraue Irisgewebe zu sehen. Curschmann verweist auf die Analogie des raschen Zu- und Abnehmens von Chloasma und Vitiligo unter dem Einfluß nervöser Reize hin.

Heine (4) wendet sich mit Recht sowohl gegen die Kauffmannsche, wie gegen die Curschmannsche Erklärung und bestreitet die Beweiskraft der Beobachtungen für die Annahme einer neurogenen Grundlage der Heterochromie, da in den betreffenden Fällen die modernen Untersuchungsmethoden nicht angewendet seien. Bei dem Curschmannschen Fall lehnt er alle Beziehungen zu dem Sympathikus ab.

Eine ganz andere Ursache hat die partielle von Krückmann (26) unter dem Namen der **Leukiridie** beschriebene Heterochromie, die in der Frühperiode der Syphilis auftritt und dem Leukoderma analog ist. Immer betrifft diese Depigmentierung braune Regenbogenhäute, in welchen in den ersten Wochen und Monaten nach dem Primäraffekt die ziliaren Partien des chromatophorenreichen Irisvorderblattes durch Pigmentschwund weißgefleckt werden. Die Herde können zusammenfließen und sind gegen die gesunden Partien fast immer eckig und zackig abgegrenzt. In allen Fällen zeigen sich zu gleicher

Zeit an der Haut und an den Schleimhäuten exanthematöse, makuläre und papulöse Veränderungen. Am Auge sind nicht die geringsten Zeichen einer Regenbogenhautentzündung nachweisbar. Die Dauer der Entfärbung der Iris ist verschieden und erstreckt sich meistens auf mehrere Wochen. Die Regeneration der Chromatophoren erfordert immer längere Zeit, Monate bis Jahre und erfolgt fast unmerklich. Ihr erster Beginn zeigt sich meistens dadurch an, daß die scharfen Ränder der depigmentierten Stellen ein verwaschenes Aussehen erlangen.

Neuere Untersuchungen über Leukiridie stammen von Soewarn (5), der eineluetische Leukiridie unter 169 luetischen Frauen und 167 luetischen Männern in 29 Fällen (9,5^o/_o), und zwar bei 23 Frauen und 6 Männern beobachtet hat. Bei 7 Personen konnte der Prozeß in seinem ganzen Verlauf verfolgt werden. Im großen und ganzen bestätigte er die Angaben Krückmanns. Nur fand er, daß sich die Flecke gelegentlich auch über die Pars pupillaris hin ausdehnen können. 16mal beobachtete er das Verschwinden der Flecken. Die Leukiridie trat frühestens 3 Monate, spätestens 2 Jahre nach dem Primäraffekt auf. Die Dauer der Veränderung betrug in den bis zu Ende beobachteten Fällen 3—7 Monate. Sie wurde fast ausschließlich im Sekundärstadium gefunden. Auffallend ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, was in dem Einfluß des weiblichen Sexualvorganges auf die Pigmentation begründet sein soll. Die Ursache der Leukiridie wird in einer Erkrankung der Irisgefäße gesucht.

Eine ganz eigenartige mit einer fortschreitenden Atrophie aller Irisschichten einhergehende Heterochromie beobachtete de Schweinitz (19) bei einer 25jährigen Frau, bei der sich im Verlauf der letzten drei Jahre verfolgen ließ, wie am temporalen Rande der Iris 3 Fenster in der graublauen Iris auftraten, die sich soweit ausdehnten, daß zuletzt die ganze Iris verschwunden war. Bestehen blieb nur ein schmaler Pupillarrand. Es bestanden leichte Glaukomsymptome. Das Sehvermögen blieb gut. 9 Jahre vorher Autounfall mit Verletzung der gleichen Kopfseite.

Ein ähnlicher Fall ist von Lane (20) beschrieben. Bei einem 20jährigen Mädchen bestand seit zwei Jahren eine progressive Irisatrophie, später ein Status glaucomatosus. Eine Ursache war nicht aufzufinden. Nach einer Trepanation, bei welcher von der Iris keine Spur mehr nachweisbar war, beruhigte sich das Auge allmählich und wurde klarer. Die Iris fehlte bis auf einen schmalen Saum ganz. Später begann auch auf dem anderen Auge ein Glaukom aufzutreten, aber ohne Veränderungen an der Iris.

In dem Fall von Reichle (25) war die Irisatrophie nach einem Scharlach aufgetreten. Die Irisbreite betrug nur 1 mm.

Schon lange war es bekannt, daß in manchen Fällen von Heterochromie auf dem Auge mit der helleren Iris eine Katarakt auftritt [Hutchinson (22)], die angesichts der Jugend der Patientin von vornherein auf nahe Beziehungen zu der Irisverfärbung hinwies. Kompliziert wurde das Problem, als dann später Fuchs (23, 24) nachwies, daß in solchen Fällen Beschläge an der

Hinterfläche der Hornhaut bestehen können. Allerdings kommen von dieser Regel nicht allzu selten Ausnahmen vor. So haben Guna, Malgat, Bistis (l. c.), Galezowski (l. c.), Traute (l. c.), Scalinci (l. c.) u. a. bei dieser sog. **Heterochromiekatarakte** Beschläge vermißt. Immerhin dürfte es sich dabei, wie gesagt, nur um Ausnahmen handeln, wenn man nicht annehmen will, daß die nicht selten sehr kleinen Beschläge mangels geeigneter optischer Hilfsmittel übersehen sind. Wir haben sie jedenfalls in keinem Fall vermißt. Gelegentlich waren sie aber erst mit der mittleren Vergrößerung des Zeißschen binokularen Mikroskops nachzuweisen. Die Veränderungen finden sich, wie gesagt, fast immer auf dem Auge mit der helleren Iris. Über Ausnahmen s. u.

Das Krankheitsbild ist recht charakteristisch, zunächst durch den völlig reizlosen Verlauf: Auch bei reichlicher Beschlagbildung fehlen ziliare Injektion und subjektive Reizerscheinungen. Sodann durch das Fehlen von hinteren Synechien. Niemals kommt es zu entzündlichen Verklebungen zwischen Linse und Iris. Dagegen findet sich fast immer eine starke Auslaugung und Veränderung des retinalen Pigmentsaumes, der entweder in der ganzen Zirkumferenz oder an umschriebenen Stellen sein Pigment mehr oder weniger vollständig verloren hat und in ein glasig durchscheinendes grauweißliches Band umgewandelt ist. Bei geeignetem Strahlengang (Untersuchung der Iris im durchfallenden Licht nach Reflexion des Lichtes von der kataraktös veränderten Linse) erkennt man, daß sich diese Depigmentierung nicht auf den retinalen Pigmentsaum beschränkt, sondern daß auch die Pigmentschicht des hinteren Irisblattes größere oder kleinere Löcher aufweist. Charakteristisch ist auch, daß die Kataraktextraktion in diesen Fällen, nicht wie sonst bei zyklitischen Katarakten, Reizzustände nach sich zieht, sondern von einer glatten Heilung gefolgt ist. Die Pupille ist vielfach erweitert und reagiert weniger ausgiebig.

Anatomische Untersuchungen liegen vor von Fuchs (24) und von Schlippe (27).

Fuchs fand in der Iris ein Zugrundegehen des normalen Zellennetzes im Stroma und Ersatz desselben durch zahlreiche Kerne und durch fibrilläres Bindegewebe. Die Uvea war leicht diffus infiltriert durch zahlreiche Kerne und durch Plasmazellen, sowie durch einzelne eosinophile und Mastzellen. Daneben fand er ebenso wie Schlippe Herde mit epitheloiden Zellen. Ob diese zu dem Bilde dieser Infiltration gehören, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Entzündung ist ausgedehnter als die klinische Untersuchung vermuten läßt. Trotz jahrelanger Dauer der Entzündung kommt es aber nicht zu tiefgreifenden Veränderungen wie sonst bei der chronischen Uveitis. Neigung zu plastischer Exsudation besteht nicht. Es kommt daher, wie schon hervorgehoben, nicht zu einer Ausbildung von hinteren Synechien oder einer Pupillarmembran.

Fuchs kommt mit Recht zu dem Schluß, daß die Entstehung der I insen-trübung nicht dieser relativ leichten Entzündung der Uvea zuzuschreiben ist, da ja die Linse bei viel schwereren Entzündungen sehr oft ungetrübt bleibt.

Man muß vielmehr annehmen, daß bei Heterochromie entweder noch eine weitere, die Linse besonders schädigende Ursache besteht, oder daß in jenen Fällen, wo es zur Katarakt kommt, von vornherein eine Entwicklungsstörung der Linse vorliegt, die zu der späteren Trübung der Linse disponiert. Für diese Annahme spricht, daß die Katarakt schon bei jüngeren Individuen besteht und, wenn man sie bei älteren findet, eines harten Kerns entbehrt, daß m. a. W. die physiologische Sklerose der zentralen Linsenteile ausgeblieben ist. Ebenso spricht Fuchs die Aufhellung der Iris nicht als Folge der Zyklitis an, da die Farbveränderung in einzelnen Fällen sicher in die früheste Kindheit zurückreicht, während die Iritis erst später entstanden ist.

Fuchs hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Erkrankung gelegentlich auf beiden Augen sich entwickelt, so daß dann eine doppelseitige chronische Zyklitis bzw. juvenile Katarakt vorliegt. In einem seiner Fälle waren auf dem dunkleren Auge kleine chorioiditische Herde nachweisbar.

Gelegentlich ist die Zyklitis und die **Kataraktbildung auf dem dunkleren Auge** beobachtet. So von Lauber (28), Salzmann (29), der die Ansicht vertritt, daß bei blonden Menschen das dunklere, bei dunklen Menschen das hellere Auge das Pathologische ist. Auch v. Herrenschwand (30) berichtet über zwei Fälle von Heterochromie mit Zyklitis und Katarakt bei Frauen von über 40 Jahren auf dem dunkleren Auge. Die zyklitischen Erscheinungen erschienen hier jüngeren Datums. Er nimmt mit Fuchs an, daß eine bislang noch unbekannte Ursache die Erkrankung hervorruft. Vielleicht geht die Zyklitis der Verfärbung voran, so daß die Heterochromie an sich kaum die Disposition zur Zyklitis darstellt. Die beiden Formen: Heterochromie und Zyklitis plus Katarakt auf der einen und Sympathikus-Heterochromie auf der anderen Seite sind scharf voneinander zu trennen.

Berg (31) fand unter 13 000 Augenkranken 25 Fälle von Fuchsscher Heterochromie, von denen nicht weniger als 5 Drucksteigerung hatten.

Heine (32) führt als einziger alle Erscheinungen auf eine Tuberkulose zurück. Damit erklärt er also die Heterochromie als eine Folge der Zyklitis. Nach unseren Erfahrungen zu Unrecht, da weder sonstige Anhaltspunkte für eine Tuberkulose, noch ein Einfluß einer spezifischen Behandlung auf den Krankheitsverlauf in unseren Fällen nachweisbar waren.

Dasselbe gilt für die von Weill (33) behauptete luetische Grundlage der Erkrankung.

Eine andere Gruppe der Autoren sieht die Ursache in Veränderungen des Sympathikus (v. Herrenschwand (30)), eine weitere zieht als Erklärung Vererbungsvorgänge bzw. eine unvollständige Kreuzung elterlicher Eigenschaften heran (Lutz (10) Streiff (16), Streiff l. c.). Gegen diese Auffassungen ist anzuführen, daß weder eine Sympathikusaffektion noch Vererbungsvorgänge imstande sein dürften, entzündliche Veränderungen, wie sie nach den Untersuchungen von Fuchs bei der Heterochromie-Katarakt zweifellos bestehen, hervorzurufen. Streiff und Scalinci erklären darum die Präzipitate nicht

als entzündlich entstanden. Vielmehr sollen durch passive Hyperämie der Ziliarfortsätze und der Iris „amorphe Coaguli“ austreten, die dann die Präcipitate bilden. Auch abgesehen von den Fuchsschen anatomischen Befunden erscheint diese Erklärung recht wenig überzeugend.

Wir können uns auf Grund unserer Beobachtungen des Eindruckes nicht erwehren, daß alle drei Symptome: die Heterochromie, die Entzündung der Uvea und die Kataraktbildung durch die gleiche Ursache, durch irgendeinen noch unbekanntem toxischen Prozeß ausgelöst werden, für dessen Wirksamwerden möglicherweise eine angeborene Disposition der befallenen Organe die Voraussetzung ist.

