Zur Physiologie und Pathologie des Lichtreflexes der Pupille.

Von

Priv.-Doz. Dr. Carl Behr.

Mit Taf. XIX, Fig. 1—3 und 7 Figuren im Text.

Die Arbeiten des letzten Jahrzehnts über die Bahnen der Pupillenbewegung, insbesondere über die des Lichtreflexes befassen sich in der überwiegenden Mehrzahl mit experimentellen Untersuchungen an Tieren, so dass es den Anschein erweckt, als könnte allein durch die klinische Forschung am Menschen kein wesentlicher Fortschritt unseres Wissens mehr auf diesem z. T. noch recht dunklen Gebiet erwartet werden. Vielleicht wird aber dabei zu sehr übersehen, dass die Ergebnisse der experimentellen Tierforschung nicht immer so ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, und zweitens, dass gerade beim Menschen für das klinisch-physiologische Studium der ascendierenden Bahn des Lichtreflexes durch die weitgehende Übereinstimmung der visuellen und pupillomotorischen Funktion der Netzhaut ebenso wie des Verlaufes der zugehörigen Nervenfasersysteme in den basalen optischen Leitungsbahnen die günstigsten Vorbedingungen gegeben sind. Ausserdem liefert uns die Klinik täglich die verschiedenartigsten Störungen in den optischen Bahnen, die wir durch eine genaue Gesichtsfelduntersuchung in bezug auf Lokalisation, Intensität und Umfang auf das genaueste definieren können, und deren ungeheure Mannigfaltigkeit nicht im entferntesten durch experimentelle Eingriffe nachgeahmt werden kann. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint es daher von vornherein als nicht so aussichtslos, auf Grund genauer klinischer Untersuchungen und einer systematischen Fragestellung das Problem der Pupillarreflexbahnen anzufassen.

Die von Wilbrand entdeckte und nach ihm von Wernicke beschriebene hemianopische Lichtstarre zeigte uns zuerst die Bedeutung der klinischen Beobachtung für die genauere Erforschung des anatomischen

Verlaufes des zentripetalen Teiles des Pupillarreflexbogens. Einwandfrei war hierdurch nachgewiesen, dass auch der letztere, ebenso wie die visuellen Fasern im Chiasma eine Semidecussatio erleidet, wodurch die von den beiden homonymen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen in dem gleichseitigen Tractus optici zur Vereinigung gelangen. Alle Autoren, die sich ernstlich mit diesen Fragen befasst haben, sind sich meines Erachtens darin einig, dass an der Möglichkeit einer hemianopischen Pupillenstarre nicht zu zweifeln ist. Die früheren zum Teil auf Sektionsbefunde gestützten Einwände lassen sich entweder durch eine nicht genügende Technik oder aber durch die klinische Erfahrungstatsache entkräften, dass visuelle und pupillomotorische Funktion nicht immer in gleicher Weise durch einen anatomischen Prozess geschädigt zu sein braucht. Besonders bei einer Lokalisation der Schädigung im Sehnerven kann es — wenn auch in sehr seltenen Fällen — zu einer Dissociation dieser beiden Funktionen kommen. Dies ist anderseits aber auch der einzige Einwand, welcher der Verwertung der klinischen Beobachtung für das Studium der Pupillenphänomene gemacht werden kann, der aber in Anbetracht des so seltenen Vorkommens einer solchen Dissociation wenig Bedeutung haben dürfte.

Die bis jetzt in der Literatur niedergelegten Fälle von Amaurose mit erhaltener Lichtreaktion haben, wie Hess mit Recht hervorhebt, nicht die Bedeutung eines absoluten Beweises, da die mannigfachen Fehlerquellen nicht genügend bei der Untersuchung berücksichtigt wurden. Unbedingte Voraussetzung ist es, dass die visuelle und pupillomotorische Funktion unter genau den gleichen äusseren Bedingungen untersucht werden. v. Hess fordert mit Recht, dass 1. die Lichtstärke, 2. der Abstand, 3. der Einfallswinkel des Reizlichtes jedesmal genau gleich sind, und dass 4. das zu untersuchende Auge sich beide Male in dem gleichen Adaptationszustand befindet. Wird unter Beobachtung dieser Vorschriften eine Dissociation der visuellen und pupillomotorischen Funktion nachgewiesen, so ist damit auch für beide eine gesonderte Leitungsbahn sicher gestellt. Für die Perzeptionsorgane in der Netzhaut, welche die physikalische Erregung in die spezifische nervöse Erregung umsetzen, hat v. Hess die volle Identität nachgewiesen. Die Zapfen (wenigstens die der Macula) haben sowohl ein visuelles wie ein pupillomotorisches Potential.

Da in der Literatur bis jetzt noch keine unter den v. Hessschen Kautelen vorgenommenen Untersuchungen mitgeteilt sind, möchte ich kurz zwei Fälle anführen, welche unter diesen Bedingungen unter-

sucht, einwandfrei das Vorkommen einer erhaltenen Lichtreaktion bei völliger Amaurose beweisen.

F. L., 40 Jahre alt. Turmschädel. Seit Geburt Blindheit auf dem linken, hochgradige Schwachsichtigkeit auf dem rechten Auge. Visus R. Finger in 1 m exzentrisch. L. Amaurose (auch die Belichtung mittels einer elektrischen Bogenlampe nach längerem Dunkelaufenthalte ruft keine Lichtempfindung hervor). Ophthalmoskopisch beiderseits Optikusatrophie. Chorioretinitis peripherica. Pupillen im diffusen Tageslicht gleich weit. Direkte und indirekte Lichtreaktion beiderseits vorhanden. Nur erfolgt die direkte Reaktion auf dem linken Auge nicht so ausgiebig wie auf dem rechten Auge. Niemals trat dabei die geringste Lichtempfindung auf.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen 9 jährigen Knaben, welcher durch eine doppelseitige Stauungspapille beiderseits vollkommen erblindet war. Auch starke Lichtquellen lösten nach längerem Dunkelaufenthalte keine Lichtempfindung aus. Die Lichtreaktion beider Pupillen war auch bei Verwendung geringer Lichtstärken prompt und ausgiebig. Nach einigen Monaten war mit dem Eintritt der Abschwellung der Papillen und der Atrophie auch die Lichtreaktion vollkommen erloschen.

Die Seltenheit derartiger Fälle möge die Angabe illustrieren, dass sie die einzigen unter den ungefähr 40000 Patienten der letzten 51 $\frac{1}{2}$ Jahre in unserer