Es ergibt sich also aus dem bis heute vorliegenden klinischen und anatomischen Material, daß wir verschiedene Gruppen von Heterochromie unterscheiden müssen:

1. die durch kreuzweise Vererbung der elterlichen oder vor-elterlichen Irisfarbe entstandene Form,

2. die bei einer Sympathikusveränderung bestehende Heterochromie, von der es noch zweifelhaft ist, ob zwischen beiden Veränderungen kausale oder nur zeitliche Beziehungen vorliegen,

3. die Fuchssche Heterochromie, die sich von den beiden anderen Gruppen, abgesehen von den entzündlichen Erscheinungen und der Kataraktbildung, vor allem dadurch unterscheidet, daß zunächst auch der retinale Pigmentsaum und im weiteren Verlauf auch das Pigmentepithel der Irishinterfläche ausgelaugt wird.

Literatur.

1. Metzger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 838. 1922.
2. Kaufmann, Klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 1935. 1922.
3. Curschmann, Klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 2271. 1922.
4. Heine, Klin. Wochenschr. Bd. 2. S. 345. 1923.
5. Soewarno, Inaug.-Diss. Amsterdam 1919. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 843. 1922.
6. Schindler, Inaug.-Diss. München 1919.
7. Dupuy-Dutemps, Ann. d'oculist. Tome 13. p. 455.
8. Jackson, Ophth. Record. 1911.
9. Behr, Arch. f. Ophth. Bd. 86. 1913.
10. Lutz, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 19. 1908. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 24.
11. Mayou, Ophth. Review. 1910.
12. Galezowsky, Rev. gén. d'opht. 1910. 1911.
13. Bistis, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. Arch. d'opht. Tome 32.
14. Dethleffsen, Inaug.-Diss. Kiel 1912.
15. Scalinci, Arch. di ottalmol. Vol. 22. 1915.
16. Streiff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 360. 1919.
17. Würdemann, Journ. of ophth. Vol. 3. p. 874. 1920.
18. Lutz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 145. 1921.
19. de Schweinitz, Transact. of the Americ. ophth. soc. Vol. 14. p. 250. 1914.

20. *Lane*, The ophth. rec. p. 397. 1917.
21. *Lodato*, Oto-neuro-ophth. Congr. Neapel 1924. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 834. 1925.
22. *Hutchinson*, Ophth. rec. 1869.
23. *Fuchs*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906.
24. *Derselbe*, Arch. f. Ophth. Bd. 93.
25. *Reichle*, Inaug.-Diss. München 1914.
26. *Krückmann*, Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. Kap. 6. S. 65.
27. *Schlippe*, Arch. f. Augenheilk. Bd. 67.
28. *Lauber*, Zentralbl. f. d. prakt. Augenheilk. S. 47. 1910.
29. *Salzmann*, Ebenda. Diskussionsbemerkung.
30. *v. Herrenschwand*, Ber. über d. 43. Versamml. d. Ophth. Ges. Jena 1922.
31. *Berg*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 788. 1924.
32. *Heine*, Med. Klinik. 1912.

VII. Kapitel.

Sympathikus.

Die **Physiologie des Sympathikus** ist in den letzten Jahren immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, nachdem die Chirurgen die Entfernung sympathischer Bahnen und Zentren zur Heilung der verschiedensten Erkrankungen in großem Maßstab vorzunehmen gelernt haben. Eine genauere Darstellung der hierbei auf dem Gebiet der Sympathikusstörungen gewonnenen Erfahrungen würde den uns gezogenen Rahmen ganz erheblich überschreiten. Wir beschränken uns daher auf die Beziehungen zu den Augen und seinen Adnexen, wobei wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf frühere Kapitel verweisen. An dieser Stelle wollen wir uns vor allem mit denjenigen Störungen befassen, die bis jetzt noch keine Berücksichtigung in der Darstellung haben finden können.

Noch vor kurzem hat man den tatsächlich (z. B. an der Pupille) bestehenden Antagonismus zwischen dem sympathischen und parasympathischen, oder, um mit Langley und L. R. Müller zu reden, zwischen dem autonomen und dem vegetativen System zu verallgemeinern versucht und von sympathikotonen und vagotonen Typen gesprochen.

Der Umstand, daß die sympathischen Fasern über den ganzen Körper verteilt sind, während die parasympathischen nur zu bestimmten Organen ziehen, hätte aber schon vor einer solchen Verallgemeinerung warnen müssen.

Zweifellos haben die beiden Systeme eine verschiedene Aufgabe, die aber wohl nicht unbedingt überall in einem antagonistischen und ganz gewiß nicht in einem überall gleichgerichteten antagonistischen Verhältnis zueinander zu stehen braucht. So sehen wir, daß ein und dasselbe System auf das eine Organ eine funktionsanregende, auf das andere Organ eine funktionshemmende Wirkung ausübt. Das Herz erhält durch den Vagus hemmende und durch die aus dem sympathischen Grenzstrang entstammenden Fasern anregende Impulse. Umgekehrt vermittelt der Vagus für den Magen und Darm anregende und der sympathisch innervierte Splanchnikus dagegen hemmende Einflüsse.

Der Antagonismus zwischen den beiden Systemen ist daher niemals ein allgemeiner, sondern höchstens ein organbestimmter. Mit Recht ist es daher in den letzten Jahren bezüglich einer sympathikotonischen bzw. einer vagotonischen Einstellung des Körpers immer stiller geworden.

Durch Kümmell jun. (18) ist neuerdings wieder mit besonderer Schärfe darauf hingewiesen worden, daß hinsichtlich der Anatomie des Sympathikus

sehr große individuelle Abweichungen schon normalerweise bestehen, wie sie ja überhaupt für das vegetative Nervensystem charakteristisch sind. Überdies bestehen zwischen dem anatomischen und dem sympathischen System so zahlreiche auch individuell wechselnde Anastomosen, daß man fast im Zweifel sein kann, ob der Truncus sympathicus und der N. vagus selbst in allen ihren Fasern einheitliche originäre Gebilde sind, wodurch sich vielleicht der paradoxe Ausfall von physiologischen Reizversuchen in manchen Fällen erklärt. Anatomisch ist jedenfalls zwischen dem sympathischen und dem parasympathischen System überall eine scharfe Grenze nicht zu ziehen.

Terrien (1) hat zweifellos recht, wenn er meint, daß die Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen des Sympathikus an den einzelnen von ihm geleiteten Funktionen sehr variieren. Das hängt zum Teil einmal von dem Orte der Unterbrechung der Bahn des Sympathikus ab, dann aber auch von der Zeit, die seit dem Augenblick der Unterbrechung der Sympathikusbahn verstrichen ist.

Wir haben bereits S. 198 darauf hingewiesen, daß auch im Bereich des okulopupillären Systems durch eine Störung irgendwelcher Art eine Auswahl unter den Sympathikussymptomen getroffen werden kann, insofern als am leichtesten die pupillare Bahn verletzt wird. Je höher der Herd sitzt, um so mehr treten Symptome, wie die leichte Ptosis und der Enophthalmus zurück, so daß nur die Pupillenveränderungen auf eine Störung der sympathischen Innervation hindeuten können. Das gleiche kann aber auch der Fall sein bei peripheren Läsionen, z. B. bei pleuropulmonalen Prozessen. Anscheinend ist auch die periphere pupillomotorische Bahn leichter verletzlich als die anderen.

Hierauf weisen auch Wölfflins (2) experimentelle Reizversuche am freigelegten Sympathikus beim Menschen hin. Die Möglichkeit zu diesen Versuchen war ihm durch die Operation eines branchogenen Karzinoms bzw. eines Halskarzinoms gegeben. Auf die Fälle ist bereits S. 168 hingewiesen. Die Pupille erweiterte sich in dem ersten Fall ausgiebig, im zweiten weniger ausgiebig. Ein Exophthalmus und eine Erweiterung der Lidspalte traten jedoch nicht ein, ebensowenig veränderten sich die Netzhautgefäße. Dagegen begann in dem ersten Fall das Auge gleichzeitig mit der Pupillenerweiterung stark zu tränen.

Auch Cantonnet (3) weist darauf hin, daß die Gesamtheit aller Sympathikussymptome bei einem und demselben Kranken nur selten beobachtet wird. Häufiger finden sich nur zwei oder auch mehr Symptome vereinigt. Das am seltensten zu beobachtende ist die Hypotonie. Läsionen der oberen Teile des zervikalen Sympathikus bedingen vorzugsweise die motorischen Zeichen des Sympathikuskomplexes, in der Tiefe der zervikalen Region oder in dem Mediastinum gelegene Störungen lassen vasomotorische und sekretorische Störungen hinzutreten.

In der Gesamtbahn des Sympathikus lassen sich vier Abschnitte bzw. Neurone voneinander trennen:

1. Das kortiko-bulbäre Neuron (wahrscheinlich aus mehreren Neuronen bestehend),
2. das bulbo-spinale,
3. das spino-sympathische und
4. das sympathisch-muskuläre bzw. glanduläre Neuron.

Das höchstgelegene, bis jetzt bekannte sympathische **zerebrale Zentrum** ist von Karplus und Kreidl (4, 5) im Hypothalamus nachgewiesen. Dieses Zentrum ist in eine kortiko-bulbäre Sympathikusbahn eingeschaltet, die anscheinend vom Frontalhirn ihren Ausgang nimmt. Von diesem Zentrum subthalamicum zieht die Bahn durch den Pedunculus cerebri nach unten und gelangt, unter teilweiser Kreuzung, zu den beiden Sympathicis.

Nach Spiller (6) ziehen dagegen die Fasern ungekreuzt durch den Pons und erleiden auch unterhalb desselben keine erhebliche Kreuzung. Denn beim Vorhandensein einseitiger Herde in diesen Teilen zeigt sich die Sympathikuslähmung nur am gleichseitigen Auge.

Die Lage des kortikalen Sympathikuszentrums ist heute noch unbekannt.

Ob auch für die okulopupillare Bahn, ebenso wie für die Bahn für die Gefäße — Schweißdrüsen — Arrectores pilorum oberhalb der Olive ein bulbäres Zentrum vorhanden ist oder nicht, entzieht sich ebenfalls heute noch unserer Kenntnis.

Zweifellos besteht aber ein spinales Zentrum, dessen genauere Lage noch nicht bestimmt ist, und das an der Grenze zwischen Cervikal- und Dorsalmark angenommen wird im Bereich des ersten und zweiten Thorakalsegmentes (Centrum cilio-spinale Budge).

Anscheinend schieben sich hier die zentralwärts vermutlich mehr gesondert voneinander verlaufenden Bahnen für die verschiedenen, dem Sympathikus unterstellten Funktionen am Auge und seiner Umgebung näher zusammen, so daß, je weiter spinal- und peripherwärts die Unterbrechung gelegen ist, um so vollständiger das Bild der Sympathikuslähmung in die Erscheinung tritt.

Erschwert werden die experimentellen Untersuchungen allerdings dadurch, daß das Ganglion cervicale supremum einen eigenen Tonus besitzt, der, wenn auch geschwächt, selbst dann bestehen bleibt, wenn die zentrale Bahn an irgendeiner Stelle unterbrochen ist.

Spiller (l. c.) hat am Menschen nach der Entfernung eines Tumors mit Resektion der vorderen Teile der ersten Thorakalwurzel nachweisen können, daß die okulo-pupillaren Fasern mit der ersten Thorakalwurzel aus dem Halsmark heraustreten. Nach der Resektion stellte sich eine vorher nicht vorhanden gewesene Sympathikuslähmung, ferner einseitiges Nichtschwitzen und einseitige vasomotorische Störungen ein. Bei rein cerebralen Veränderungen hat Spiller ebenso wie andere Autoren Miosis, Enophthalmus und Lidspaltenverengung gefunden.

Wölfflin und Metzner (7) haben nachgewiesen, daß beim Kaninchen okulopupillare Fasern durch das Mittelohr ziehen. Regelmäßig trat bei diesen

Tieren nach Ausräumung des Mittelohrs eine bleibende Miose der gleichen Seite auf, während die anfangs bestehenden vaskulären Symptome sich nach einiger Zeit wieder vollständig zurückbildeten.

Von physiologischen Arbeiten auf dem Gebiete des Sympathikus sind folgende zu erwähnen: Karplus und Kreidl (8) bestimmten in Fortsetzung ihrer früheren Untersuchungen über das Ganglion subthalamicum die Reizlatenz bei Reizung dieser Gegend. Und zwar benutzten sie als Indikator der Reaktion die Bewegungen der Membrana nictitans. Die niedrigst gefundenen Latenzen bewegten sich um 0,6 Sek., die höchsten um 0,8 Sek. Eine Abhängigkeit der Latenz von der Reizstärke konnte nicht nachgewiesen werden.

Lannois (9) fand in Bestätigung der Versuche von Kubo und Grain, daß der Trigemini auf den vestibulären Nystagmus keinen Einfluß ausübt, ebensowenig wie vasomotorische Einflüsse von Bedeutung sind. Dagegen wird beim Kaninchen der kalorische Nystagmus durch die Durchschneidung des cervikalen Sympathikus, oder durch das Herausreißen des Ganglion cervicale supremum modifiziert, indem er später erscheint und weniger lange anhält. Die Latenzzeit steigt von 5 auf 22 Sekunden, die Dauer des Nystagmus vermindert sich von 45 auf 30 Sekunden. Die Reaktionsänderung tritt zwar schon unmittelbar nach dem Eingriff auf, aber erst in den folgenden Tagen verstärkt sich die Wirkung, um sich dann später allmählich zu verwischen. Fugimori (10) konnte demgegenüber einen Einfluß des Sympathikus auf die Augenbewegungen des Kaninchens nicht nachweisen. Sowohl bei dem Drehnystagmus wie bei dem kalorischen Nystagmus war ein Unterschied zwischen der normalen und der Seite der Sympathikusdurchtrennung nicht nachweisbar. Die Feststellungen waren mittels der photographischen Methode und des Asherschen Winkel-Spiegels vorgenommen.

Die bei einer **Sympathikuslähmung auftretenden Symptome** lassen sich in drei Gruppen teilen:

1. in okulopupillare Störungen,
2. in vasomotorisch-sekretorische Störungen,
3. in trophische Störungen.

Nach Terrien treten die okulopupillaren Symptome bei Sympathikuslähmungen in 90—100%, die Gefäßstörungen in über 50% und die trophischen Störungen in weniger als 25% in die Erscheinung.

1. Okulopupillare Symptome.

a) Die **Proptosis** wird durch Lähmung des glatten Lidhebers hervorgerufen. Sie wird ferner unterstützt durch den Enophthalmus. Daß trotz eines vollkommenen Ausfalls der Funktion des glatten Lidhebers keine vollständige Ptosis entsteht, während diese bei einem Ausfall des quergestreiften Muskels trotz erhaltener Funktion des glatten Lidhebers die Regel ist, beruht darauf, daß der glatte Lidheber an dem quergestreiften inseriert bzw. aus ihm entspringt. Ein einseitiger Ausfall des ersteren läßt durch den Tonus des quergestreiften

Muskels die Lidspalte, wenn auch etwas verengt, geöffnet bleiben, während bei einer Okulomotoriuslähmung der erhaltene Tonus des glatten Lidhebers an dem gelähmten quergestreiften Muskel kein punctum fixum findet und damit unwirksam wird.

b) **Miosis** s. S. 133 ff.

c) **Enophthalmus**. Dieser erscheint nicht, wie die übrigen Symptome, sofort nach einer Ganglionexstirpation oder einer Sympathikusresektion, sondern erst einige Monate später.

Die Differenz zwischen beiden Seiten ist gewöhnlich nicht größer als 2 mm.

Als Ursache wird entweder eine Lähmung des Landströmschen Muskels, oder ein Schwund des orbitalen Fettgewebes [Wölfflin (7)] angeschuldigt. Die Geringfügigkeit und auch die Inkonstanz dieses Symptoms scheint mehr auf die erstere Ursache hinzudeuten. Wenn durch trophische Störungen ein Fettschwund in der Orbita einsetzte, dann wäre es kaum verständlich, daß dieser sich trotz fortbestehender Ursache mit einem relativ so geringfügigen Umfang begnügt und nicht progressiv sei. Die langsame und verspätete Entwicklung des Enophthalmus ist dagegen ungezwungen durch die mit der Zeit immer größer werdende Dehnung des gelähmten M. orbitalis infolge des Druckes des intraorbitalen Fettgewebes zu erklären ebenso wie der geringe Umfang.

d) **Die Hypotonie** tritt nur im geringen Umfange und gewöhnlich — wenigstens nach den tierexperimentellen Sympathikusdurchschneidungen — vorübergehend in die Erscheinung.

Beim Menschen haben wir jedoch mehrfach Fälle beobachtet, in welchen die (relative) Hypotonie von 2—5—10 mm Hg monatelang, gelegentlich sogar als Dauersymptom nachweisbar war.

Ebenfalls vorübergehend ist ein **Tränenträufeln** beobachtet. Demnach scheint der Sympathikus als Hemmungsnerv der Tränensekretion und als Antagonist des Nerv. petrosus superficialis major in Betracht zu kommen.

f) **Erweiterung der konjunktivalen, retinalen und chorioidealen Gefäße**, die jedoch ebenfalls nur vorübergehender Natur und beim Menschen kaum nachweisbar ist,

g) bei Kaninchen **Lähmung der Nickhaut**,

h) bei Tieren erfolgt nach **Sympathikusreizung** eine **Refraktionszunahme** von 1—1,25 D.

2. Vaskuläre-sekretorische Symptome.

Beim Menschen tritt nach Exstirpation des Ganglion cervicale eine oft sehr ausgesprochene, aber individuell verschieden starke Rötung derselben Seite, verbunden mit einer Erhöhung der Hauttemperatur um einige Grade ein. Auch an der Konjunktiva und in der Retina und Chorioidea findet sich — jedoch selten stark ausgesprochen — eine Gefäßerweiterung (s. o.).

Die Gefäßercheinungen bilden sich in einigen Tagen zurück, können aber — vor allem bei Reizungen der Haut — auch längere Zeit (provoziert) bestehen bleiben.

Mit der Hyperämie ist in manchen Fällen eine gleichseitige Anidrose verbunden.

Reizzustände im Sympathikus führen zu einer Hyperidrose, die aber gelegentlich auch bei Lähmungszuständen auftreten kann.

Die Störungen der Schweißsekretion sind seltener als die übrigen Symptome. Terrien (1) fand sie unter 22 Fällen nur zweimal.

3. Trophische Störungen.

Hemiatrophia faciei. Bis jetzt ist es nicht bewiesen, daß diese Störung tatsächlich mit einer Sympathikuslähmung im Zusammenhang steht. Sicher ist nur, daß Läsionen der zentralen Sympathikusbahn bis einschließlich des Ganglion cervicale supremum keine Hemiatrophia faciei im Gefolge haben. Es kann also nur eine Erkrankung der peripheren Bahn, ähnlich wie bei der Keratitis neuroparalytica (s. S. 107) in Frage kommen. Daß diese unter Umständen auch trophische Störungen nach sich ziehen kann, die bei zentralen Lähmungen fehlen, erscheint uns nicht ausgeschlossen, da ja die peripheren sympathischen Ganglienzellen, unbestritten ihrer Abhängigkeit von dem Zentralorgan, doch eine gewisse Selbständigkeit und Selbststeuerung besitzen.

Daß eine Heterochromia iridum, verursacht durch eine Sympathikuslähmung, auftreten könne (Terrien (l. c.), Waardenberg (11),) haben wir bereits S. 251 ff. als unwahrscheinlich nachgewiesen.

Aus der **Klinik der Sympathikusstörungen** sind folgende Beobachtungen von Interesse: Eine ganz eigenartige anfallsweise auftretende, ziemlich rasch vorübergehende und **rezidivierende** einseitige Sympathikuslähmung hat González (12) beschrieben: Die 25 Jahre alte, im 4. Graviditätsmonat befindliche Frau bemerkte, daß ohne äußere Ursache das linke Auge plötzlich in die Orbita zurücksank. Der Anfall dauerte 15 Minuten. Ein von González beobachteter Anfall verlief folgendermaßen: Er begann mit einem umschriebenen Bläßwerden der linken Wange, der Lider und der Konjunktiva, die vollkommen blutleer waren. Dann gab die Patientin an, daß sie das Gefühl gehabt habe, der linke Bulbus sinke in die Orbita zurück. Die Lidspalte verengte sich, es entwickelte sich eine leichte Ptosis, ein Enophthalmus von 5 mm (!) und eine Miose links. Das Oberlid konnte nicht gut gehoben werden. Der intraokulare Druck war herabgesetzt. Ophthalmoskopisch war nichts Abnormes festzustellen. Nach 15—20 Minuten war der Anfall abgeklungen und alles wieder normal.

Die Erklärung dieser rezidivierenden Sympathikuslähmung erscheint uns schwer. Möglicherweise bestanden Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion bzw. der inneren Drüsen (Gravidität!, Störung der basalen Sympathikuszentren von Karplus und Kreidl durch die hypertrophische Hypophyse?).

Cobb und Hunter (13) fanden unter 11 Fällen von **traumatischem** Hornerischen Symptomenkomplex Hypotension nur in zwei Fällen von Sympathikuswurzel- und in drei Fällen von Rückenmarksbeteiligung. Einseitige

Anidrose in 6 Fällen, die sich sowohl auf Rückenmarksverletzungen, wie Wurzel- und Halssympathikusverletzungen erstreckten. Vasomotorische Störungen hatte ein Wurzel- und ein Halssympathikusfall. Vielleicht waren aber diese Störungen bei den anderen Patienten in der langen, seit der Verletzung verstrichenen Zeit wieder verschwunden. Niemals konnte eine Heterochromie festgestellt werden. Dagegen fand sich eine geringe halbseitige Gesichtsatrophie in einem Fall, bei dem die 6., 7. und 8. Hals- und die 1. Brustwurzel beteiligt war. Cobb und Hunter glauben, daß bei länger dauernder Beobachtung regelmäßig eine Hemiatrophia faciei beobachtet würde, was jedoch, wie wir bereits hervorgehoben haben, durchaus nicht immer zutrifft. Eine Hemiatrophia faciei ist vielmehr eine recht ungewöhnliche Begleiterscheinung der Sympathikuslähmung.

Cadwalader (14) beobachtete in zwei Fällen von **Encephalitis lethargica**, von denen der eine zur Sektion kam, eine doppelseitige Sympathikuslähmung (beiderseitige Miose und beiderseitige Proptosis) und glaubt, daß es sich um eine entzündliche Unterbrechung der intracerebralen Sympathikusbahn im Pons und der Medulla oblongata gehandelt habe. Angesichts der nicht seltenen Fälle von unvollkommener Ptosis und von einer Reizmirose, die sich bis zu dem Bilde einer Pupillenstarre steigern kann, dürfte die Erklärung Cadwaladers um so mehr auf Zweifel stoßen, als die Diagnose Sympathikuslähmung nicht durch den Kokainversuch gestützt ist.

Besso (15) fand unter 35 Fällen von gleichzeitig vorgenommener doppelseitiger antiglaukomatöser Iridektomie in fünf Fällen eine Blutung im zuerst operierten Auge, die erst auftrat während der Operation des zweiten Auges. Die durch den Irischnitt entstehende Reizung des Trigemini und Sympathikus soll bei prädisponierten Menschen mit labilem Gefäßsystem reflektorisch eine Gefäßerweiterung auslösen, die dann weiterhin zu der Blutung führt.

Diese Erklärung arbeitet nach unserem Dafürhalten mit allzuviel unbewiesenen Voraussetzungen: Einmal ist es bis jetzt unbewiesen, ob überhaupt das Glaukom zu Störungen des Sympathikus in Beziehung steht. Sodann ist es zum mindesten zweifelhaft, ob eine exogene Reizung des einen Auges auf die Gefäßinnervation des anderen Auges rein reflektorisch übergreifen kann. Ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Ereignisse scheint uns darum näher zu liegen als ein kausaler Zusammenhang.

Als „**paratrigeminale Sympathikuslähmung**“ hat Raeder (17) an der Hand von 5 Fällen einen Symptomenkomplex beschrieben, der auf eine Erkrankung im Verlauf des I. Trigeminusastes hinweisen soll, der also für eine basale oder periphere Läsion sprechen würde.

Dieses ist jedoch nicht immer der Fall, denn auch bei zentralen Läsionen kann es zu einer gleichzeitigen und gleichseitigen Lähmung des Trigemini und des Augensympathikus kommen:

Die Bahn des Sympathikus trifft auf ihrer langen Verlaufsstrecke sicher an zwei, wenn nicht an noch mehr Stellen in nahe Nachbarschaft zu dem Trigemini: einmal innerhalb der Medulla oblongata, dort, wo die zentrale

Sympathikusbahn in der Nähe des Trigeminskerns und seiner Wurzeln vorbeizieht, sodann basal, wo sich die Sympathikusbahn nach Abschluß der über das Dorsalmark und über den Grenzstrang gezogenen Schleife mit dem

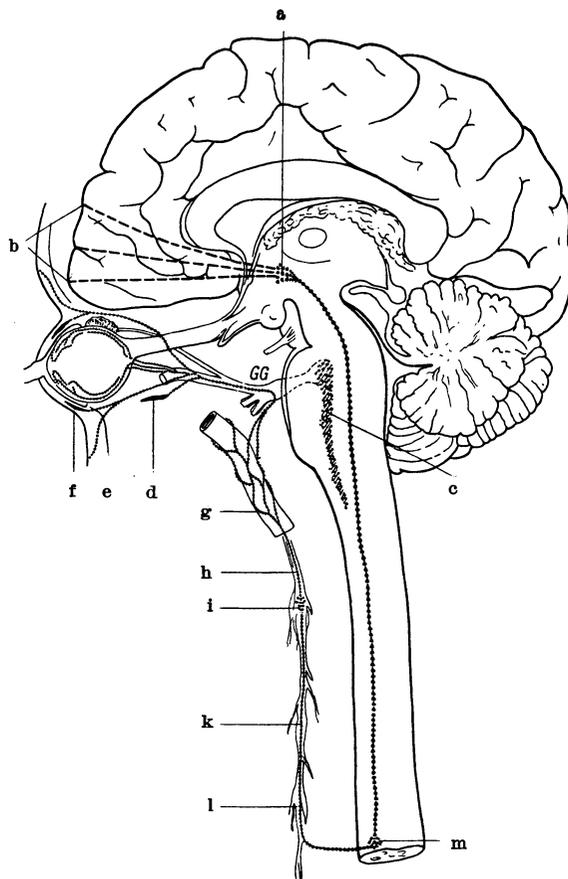


Abb. 9. Schema der zentralen und peripheren Bahn des Sympathikus.

- a) Centrum subthalamicum.
- b) Supponiertes kortikales Zentrum im Frontalhirn.
- c) Sensibler Trigeminskern.
- d) Musculus orbitalis.
- e) Bahn zum M. dilatator pupillae.
- f) Musc. palpebralis inferior und superior.
- g) Karotidgellecht.
- h) Nervus sympathicus.
- i) Ganglion cervicale supremum.
- k) Ganglion cervicale mediale.
- l) Ganglion cervicale inferius.
- m) Centrum ciliospinale Bridge.
- GG) Ganglion Gasseri.

Ganglion Gasseri und dem I. Ast des Trigemini (wenigstens hinsichtlich der okulopupillaren Bahn) vereinigt (Abb. 9).

Bei zentralen Trigemini-Lähmungen begegnen wir daher nicht selten als Komplikation ebenfalls einer gleichseitigen Sympathikus-Lähmung.

So ist z. B. bei dem Wallenbergschen Symptomenkomplex (Hemi-anästhesia cruciata des Gesichtes und der Extremitäten) nach der Zusammenstellung von Goldstein und Baumann (16) in zwölf von 18 Fällen eine mit einer Trigeminiislähmung gleichseitige Sympathikusparese beobachtet worden.

Die Tatsache, daß nach einer experimentellen Sympathikuslähmung eine Hypotonia bulbi eintritt, hat zunächst zu dem Versuche geführt, durch operative Durchtrennung des Sympathikus eine Senkung des intraokularen Druckes herbeizuführen und das Glaukom wenigstens zum Stillstand zu bringen. Die Erfolge entsprachen so wenig den Erwartungen, daß man von dieser Behandlung ganz allgemein abgekommen ist. Wir selbst haben in einem solchen Fall von malignem Glaukom ebenfalls eine Exstirpation des Ganglion cervicale supremum vornehmen lassen. Die eintretende intraokulare Drucksenkung um 5 mm war so geringfügig, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen konnte.

Neuerdings hat man mit größerem Erfolg von der gefäßerweiternden Wirkung der Sympathikusdurchschneidung, und vor allem von der durch Lérique (19) angegebenen **periarteriellen Sympathektomie**, der Entfernung des peripheren Apparates des sympathischen Gefäßnervensystems Gebrauch gemacht. Wir haben oben bereits daraufhingewiesen, daß die einzelnen Neurone, vor allem die peripheren Neurone des Sympathikus, eine gewisse Selbständigkeit besitzen im Gegensatz zu den entsprechenden Neuronen des animalen Nervensystems: Sind die ersteren von der Verbindung mit dem Zentrum abgeschnitten, so vermögen sie gelegentlich — nach kürzerem oder längerem Lähmungsstadium — auch ohne zentrale Impulse selbständig wieder in Tätigkeit zu treten. Die nach der Durchschneidung des Grenzstranges auftretende Gefäßerweiterung verschwindet beispielsweise — wie erwähnt — nach einiger Zeit wieder. Trotz der Unterbrechung der Verbindung mit dem Zentrum muß also der Endapparat seine Tätigkeit von sich aus (oder durch kollaterale Verbindungen mit den anderen Bahnen?) wieder aufnehmen können.

Nach Lérique (19) hat die Sympathikusresektion eine schnell vorübergehende Primärwirkung (Kontraktion der Arterien) und sehr bald danach auftretende Sekundärwirkungen zur Folge. Von letzteren seien die Proptosis, der Enophthalmus und die Miose sowohl nach Entfernung des obersten Halsganglions, wie nach Resektion des Sympathikus in gleich deutlicher Weise vorhanden. Dagegen treten die Gefäßerweiterungen im Gebiete des Gehirns, der Wange und der Zunge bei Ganglionresektionen weniger deutlich in die Erscheinung als bei Resektionen des peripheren Sympathikus.

Die periarterielle Sympathektomie hat Lérique zuerst angewandt bei trophischen Geschwüren nach Nervenverletzungen infolge von Kriegsverwundungen, später auch bei der Raynaudschen Gangrän und bei der Sklerodermie. Inzwischen hat sich das Indikationsgebiet dieser Operation so sehr erweitert, daß wir an dieser Stelle nicht auf alle in Frage kommenden Erkrankungen eingehen können und uns auf eine Darstellung der Anwendung bei Augenveränderungen beschränken müssen.

Eine zusammenfassende Darstellung der Chirurgie des vegetativen Nervensystems ist von Brüning und Stahl (21) gegeben. Auch auf die diesbezüglichen Arbeiten von Kappis (22) und von Kümmell jun. (18) sei an dieser Stelle hingewiesen.

Abadie (20) hat die periarterielle Sympathektomie bei einer bestimmten Form von Sehnervenatrophie zur Anwendung gebracht. Nach ihm gibt es eine Sehnervenatrophie, die durch Ernährungsstörungen des Sehnerven infolge eines dauernden Spasmus der kleinen Arterien entsteht. Klinisch ist diese Form durch eine Gesichtsfeldeinengung charakterisiert, die, wie beim Glaukom, auf der nasalen Hälfte, und zwar unten beginnt, während die zentrale Sehschärfe lange ungestört bleibt. Der untere nasale Quadrant ist gewöhnlich schon lange zugrunde gegangen, wenn die übrigen Teile des Gesichtsfeldes anfangen, zu verfallen. Am längsten erhalten bleibt der obere Teil. Wichtig für die Diagnose ist ferner ein starkes Schwanken der Sehstörungen. Es besteht eine einfache Atrophie mit einer deutlichen Verengung der Arterien bei normalem Kaliber der Venen.

Abadie ließ in einem solchen Falle das sympathische Geflecht der Carotis interna in der Höhe der Bifurkation etwa einen Zentimeter hoch mitsamt der Tunica externa des Gefäßes entfernen. Nach 14 Tagen war das hochgradig verengte Gesichtsfeld fast wieder normal und die zentrale Sehschärfe war von Fingerzählen bis auf $\frac{2}{3}$ gestiegen. Das andere Auge war erblindet. Nach zwei Monaten setzte jedoch ein erneuter Sehverfall auf der operierten Seite ein. Eine Wiederholung der Operation konnte trotz anfänglicher Besserung die Erblindung nicht aufhalten.

Wir selbst haben einen offenbar dem Abadieschen Symptomenkomplex zugehörnden und auch nach dem Vorschlage Abadies mit Erfolg operierten Fall beobachtet:

Es handelt sich um eine 65jährige Patientin, bei welcher zuerst das rechte Auge vor 17 Jahren erkrankte. Der behandelnde Augenarzt sagte ihr, daß es sich um einen leichten Schlaganfall gehandelt habe. Vor nunmehr 12 Jahren haben sich dann zuerst auch die Erscheinungen auf dem linken Auge eingestellt. Seit dieser Zeit steht die Patientin dauernd unter der Beobachtung des einen von uns. Der vor 12 Jahren aufgenommene Befund war folgender: Rechts Visus Handbewegungen, brechende Medien, abgesehen von einer Synchronis scintillans normal, ausgesprochene Atrophie (temporal) des Sehnerven, im Fundus massenhafte, offenbar von alten Blutungen herrührende schwarze Flecke. Arterien auffallend eng, Venen von normalem Kaliber. Im Gesichtsfeld fast vollkommener Ausfall der nasalen Hälfte, temporal mittlere konzentrische Einengung. Auf dem linken Auge, auf dem die Patientin seit einigen Monaten eine leichte Sehverschlechterung bemerkt hatte, war der Befund, abgesehen von einer temporalen Abblassung der Papille und einer auffallenden Enge der Arterien normal. Sehschärfe $\frac{6}{8}$. Gesichtsfeld normal. Tension beiderseits normal. Nur die Dunkeladaptation zeigte eine ganz beträchtliche Herabsetzung. Der somatische und der Nervenbefund war in jeder Beziehung normal. Auch die Lumbalpunktion ergab keine Abweichung von der Norm. Der Blutdruck betrug 110 mm Hg Riva Rocci. Im Laufe der nächsten Jahre nahm die Abblassung beider Papillen zu, auch links entwickelte sich allmählich eine Gesichtsfeldeinengung vor allem in der nasalen Hälfte, die Sehschärfe sank langsam auf $\frac{6}{25}$. Die Patientin gab an, daß ihr Sehen sehr verschieden wäre, bald wäre es ganz hell, dann aber wieder ganz dunkel vor dem Auge. Nach zwei Jahren war der Sehnerv beiderseits grauweiß. Rechts bestand fast

völlige Amaurose. Die Diagnose war angesichts des Fehlens jeglicher Ätiologie völlig unklar. Da stellte sich 1916 auf dem erblindeten rechten Auge eine Druckerhöhung ein, der Tonometer zeigte 50 mm Hg, so daß ein atypisch verlaufendes, mit Gefäßveränderungen einhergehendes Glaucoma simplex angenommen wurde. Als dann nach Kokainisierung auch auf dem linken Auge eine leichte Druckerhöhung (30 mm Hg) festgestellt wurde, entschloß sich Behr zu einer Iridektomie, unter dem Gesichtspunkt, daß die wahrscheinlich auf dem linken Auge bestehenden vorübergehenden Drucksteigerungen die an sich schon mangelhafte arterielle Blutversorgung der Retina noch mehr beeinträchtigen würden und daher beseitigt werden müßten. Die bereits auf $\frac{9}{60}$ gesunkene Sehschärfe nahm jedoch in der Folge noch weiter ab und verfiel bis auf Fingerzählen in 1—2 m. Die Gesichtsfeldeinschränkung hatte weiter zugenommen. Das rechte erblindete Auge wurde dann zwecks mikroskopischer Untersuchung enukleiert. Es fand sich eine ausgesprochene Degeneration des Sehnerven, eine flache atrophische Exkavation der Papille, in der Netzhaut eine vollkommene Degeneration der Sehnervenfasern und der Ganglienzellschicht. Auch die inneren Kerne waren an Zahl deutlich vermindert, die Gefäße der Retina zeigten eine starke Wandverdickung und eine ausgesprochene hyaline Degeneration. Die Intimazellen waren nicht vermehrt, die elastischen Fasern zum größten Teil zugrunde gegangen. Neben den degenerativen Prozessen in den Nerven-elementen bestand also eine eigenartige Gefäßveränderung. In diesem Augenblick kam die Veröffentlichung von Abadie. Die Übereinstimmung seiner Krankengeschichten mit dem eben kurz geschilderten Fall war sofort klar. Auch in unserem Fall konnten alle Symptome durch eine mangelhafte Blutversorgung erklärt werden. Behr entschloß sich daher, bei seiner Patientin ebenfalls die Sympathectomie pericarotidienne ausführen zu lassen. Die Operation wurde im November 1920 von Professor Anschütz vorgenommen und das sympathische Geflecht der Carotis interna in der Höhe von 1 cm abpräpariert und entfernt. Die Operation wurde gut und ohne Folgen überstanden. Seitdem ist der Zustand sechs Jahre hindurch auf dem linken Auge vollkommen stationär geblieben. Die damals bis auf Fingerzählen in 1 m Entfernung gesunkene Sehschärfe hat sich etwas gehoben. Die vorher unaufhaltsam fortschreitende Gesichtsfeldeinschränkung kam zum Stillstand. Das Gesichtsfeld ist seitdem unverändert geblieben. Auch objektiv zeigte sich die Besserung des Zustandes, indem die Papille deutlich röter wurde. Der jetzige Befund ist folgender: Papille weiß, bei normalen Grenzen, Arterien fadendünn, Visus Fingerzählen in 2,5 m, Gesichtsfeld unregelmäßig konzentrisch eingengt, besonders auf der nasalen Hälfte. Tension normal, 20 mm Hg, Blutdruck 120 mm Hg, Organ- und Nervenbefund auch jetzt noch nach 17jähriger Dauer der Augenerkrankung normal.

Es handelt sich also in diesem Fall, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, um eine isolierte doppelseitige Optikusatrophie, in Verbindung mit einer hochgradigen Verengung der Gefäße. Das Primäre ist, wie der Verlauf dieses Falles zeigt, die Verengung der Arterien. Daß hierdurch das Gewebe nur mangelhaft mit Blut versorgt werden kann, erscheint wohl verständlich. Doch möchten wir nicht glauben, daß die progressive Sehnervenatrophie und die damit Hand in Hand gehenden Funktionsstörungen durch degenerative Prozesse im Sehnervenstamm, also gewissermaßen als deszendierende Atrophie zustande gekommen sind, vielmehr möchten wir annehmen, daß es sich um eine aszendierende Atrophie handelt. Der Beginn der Gesichtsfeldeinengung auf der nasalen Hälfte, wie er in den jetzt beobachteten Fällen fast regelmäßig vorlag, kann nicht durch einen Sehnervenprozeß erklärt werden. Die Ursache muß ebenso wie bei dem Glaukom intraokular gesucht werden. Die Erklärung liegt unseres Erachtens in der verschiedenen Länge der Art. temporalis und Art. nasalis. Da der Sehnerv nach innen von dem hinteren Pol in den Bulbus eintritt, hat die Art. temporalis bis zur Ora

serrata eine längere Verlaufsstrecke als die *Art. nasalis*. Entsteht durch eine Verminderung der Blutzufuhr eine Gewebsschädigung, so muß sich diese in der Peripherie des längsten Gefäßbezirkes zuerst bemerkbar machen. Die durch mangelhafte Ernährung entstehende Degeneration der Retina muß daher in der herzfurtheren temporalen Netzhautperipherie ihren Ursprung nehmen und hier vor allem zu einer Degeneration der Nervenfaserschicht, der Ganglienzellschicht und der inneren Körnerschicht führen, entsprechend dem anatomischen Befund auf dem rechten Auge unserer Patientin.

Worauf nun diese, anscheinend zunächst als reiner Gefäßspasmus auftretende Gefäßveränderung beruht, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint auch unser Fall dafür zu sprechen, daß die Sympathectomie pericarotidienne einen Stillstand in dem sonst unaufhaltsamen Fortschritt dieser besonderen Form von Sehnervenatrophie herbeizuführen vermag.

Daß es sich aber bei der Entfernung des sympathischen Geflechts der Karotis nicht immer, wie es von chirurgischer Seite (Kümmell, l. c., u. a.) behauptet wird, um eine einfache gefahrlose Operation handelt, zeigte uns ein Fall von Atrophie des Sehnerven infolge hochgradiger Arteriosklerose der einzelnen Äste der Zentralarterien, in dem wir die Lériche'sche Operation ebenfalls, aber ohne Erfolg vornehmen ließen. Nach einigen Wochen trat an der Operationsstelle ein großes Aneurysma der Karotis auf. Das weitere Schicksal des Patienten ist uns unbekannt. Die von uns vorgeschlagene Unterbindung der Karotis wurde abgelehnt.

Hochgradigere arteriosklerotische Veränderungen derjenigen Arterien, deren sympathisches Geflecht entfernt werden soll, dürften demnach eine Kontraindikation gegen die Vornahme der Operation abgeben.

In das Gebiet der Neurologie des Auges fällt auch die **chirurgische Sympathikusausschaltung bei Basedow-Erkrankung**.

Reinhard (23) hat in 7 Fällen von klassischem Basedow und in einem Fall von Thyreoidismus (Glanzauge mit Lidsymptomen, Struma) die Exstirpation des oberen und mittleren Halsganglions ausgeführt, mit dem Erfolg, daß der Morb. Basedow zur Ausheilung kam. Die Ausheilung scheint nach ihm in drei Phasen zu verlaufen. 1. Stadium einer akuten Besserung des Exophthalmus, der Herzpalpitationen und der motorischen Unruhe. 2. Stadium der anschließenden langsamen Besserung. 3. Stadium der Heilung. Bemerkenswerterweise empfiehlt aber Reinhard trotz der anscheinend guten Erfolge der einfachen Ganglienexstirpation, diese mit einer Thyreoektomie zu kombinieren, da er sich durch die radikale und akute Ausschaltung des Giftdepots einen schneller durchgreifenden Erfolg der Ganglionexstirpation verspricht.

Als vorübergehende Nebenerscheinung wurde nach der Operation in einzelnen Fällen Tränenfluß und lebhafte Injektion der Konjunktiven beobachtet.

Nach Kappis ist dagegen nach den besten Statistiken im Mittel nur in 58,8% Heilung durch Sympathikusoperation erzielt, während Kocher durch Schilddrüsenexstirpation in 76% Heilung herbeiführen konnte. Brünnig und Stahl (s. o.) stehen der Operation ablehnend gegenüber.

In einem eigenen Fall von maligner Basedowscher Erkrankung bei einer 65jährigen Frau, bei der sich die okularen Symptome akut entwickelt und die Protrusio bulbi fast bis zur Luxatio bulbi geführt hatte, war die doppel-seitige mit einer partiellen Thyreoektomie kombinierte Resektion des Gangl. cervicale supremum ohne jeden Erfolg. Die Patientin starb, ohne daß sich die Basedowserscheinungen im geringsten geändert hatten, 14 Tage nach der Operation an einer Bronchopneumonie.

Literatur.

1. *Terrien*, Presse méd. Tome 29. p. 61. 1921.
2. *Wölfflin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 460. 1922.
3. *Cantonnet*, Presse méd. Tome 22. p. 361. 1914.
4. *Karplus* und *Kreidl*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129. S. 138. Bd. 135. S. 401. Bd. 143. S. 109.
5. *Dieselben*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 171. S. 192. 1918.
6. *Spiller*, Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 159. p. 325. 1920.
7. *Metzner* und *Wölfflin*, Arch. f. Ophthalm. Bd. 91. S. 167. 1916.
8. *Karplus* und *Kreidl*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203. S. 533. 1924.
9. *Lannois*, Bull. de l'acad. de méd. Tome 90. p. 254. 1923.
10. *Fugimori*, Klin. Wochenschr. Bd. 3. S. 885. 1924.
11. *Waardenberg*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 64. p. 1629. 1920.
12. *González*, Anales de la soc. mexicana de oft. y oto-rinolaringol Vol. 3. p. 109. 1921.
13. *Cobb* und *Hunter*, Arch. of neurol. a. psychiatry Vol. 3. p. 109. 1921.
14. *Cadwalader*, Journ. of de Americ. med. assoc. Vol. 74. p. 1315. 1920.
15. *Besso*, Boll. d'oculist. Vol. 3. p. 683. 1924.
16. *Goldstein* und *Baumann*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34. 1913.
17. *Raeder*, Brain. Bd. 47. S. 149. 1924.
18. *Kümmell*, jun., Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132. S. 250. 1924.
19. *Lérique*, Presse méd. Tome 28. p. 301. 1920.
20. *Abadie*, Clin. ophthalm. Tome 24. p. 451. 1920.
21. *Brüning* und *Stahl*, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Julius Springer Berlin, 1924.
22. *Kappis*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25. S. 562. 1924.
23. *Reinhardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180. S. 177. 1923.

Autorenverzeichnis.

- | | | |
|--|--|--|
| <p>Abadi 270.
 Abelsdorf 156.
 Accardi 237.
 Adamück 217.
 Adler 194.
 Adlersberg 178.
 Albrand 119.
 Albrecht 161.
 Alexander 81, 116, 124, 207,
 243.
 Alfieri 4.
 Alibert 227.
 Allers 243.
 Alterthum 227.
 Alzina 101.
 Amsler 168, 169.
 Anschütz 271.
 d'Antona 242.
 Antonelli 138.
 Arlt 139.
 Arndt 220, 222.
 Arnold 167.
 Ascher 6.
 Aschner 100, 102.
 Attias 89, 90, 91.
 Aubaret 68.
 Aubry 244.
 Aurand 45.
 Avirognet 243.
 Axenfeld 18, 139, 148, 195.</p> <p>Bach 11.
 Bailliart 101.
 Baráth 228, 237.
 Barbonneix 230.
 Bard 25.
 Bari 14.
 Barkan 194.
 Barker 31, 243.
 Barlow 51.
 Barré 6, 28, 103.</p> | <p>Bartels 142, 143, 203, 242,
 243, 245.
 Basedow 30.
 Baum 99.
 Baumann 269.
 Beaumont 5, 136.
 v. Bechterew 27, 44, 221.
 Behr 16, 17, 29, 36, 81, 110,
 140, 156, 157, 158, 163,
 174, 177, 179, 186, 187, 191,
 197, 201, 202, 203, 204, 214,
 215, 216, 217, 218, 219, 220,
 229, 230, 233, 238, 245, 246,
 253, 271.
 Bell 39.
 Bellawin 58.
 Benard 244.
 Benjamin 172.
 Berg 258.
 Berger 117, 125, 158.
 Berlin 18.
 Berner 158.
 Bernhardt 70.
 Bernheimer 157.
 Bernouilli 197.
 Besso 267.
 Best 163, 178, 179.
 Bethmann 6.
 Biasechi 219.
 Bickeles 63, 65.
 Bielschowsky 34, 37, 38, 68,
 97, 193, 200, 216, 218.
 Bilancioni 172.
 Birch-Hirschfeld 50, 52, 58.
 Bistis 254, 257.
 Black 13.
 Blanchard 14.
 Blank 193.
 Blaschek 34.
 v. Blaskowicz 3.
 Blatt 215, 216, 239.</p> | <p>Blum 81.
 Boedecker 157.
 Boencel 27.
 Boerner 67.
 Boissart 244.
 Bolck 11.
 Bollack 243.
 Bonami 172.
 Bosviel 101.
 Bouchard 40.
 Boucheron 127.
 Bourdier 40.
 Bourquin 64, 82.
 Braillewsy 6.
 Bram 30, 53.
 Braun 10.
 Braunstein 165.
 Bresler 242.
 Brown 109, 121.
 Browne 56.
 Brown-Sequard 167.
 Brückner 70, 92.
 Brüning 146, 270, 272.
 Brunetière 16.
 Bruns 30.
 Büttner 124.
 Bullowa 102.
 Bumke 178, 194, 209, 210,
 211, 230, 233.
 Busacca 242.
 Butler 61, 229.
 Bychowski 191.
 Byrales 18.
 Byrne 160, 177, 223, 224, 228.</p> <p>Cabannes 130.
 Cadwalader 267.
 Calmetta 9.
 Cantonnet 46.
 Capra 46.
 de Caroli 70.</p> |
|--|--|--|

- Carusi 228.
 Cason 24, 175.
 Caspary 170.
 Caspar 18, 136.
 Cassirer 144, 157.
 Cautonnet 262.
 Cemach 172.
 Chaillard 14.
 Chaillou 31.
 Chapman 17.
 Chauchard 162.
 Chenet 177.
 Chevalereau 31.
 Christian 56.
 Cirincione 158.
 Claiborn 30, 39.
 Clarke 18.
 Clauren 60, 105.
 Cobb 266.
 Collin 58.
 Conceanu 159.
 Conor 70.
 Coppez 40, 46, 47, 84, 99.
 Cords 28, 31, 39, 193, 194,
 202, 242, 244.
 Cornet 30.
 Corson 137.
 Croß 31.
 Crusem 103.
 Cunningham 33.
 Curschmann 255.
- Dalrymple 30.
 Daniélopolu 100.
 Davide 144.
 Decker 245.
 Delamare 70.
 Despagnet 7.
 Dettlefsen 254.
 Deutsch 239.
 Deutschmann 84.
 Diller 95.
 Dimitz 243.
 Döllinger 108, 124.
 Doerr 132, 135, 143, 144.
 Dogiel 91.
 Dolganow 14.
 Dreyfuß 194.
 Dumollard 244.
 Dupuy-Dutemps 67, 253.
 Dutoit 68.
 Dutto 19.
- Duverger 6, 28.
 Dzialowski 13.
- Eckhardt 26.
 v. Economo 194, 244.
 Ehrlich 236.
 Eisendraht 159, 160.
 Elmiger 204.
 Elschmig 140.
 Embden 82
 Engelking 163, 166.
 Erben 29.
 Eschbaum 70.
 Esser 241, 242.
- Fabingi 85.
 Fage 137.
 Fahrig 244.
 Fanelli 226.
 Fasinski 118.
 Federoff 116, 121.
 Fehr 6.
 Feilchenfeld 241.
 Féré 63, 85.
 Le Fèvre de Arric 133.
 Fialkowski 15.
 Finkelnburg 177, 178.
 Fischer 172, 173.
 Flatau 208.
 Fleischer 40, 41, 42, 89, 148,
 149.
 Flieringa 240, 244.
 Förster 66.
 Fornara 244.
 Fortunati 48.
 Foster 203.
 Foster More 53, 54, 55.
 Foucart 243.
 v. Fragstein 82.
 Fränkel 172.
 Franke 254.
 v. Frey 92, 94.
 Freytag 33, 38.
 Friedenwald 6, 133, 143.
 Fründ 21.
 Fuchs 29, 30, 37, 38, 40, 83,
 119, 148, 159, 182, 238,
 257, 258, 259.
 Fuchs, A. 28.
 Fugimori 264.
 Fumarola 40.
- Gabriélides 83, 86.
 Gala 56, 240.
 Galant 49.
 Galezowski 136, 254, 257.
 Galtier 47.
 Garré 109, 129.
 Garten 23, 24, 159.
 Garvie 174, 175.
 Geimanowitsch 57.
 Geißler 46.
 Georgieff 157.
 Gérard 89.
 Gerdtmann 99.
 Gesualdo 219.
 Giani 115.
 Gifford 30, 39.
 Gilbert 138, 139.
 v. Gilse 23.
 Görlitz 170.
 Götz 49.
 Goldflam 26, 27, 28, 31, 175.
 Goldstein 99, 269.
 Goldscheider 92.
 de Gonzala 237.
 Gonzales 48, 62, 244, 266.
 Goodpastre 135.
 Gozzano 185.
 Grabs 144.
 Gradle 159, 160.
 v. Graefe 13, 30, 40, 215.
 Grain 264.
 Greenwood 242.
 Grimsdale 46.
 Groethuysen 155, 161, 163,
 164, 230.
 Groß 243.
 Groyer 20, 21.
 Grünstein 157.
 Grüter 49, 105, 132, 133, 134,
 141, 144.
 Grunert 238.
 Guarneri 133.
 Guglianetti 241.
 Guillin 197.
 Guillan 87.
 Gullstrand 240.
 Guna 257.
 Gunn 46.
 Gutmann 51.
 Gstettner 25.
- Haensel 104, 105.
 Hagelstamm 114, 127.

- Haißt 242.
 Halkin 15, 16.
 Hall 109.
 Hammerschlag 82.
 Handers 178.
 Harbitz 145.
 Harmann 48.
 Hartmann 243.
 Harvier 134.
 Hasscovec 55.
 Hasner 87.
 Hauptmann 107.
 Hayem 97.
 Heckel 6.
 Heine 255, 258.
 Heiß 243.
 Hellmann 49.
 Hellster 113.
 v. Helmholtz 240.
 Henschen 97, 180.
 Hermitte, L' 243, 244.
 v. Herrenschwand 258.
 Herrmann 207.
 Hertel 60, 166.
 Herzfeld 65.
 v. Heß 39, 155, 156, 163,
 165, 193, 240.
 Heßberg 31, 39, 104, 105.
 Heubner 64.
 Heydemann 130.
 Henkel 33, 37, 38.
 Higier 46.
 Hirschl 185, 187.
 Hitschmann 10.
 v. d. Hoeve 240.
 Hoffmann 12.
 Holmgreen 29.
 Holtz 158.
 Hope 191.
 Horner 61, 235.
 Horsley 63.
 Hudoverning 27, 203.
 Hübner 145.
 Hunt 69.
 Hunter 266.
 Hutchinson 256.
 Hyslop 57.

 Igersheimer 104.
 Iri 88.
 Irwen 243.
 Irwin 31.
 Ishizu 91.

 Isola 228.
 Ivernseno 13.

 Jackson 99, 141, 142, 253.
 Jacowitz 82.
 Jarisch 131.
 Jellinek 5.
 Jendralski 149.
 Jensen 56.
 Jeß 225.
 Jessop 215, 217.
 Jesus Gonzalis 148.
 Josserand 103.
 Juler 53.
 Junius 148.
 Juster 172.

 Kafka 208.
 Kahn 167.
 Kappis 270, 272.
 Karplus 168, 169, 263, 264,
 266.
 Kaßner 6, 242.
 Kaufmann 254, 255.
 Kayser 84, 149.
 Kehrer 149, 208, 209, 211,
 212, 213, 214, 225.
 Keiper 61.
 Kellner 181.
 Kempner 96.
 Kenedy Foster 57.
 Kestenbaum 40, 41, 42, 43,
 149, 199, 243.
 Kinnier 191.
 Kirch 49.
 Klauber 100, 126.
 Kleefeld 163, 164.
 Kleitman 162.
 Kling 144.
 Kocher 52, 272.
 Koeppel 89, 90.
 Kölpin 191.
 Köllner 108, 124, 129.
 Koester 40, 81, 82.
 Koll 49.
 Koller 235.
 Komoto 148.
 Kottenhahn 70.
 Kowler 137.
 Kraemer 6, 243.
 Kramer 97, 216.
 Kraupa 39, 41, 133.
 Krause 108, 129.

 Krauß 21.
 Kreidl 168, 169, 263, 264, 266.
 Krohn 65.
 Krückmann 225, 256.
 Krüger 144.
 Krusius 34, 37.
 Kuba 264.
 Kudelski 87.
 Kümmell 261, 270, 272.
 Kürbitz 15.
 Kuhlmann 222.
 Kußmaul 173.
 Kutner 97.

 Lacroix 203, 243.
 Laederich 197.
 Lafon 229.
 Lagrange 127.
 Lamag 97.
 Lanley 261.
 Landa 133, 146.
 Landolt 229.
 Landry 31.
 Landström 32, 54, 265.
 Langenhan 136.
 Lanzier 101, 104.
 Lannois 264.
 Lans 26.
 de Laperson 51.
 Lapique 162.
 Lasarew 64.
 Lauber 19, 40, 137, 139, 167,
 258.
 Laue 256.
 Laurant 101, 103.
 Laurens 164.
 Lawford 29.
 Lawrentjew 200.
 Lea 245.
 Leanza 29.
 Lechler 181, 182.
 Leeper 104.
 Lemoine 101, 102, 243.
 Léphene 237.
 Lerebullet 243.
 Lérique 269, 272.
 Levaditi 133, 134, 143.
 Levinsohn 24, 25, 26, 94, 157,
 199, 238.
 Levy 26, 28, 30, 49.
 Lewandowski 28, 36.
 Lewin 14.
 Lexer 108.

- Leyser 204.
 Liebermann 94.
 Liepmann 26, 230.
 Lieutard 87.
 Liljenquist 144.
 Lindemann 86.
 Lindenmeyer 34, 59.
 Link 244.
 v. Lint 47, 122.
 Lippschitz 133, 134, 217.
 Lipschütz 36, 38, 39.
 Ljubowitsch 13.
 Lodato 6, 253.
 Loebel 144.
 Löhlein 120, 121.
 Loeper 101.
 Loewenhein 14.
 Loewenstein 133, 210, 211, 213.
 Loewi 237.
 Loewy 125.
 Lohmann 242.
 Lukacz 27.
 Luger 133, 140, 144.
 Lunding Smidt 56.
 Lutz 47, 94, 188, 252, 254, 258.

 Mac Carthy 17.
 Mac Dowall 224.
 Magitot 101.
 Maier 242.
 Majano 184.
 Maklakow 57.
 Malgat 257.
 Marandon de Manthyl 27.
 Marburg 88.
 Marchand 114.
 Margailan 68.
 Margulies 40, 41.
 Marin 242.
 Markbreiter 82.
 Markelow 65, 66.
 Marquez 188, 189, 230, 233, 235.
 Martin 228.
 Marx 93.
 Massur 245.
 Matzdorf 179.
 Maurice 103.
 Mayou 254.
 Meesmann 47.
 Meige 54, 69.

 Meißner 122.
 Meller 138, 139.
 Menacho 131.
 Mendel 63, 144.
 Menninger von Lerchenthal 222.
 Merlen 66.
 Mertens 194.
 Meyer 193, 194, 209, 211, 212, 213, 238, 242.
 Metzger 149, 254.
 Metzner 263.
 Michel 31, 40, 42.
 Milani 101, 103.
 Milian 99.
 Minervi 102.
 Moebius 30, 32.
 Moeli 185.
 Möller 47, 94.
 v. Monakow 63.
 Monrad 65.
 Montgomery 131.
 Morax 48, 101, 102, 243.
 Morelli 134, 221.
 Moritz 244.
 Morrison 109.
 Morro 203.
 Most 4.
 Mougeost 101, 104.
 Mouzon 243.
 Mühsam 9.
 Müller 54, 108, 121, 122, 261.
 Münch 167.
 Murase 167.
 Mutendans 46.

 Naccarati 101, 102, 103.
 Nagel 42.
 Nageotte 91.
 Netter 87, 134, 243.
 Neumann 191.
 Neuschuler 19, 26.
 Neustaedter 145.
 Nicolau 133, 134.
 Nißl 17.
 Nonne 189, 194, 243.
 Nordmann 15.
 Norica 145.
 Nothnagel 65.
 Nowalk 17.
 Noyer 177.
 Nyazy 131.

 Obersteiner 63.
 Oesterreicher 11, 12.
 Olah 236.
 Oloff 68, 149, 179.
 Oppenheim 97.

 Palisch-Szánto 187, 188.
 Panas 85.
 Panzacchi 173.
 Paraf 101, 102, 103.
 Parker 52.
 Passera 148.
 Pawlow 175.
 Payer 9.
 Peiser 134.
 Pel 85.
 Perin 227.
 Perna 22.
 Pesme 243.
 Peter 204.
 Peters 142, 143.
 Peuschke 93.
 Philebert 100.
 Pichler 87.
 Pick 40.
 Pietrusky 174.
 Piltz 29, 46, 62.
 Plicque 69.
 Poinclous 134.
 Polgar 243.
 Polimanti 42.
 Pollak 48, 167.
 Ponfick 17.
 Ponti 11.
 Popilin 159.
 Popper 69.
 Posey 46, 48, 238.
 Prangreen 244.

 Quincke 15.

 Raeder 267.
 Rasumowsky 109.
 Rautenberg 46.
 Raynaud 269.
 Rebattu 103.
 Redlich 94, 184, 187, 209, 210, 211.
 Reich 11.
 Reiche 96.
 Reichle 256.
 Reichmann 212, 213.
 Reinhard 243, 272.

- Reitsch 42, 161, 164.
 Resso 223.
 Reverchon 243.
 Reys 69, 242.
 Ricaldoni 99.
 Richter 236.
 Rider 66.
 Riese 27.
 Rindfleisch 11.
 Robineau 105.
 Rochat 236.
 Rochon-Duvigneaud 69.
 Röth 83.
 Roger 99.
 Rohrschneider 148.
 Rolando 99.
 Roque 229.
 Rose 100.
 Rossi 193.
 Rossolimo 69.
 Roubinowitsch 101, 103.
 Rudinga 118.
 Rudolf 191.
 Ruggeri 103.
 Runge 28.

 Saenger 11, 97, 175.
 Sainton 30, 49, 66,
 Saint-Girons 101.
 Saint Martin 243, 244.
 Salmi 142, 143, 216.
 Salzmann 45, 258.
 Samaja 184, 174, 189.
 Samelsohn 215.
 Samy 66.
 Santonoceto 202.
 Sattler 32, 33, 34, 52, 54, 55,
 138, 217.
 Saupe 158.
 Scalinci 55, 254, 257, 258.
 Schaffer 218, 223, 224.
 Scheier 117, 121.
 Schiefferdecker 21.
 Schiff 157, 161.
 Schindler 252.
 Schlesinger 40, 97, 163, 178.
 Schlippe 257.
 Schloßberg 237.
 Schmidt, W. 210.
 Schnabel 132, 144.
 Schock 167.
 Schoen 174, 178.
 Schoenberg 235.

 Schreiber 13, 82, 104.
 Schröder, Elisabeth 93.
 Schüller 56.
 Schütz 184.
 Schultz 58, 59, 220, 222.
 Schultze, Fr. 144.
 Schurygin 172.
 Schuster 210.
 Schwarz 180, 199.
 de Schweinitz 256.
 Serini 6.
 Sédan 244.
 Sedwick 17.
 Seeligmüller 14.
 Seidel 235.
 Seiffer 40.
 Sergent 226, 227.
 Seto 237.
 Seydel 124.
 Sgrosso 125.
 Shelden 113, 124.
 Shernwin 223.
 Sherrington 173.
 Shigematsu 57.
 Shoemaker 61.
 Sicard 101, 102, 103.
 Succi 102.
 Siemerlig 149, 157, 191.
 Silex 221.
 Simons 57.
 Sinchowitz 29.
 Sklary 245.
 Snyderachers 17.
 v. Söldern 100.
 v. Söldner 28.
 Soewarn 256.
 Somoghyi 173.
 Sossinsky 67.
 Spaeth 243.
 Speidel 243.
 Spiegel 173, 183, 184, 185.
 Spiller 263.
 Staehelin 238.
 Staelin 12.
 Staginski 84, 85.
 Stahl 146, 270, 272.
 Stanka 240.
 Steiger 252.
 Steinach 167.
 Steindorff 11, 117, 121.
 Steinhein 10.
 Stellwag 30, 85.
 Stephenson 11, 46.

 Stern 119, 120, 194.
 Stiefler 243, 244.
 Stier 245.
 Stock 86.
 Stood 141, 142.
 Story 240.
 Strasser 31.
 Straub 69.
 Streiff 254, 258.
 Strughold 92.
 Struijcken 219.
 Stübel 60.
 Sym 46.
 v. Szily 144.

 Takats 52.
 Takagasu 148.
 Tea Cate 167.
 Teagul 135.
 Teillar 5.
 Tendeau 13.
 Terrien 52, 116, 262.
 Terson 85.
 Thibaudet 69.
 Thomsen 31.
 Tixier 243.
 Toulant 244.
 Tournay 177, 184, 215.
 Touzet 229.
 Traute 257.
 Trendelenburg 178.
 Trias 102.
 Troell 32.
 Trömner 100.
 Truchida 157.
 Türk 108.
 Twelmeyer 149.

 Udvarhelyi 172, 173.
 Uhthoff 85, 96, 238.
 UMBER 39.
 Urbantschitsch 111.

 Vahraus 101, 104.
 Valois 101, 102, 243.
 Valsalva 87.
 Vandetti 148.
 Varese 45.
 Verderame 91, 137.
 Vergera 101.
 Verhoeff 6, 119.
 Verrey 203.
 Versé 148.

- Villaret 101, 103.
Viol 145.
Virchow 91.
Vissier 61.
Vörner 14.
Vogel 136.
Vogt 11, 240.
Voigt 89.
Vorrey 243.
Vysin 222.
- Waardenberg 266.
Wagenmann 9, 141.
Wallenberg 99, 126, 269.
Wallace 136.
Walter 226.
Wardenberg 126.
Watermann 67.
- Webels 92.
Weekers 15, 16, 145.
Weidemann 9.
Weite 172.
Weiler 159, 160.
Weinstein 130.
Weiß 24.
Wernicke 98.
Westphal 29, 46, 62, 97, 189,
193, 194, 203, 208, 209,
210, 211, 212, 213, 243.
White 116.
Whitnall 22.
Wicherkiewicz 142.
Wick 230, 235.
Weiler 176.
Wieland 174, 178.
Wiener 161.
- Wiesel 144.
Wilbrand 12, 110.
Wilson 29, 182, 191.
Winter 49.
Wißmann 58, 59.
Wodak 24, 49, 172, 173, 183.
Wölfflin 162, 168, 262, 263,
265.
Wolff 94, 97, 98.
Wolfner 161.
Woodi 243.
Worms 243.
Würdemann 5, 252.
- Zbyszewski 63.
Zimmermann 243.
Zsaké 105.
Zuntz 237.

Sachverzeichnis.

- Aalblutserum: Wirkung auf die Pupille 237.
- Ablauf der Lidbewegung 24.
- Absolute Pupillenstarre 201,
Lokalisation desselben 204.
- Addisson'sche Krankheit 5.
- Akinetisch-hypertonisches Syndrom 28,
- Akkommodation 230,
Helmholtz'sche Theorie 240.
- Akkommodationskrampf 244,
nach Kaseosaninjektion 245.
- Akkommodationslähmung 230,
bei Encephalitis epidemica 242,
mit Mikropsie 244,
bei Diphtherie 244,
bei Pilzvergiftung 244,
bei Botulismus 244,
bei Parotitis epidemica 244,
bei rezidivier. Gelenkrheumatismus 244,
bei Alkoholismus 245,
bei Zyanwasserstoffvergiftung 245,
durch Homatropin 245,
bei Kaseosaninjektion 245,
bei Blitzschlag 245,
zerebralbedingte, doppelseitige 246.
- Akkommodationsreaktion: paradoxe 222.
- Akkommodationschwäche: durch Ermüdung 241.
- Akromegalie: Exophthalmus bei derselben 55.
- Alkaptonurie 5.
- Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri 109.
- Alkoholismus: reflektorische Pupillenstarre bei demselben. 190,
Akkommodationslähmung bei demselben 245.
- Alopecia neurotica 12.
- Amyostatische Starre 28, 30, 49.
- Anenzephalie: mit Exophthalmus 56.
- Angioneurose: Quinckesches Ödem 15.
- Anisokorie 225,
harmlose 226,
bei pleuro-pulmonalen Erkrankungen 227,
bei verschiedenen Organerkrankungen 228,
bei Trepanierten 229,
bei Traktushemianopsien 229,
bei Unterbrechung der optischen Leitungsbahnen 229,
bei spinaler Kinderlähmung 230.
- Ankyloblepharon 10.
- Annäherungsreflex 25.
- Apraxie: des Lidschlusses 28, 66.
- Arcus senilis 148.
- Areflexie der Hornhaut 89,
seitendiagnostische Bedeutung derselben 91,
bei Hirntumoren 91,
bei Trigeminstörungen 96,
nach Schußverletzungen des Trigeminus 96,
bei verschiedenen Krankheiten 96, 97.
- Aschnerscher Reflex 95, 102.
- Atrophia cutis idiopathica 13.
- Atropin: Wirkung auf die Pupille 235.
- Augenbrauen 4,
Ausfallen der Haare derselben 4.
- Augendiagnose 251.
- Augenfazialis 62,
Anatomie desselben 63,
Rindenregion desselben 63,
faszikuläre Lähmung 64,
Druck auf den Fazialisstamm 64,
mimische Innervation desselben 65,
Einzelschluß der Augen 66,
der diagnostische Wert der Areflexie der Kornea bei Hysterie 92.
- Auopalpebraler Reflex 21, 44.

- Basedow:** chirurgische Sympathikusaus-
 schaltung 272,
 Exophthalmus bei demselben 52,
 Entstehung desselben 54.
Bedingte Reflexe 175.
Behrsches Schema der Pupillenbewe-
gung 231.
Bellsches Phänomen 29,
 das inverse Bellsche Phänomen 36,
 Fehlen desselben 40,
 anatomische Grundlage desselben 41,
 eine Art Mitbewegung 43.
Beweglichkeit der Lider 2.
Blepharochalasis 5, 6.
Blepharospasmus 68,
 essentieller 68,
 bei Encephalitis epidemica 69,
 bei Thomsenscher Krankheit 69,
 bei Hysterie 70.
Blicköffnung 3.
Blinzelreflex 25.
Blitzschlag: mit Akkommodationslähmung
 245.
Blutige Tränen 86.
Chloasma gravidarum 5.
Chromidrosis 14.
Chronischer Nephritis mit Exophthal-
mus 58.
Convergenzreaktion: paradoxe 222.
Dalrymplesches Symptom 30.
Dauer des Lidschlags 23,
 Reflexzeit 23.
Deckfalte 5.
Degenerationszeichen von seiten der
Lider 10.
Deuteranopie 166.
Diabetes mellitus mit reflektorischer
Pupillenstarre 190.
Diphtherie mit Akkommodationslähmung
 244.
Distichiasis 70.
Drüsenfunktionen der Lider 13.
Dyskinesie der Lider 65.
Dystrophia adiposo-genitalis mit Ex-
ophthalmus 56.
Encephalitis lethargica: mit Exophthal-
mus 57,
 Beziehungen zum Herpes simplex 143,
 mit reflektorischer Pupillenstarre 191, 193,
 202,
 mit Akkommodationslähmung 244.
Enophthalmus 59,
 doppelseitiger 59,
 traumatischer 60.
 bei kongenitalen Lähmungen der Augen-
 muskeln 60,
 bei Retractio bulbi 60,
 bei Sympathikuslähmung 61, 265,
 bei Tabes 105.
Enzephalozele: mit Exophthalmus 56.
Epiblepharon 9.
Epikanthus 10,
 Heredität bei demselben 10,
 mit Parese einzelner Augenmuskeln 10,
 mit kongenitaler Ptosis 10.
Epilepsie: Pupillenstarre im Anfall 207.
Ergotoxin: Wirkung auf die Pupille 237.
Ermüdung: die Augenlider bei derselben
 19, 241.
Eserin: Wirkung auf die Pupille 235.
Exophthalmus 50,
 Ursachen desselben 51,
 die demselben zugrunde liegenden Ver-
 änderungen in der Orbita 54,
 Entstehung desselben nach Sattler 54,
 durch Dilatation der Orbitalgefäße 55,
 bei Störungen der inneren Sekretion 55,
 bei Akromegalie 55,
 bei chronischer Nephritis 58,
 intermittierender 58,
 durch Kompression der Vena jugularis 58,
 durch maligne Gefäßgeschwulst 59,
 pulsierender 59.
Fazialis: Augenfazialis 62,
 kortikale Innervation desselben 63,
 mimische Innervation desselben 82.
Fazialiskrampf: Steigerung der Tränen-
sekretion bei demselben 82.
Fazialislähmung 67: Ätiologie derselben
 67,
 Rückbildung derselben 68,
 Myatonia atrophicans 67,
 Fehlen der Tränensekretion bei derselben
 81,
 auf rheumatischer Grundlage 82.
Fluchtstellung der Bulbi 39.
Ganglion ciliare: Lokalisation der reflek-
torischen Starre in demselben 184.
Ganglion Gasseri: Exstirpation desselben
und Keratitis neuroparalytica 108,
 Alkoholinjektionen in dasselbe 109,
 Tumoren desselben 112,

- Gumma desselben 115,
Tuberkulose desselben 115.
- Geisteskranke: Selbstverstümmelung bei
desselben 18.
- Gelenkrheumatismus: Rezidivierende
Akkommodationslähmung bei dem-
selben 244.
- Gerontoxon 148.
- Giffordsches Symptom 30.
- von Graefesches Symptom 30,
bei Basedow 30,
Ursache desselben 32.
- Grenzschrift, hintere der Iris 158.
- Grünblinde 166.
- Haenelsches Symptom** 104.
- Halo 5.
- Halsrippen: Anisokorie bei denselben 229.
- Halssympathikus: die zeitlichen Verhält-
nisse bei Ablauf der Innervation des-
selben 161.
- Halswirbelsäule: Verletzungen derselben
mit Pupillenstörungen 204.
- Haut der Lider 2.
- von Helmholtz'sche Theorie der Akkom-
modation 240.
- Hemianalgesia cruciata 92, 99.
- Hemianopische Starre der Pupille 178,
ohne Hemianopsie 179.
- Hemiatrophia faciei progressiva 9,
144, 266,
nach Trauma 145,
doppelseitige 145,
nach Iridozyklitis 145,
mit Sympathikuslähmung 267.
- Hemihyperidrosis faciei 14.
- Hemiplegie: Annäherungsreflex bei der-
selben 25.
- Hemmungsband des Levator palpebrae
superioris 4, 22.
- Herpes corneae 130, 131,
in Beziehung zur Encephalitis epidemica
143.
- Herpes palpebralis der Unterlider 18.
- Herpes zoster ophthalmicus 18, 130,
Anatomischer Befund bei demselben 137,
mit Iridozyklitis 137,
mit Skleritis 139.
- Herpesvirus: Übertragungsversuche auf
Kaninchen 140.
- Heterochromie 251:
durch nervöse Einflüsse 253,
bei tabisch reflektorischer Pupillenstarre
253,
bei Sympathikuslähmung 254,
bei Irisatrophie 254,
rezidivierendes Auftreten derselben 255,
erworben intra vitam 254,
Leukiridie 255,
bei fortschreitender Atrophie aller Iris-
schichten 256,
Kataraktbildung auf dem dunkleren Auge
257, 258.
- Höhe der Lidspalte 19,
bei Ermüdung 19,
im Schlaf 19.
- Homatropin: Wirkung auf die Pupille 236,
mit Akkommodationslähmung 245.
- Hornhaut: Nerven derselben 89,
Plexus paramarginalis superficialis der
Nerven 90,
Regeneration der Nerven 91,
Sensibilität derselben 92,
Hornhautreflex 94,
Areflexie derselben 95,
Kornealreflexe 96,
Nebenreflexe derselben 100,
Keratitis neuroparalytica 106.
- Hyperidrosis 13.
- Hypophysenstörung mit Exophthalmus
56.
- Hypotonie: bei Sympathikuslähmung 265.
- Hysterie: Areflexie der Hornhaut bei der-
selben 99.
- Ikterus 5.
- Iliakalsymptom 211.
- Innere Sekretion: Störungen derselben
mit Exophthalmus 55.
- Intermittierender Exophthalmus 58.
- Inverses Bellsches Phänomen 40, 41.
- Iridozyklitis bei Herpes zoster 137,
bei Hemiatrophia faciei 145.
- Iris: Mechanik der Irisbewegungen 158,
Entwicklung der hinteren Grenzschrift
derselben 158,
Verengerung der Pupille bei direkter
intensiver Belichtung 167,
Vorhandensein eines nervösen Eigenappa-
rates derselben 167,
automatische Irisbewegung 167,
Farbe derselben 251,
bei Heterochromie 251,
Irisatrophie mit Heterochromie 256.
- Isolierte Konvergenzstarre 199.

- Kachektisches Ödem der Lider 15.
 Kanities 11.
 Karotisgeflecht: Entfernung desselben 270.
 Kaseosaninjektion mit Akkommodationslähmung 245.
 Kataraktbildung bei Heterochromie 257, 258.
 Katatonische Pupillenstarre 208, 213.
 Kauen: Mitbewegung der Lider bei demselben 26, 41.
 Kayser-Fleischerscher Ring 149.
 Keratitis neuroparalytica 106,
 nach Exstirpation des Ganglion Gasseri 108,
 bakteriologische Beobachtungen bei demselben 109,
 nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri 109,
 bei Polyneuritis 117,
 Erklärung derselben 121,
 trophische Nerven 122,
 Entstehung derselben 128.
 Keratitis punctata superficialis 119.
 Kochlearer Pupillenreflex 172.
 Konjunktiva und Trigemini 105.
 Konjunktivalreiz taktiler mit Pupillenverengerung 178.
 Konvergenzreaktion: bei normaler, die direkte Lichtreaktion aufgehoben, die indirekte jedoch erhalten 187.
 Konvergenzstarre der Pupille: isolierte 199.
 Kopfbeugemydriasis 208.
 Kornea: taktiler Reiz derselben mit Pupillenverengerung 178,
 Nerven derselben 89,
 Anästhesie bei Syringomyelie 97,
 und Konjunktiva 105,
 trophische Funktionen derselben 106.
 Kornealreflexe 96.
 Korneomandibularreflex 28.
 Krampfungstand der Lider 48.
 Kriegsödeme 15.
 Kryptophthalmus 10.

 Lepra maculo anaesthetica mit Ausfall der Brauen 13.
 Leukiridie 255.
 Lichtreaktion: paradoxe 218.
 Lichtreflex: Dauer der Verengerung bei demselben 160,
 Reizschwelle desselben 163,
 Schemata der Bahn desselben 230.
 Lider: bei Äußerungen des Affektes 1,
 Entwicklung derselben 2,
 Anatomie derselben 4,
 Lymphgefäße derselben 4,
 Dyskinesie derselben 65.
 Lidkissen 9.
 Lidnystagmus 69.
 Lidödem 14,
 Kriegsödeme 12,
 rezidivierende 13,
 nicht entzündliche 14,
 bei tuberkulöser Anschwellung der gleichseitigen Halsdrüsen 17.
 Lidreflexe 23,
 optische 23,
 sensible 23,
 auropalpebrale 23.
 Lidschlag: Dauer desselben 23,
 Dissoziation des willkürlichen und reflektorischen 27,
 Tränenreflex 49.
 Lidschluß 62: Apraxie desselben 66,
 Einfluß verschiedener Sehschärfe beider Augen auf die Eigenschaft, nicht jedes Auge einzeln schließen zu können 66.
 Lidspalte: Form und Weite derselben 18,
 kongenitale Anomalien 18,
 bei hydrozephalischer Dehnung des Os frontale 19.
 Loewische Reaktion 237.
 Lues cerebrospinalis mit reflektorischer Pupillenstarre 190.
 Lungentuberkulose: Anisokorie bei demselben 228.

 Makropsie: bei Akkommodationskrampf 241.
 Marquez: Schema der Pupillenbahnen 233.
 Membrana orbitopalpebralis muscularis 19.
 Meyersches Iliakalsymptom 211.
 Migräne 6, 11.
 Mikroblepharie 70.
 Mikropsie bei Akkommodationslähmung 242, 244.
 Mimische Innervation des Fazialis 65.
 Miosis bei Sympathikuslähmung 265.
 Mitbewegungen der Lider 29,
 beim Kauen 30, 46,
 zwischen Lidern und Ausgenmuskeln 29, 54,
 mit Bewegungen der Pupillen 45.

- Mitbewegungen von Gesichtsmuskeln**
mit den Lidbewegungen bei in Heilung
begriffener Fazialislähmung 48.
- Mitbewegung der Ohrmuschel** mit den
Lidern 48.
- Mitbewegungen der Pupille** 214,
pathologische des Sphincter pupillae,
welche mit einzelnen vom Okulomo-
torius versorgten Augenmuskeln auf-
treten 217.
- Mongolenfalte** 11.
- Multiple Sklerose** mit reflektorischer
Pupillenstarre 190.
- Musculus:** orbitalis 22,
palpebralis inferior 21,
palpebralis superior 21,
Levator palpebrae superioris, Anatomie
19, 20,
Hemmungsband desselben 19.
- Myatonia atrophicans** 67.
- Mydriasis:** absolute 202,
Kopfbeugemydriasis 208,
Starre 206, 209.
- Myotonische Pupillenreaktion** 225.
- Myxödem der Lider** 17.
- Naheinstellungsreaktion der Pupille**
170.
- Nasenaugenreflex** 29.
- Naso-fazialer Pupillenreflex** 172.
- Nebenreflexe:** der Hornhaut 93, 100.
der Pupille 171,
mit gleichseitiger Pupillenerweiterung 172,
otogener (akustischer) Pupillenreflex 172,
vagotonischer Pupillenreflex 174,
optisches Vorstellungsphänomen 175,
Reflex bei Sondierung der Tube 172.
- Nervus Trigemini** 81,
Anatomie desselben 81, 88,
der zentralen Partien 88,
die Nerven der Hornhaut 89,
Schußverletzungen desselben 96,
Areflexie der Hornhaut bei Erkrankungen
desselben 96,
Anästhesie bei Syringomyelie 97,
und Konjunktiva 105,
trophische Funktionen desselben 106.
- Neugeborene:** glatte Muskulatur der Orbita
bei denselben 21.
- Novokain:** Wirkung auf die Pupille 236.
- Ochronose** 5.
- Ödeme der Lider** 6,
periodische 12,
Kriegsödeme 12,
kachektische Ödeme 12,
bei Paralytikern 14.
- Ohr - Lidreflex** 49.
- Okulo-kardialer Reflex** 94, 100, 103,
der Wert des Reflexes für die Neuro-
Pathologie 94,
anatomische Grundlagen dieses Reflexes
95.
- Okulo-respiratorischer Reflex** 101.
- Okulo-sympathische Reflexhemmung**
103.
- Okulo-vagaler Reflex** 93, 100.
- Okulo-oesophagealer Reflex** 93, 100.
- Okulo-viszero-motorischer Reflex** 93.
- Okulo-vasomotorischer Reflex** 101.
- Oligidrosis** 14.
- Ophthalmoplegia interna** 229, 238,
Ätiologie derselben 238.
- Optischer Blinzelreflex** 23, 24.
- Optisches Vorstellungsphänomen** an
der Pupille 175.
- Orbikularisphänomen** 26, 29.
- Orbita:** glatte Muskulatur derselben 21,
bei Neugeborenen 21,
Veränderungen derselben beim Exophthal-
mus 54.
- Otogener Pupillenreflex** 172.
- Paradoxe Lichtreaktion** 218.
- Paradoxe Naheinstellungs- (Konvergenz-
Akkommodations-) Reak-
tion** 222.
- Paradoxe Sympathikuserweiterung
der Pupille** 223.
- Paralysis agitans** mit Dyskinesie der
Lider 65.
- Paralytiker:** Ödem der Augenlider bei den-
selben 17.
- Parotitis epidemica** mit Akkommoda-
tionslähmung 244.
- Pelsche Augenkrise** bei Tabes 85.
- Pfeifen** mittels der Tränenwege 87.
- Pharynxreflex** der Pupille 177.
- Pigmentierung der Lider** 5.
- Pilokarpin:** Wirkung auf die Pupille 235.
- Pilzvergiftung** mit Akkommodations-
lähmung 244.
- Plexus paramarginalis superficialis**
der Hornhautnerven 90.
- Polyneuritis und Keratitis neuropara-
lytica** 117.

- Protanope: Pupillenbewegung bei denselben 166.
 Proptosis bei Sympathikuslähmung 264.
 Pseudoreflektorische Pupillenstarre 194.
 Pseudo-von Graefesches Symptom 32, 33, 48.
 Pterygo-corneo-mandibular-Reflex 100.
 Pterygokornealreflex 93.
 Ptosis adiposa 9,
 neurotica 11.
 Pupille: relativer Reizwert spektraler Lichter von verschiedener Wellenlänge 164,
 Weite des Pupillendurchmessers bei verschiedener Akkommodation und Beleuchtung 165,
 Schmerzerweiterung derselben 168,
 Naheinstellungsreaktion derselben 170.
 Nebenreflexe derselben 171,
 pathologische Mitbewegungen 214,
 Wirkung der Medikamente auf dieselbe 235.
 Pupillenbahn: zentripetale 155.
 Pupillenbewegung: Physiologie derselben 159.
 Pupillenerweiterung 172.
 Pupillennervation: Beziehungen des Trigeminus zu derselben 158.
 Pupillenkontraktion: Dauer derselben bei fortdauerndem Lichtreiz 164.
 Pupillenreaktion: myotonische 225,
 tonische 225.
 Pupillenstarre: absolute 201,
 katatonische 208.
 Pupillotonie 225.
 Pulsierender Exophthalmus 59.

 Quinckesches Ödem 15.

 Redlichsches Symptom 211.
 Reflektorische Pupillenstarre 181,
 bei Vierhügel Tumoren 184,
 Lokalisation im Ganglion ciliare 184,
 einseitige 186,
 bei nichtmetalluetischen Erkrankungen 190,
 bei Alkoholismus chronicus 190,
 bei Diabetes mellitus 190,
 bei Lues cerebrospinalis 190,
 bei der multiplen Sklerose 190,
 bei Encephalitis lethargica 190, 193,
 bei Tumoren der Vierhügel 191.
 Reflexe: bedingte 175,
 nasofazialer Pupillenreflex 172,
 Pharynxreflexe 177.
 Reflexzeit: bis zum Kontraktionsmaximum 159,
 des Lidschlages 24.
 Rezidivierende Akkommodationslähmung nach Gelenkrheumatismus 244.
 Rezidivierender Exophthalmus sympathischen Ursprunges 61.
 Rezidivierende Hornhauterosion 141.
 Rezidivierendes Lidödem 15:
 nach Intoxikationen 16,
 bei Myxödem 17,
 bei Syphilis 17.
 Rezidivierendes Ödem der Orbita 57.
 Rezidivierende Sympathikuslähmung 266.
 Roquesches Zeichen 229.
 Rotblinde 166.

 Schaffersches Symptom 223.
 Schlaf: Augenlider bei demselben 19.
 Schmerzerweiterung der Pupille 168.
 Schutzorgane des Auges 1.
 Schweißdrüsen: Sekretion derselben 13,
 Nervenbahnen derselben 13.
 Sehschärfe: Einfluß derselben auf die Fähigkeit, das Auge einzeln zu schließen 66.
 Skleritis bei Herpes zoster ophthalmicus 139.
 Sklerodermie der Lider 9.
 Spastische Parese des Sphinkters 203.
 Spastische mydriatische Starre 206.
 Sphinkterkern 157.
 Spinale Kinderlähmung mit Anisokorie 230.
 Supranukleare Lokalisation der absoluten Pupillenstarre 201.
 Supraorbitalreflex 27.
 Sympathikus: seine Rolle bei der Innervation der Tränendrüse 80,
 zeitliche Verhältnisse bei Erregung desselben 168,
 paradoxe Erweiterung der Pupille 223,
 spinale Zentrum 263,
 kortikales Zentrum 263,
 Physiologie desselben 261,
 vaskulär-sekretorische Symptome 265,
 Hypotonie bei Lähmung desselben 265,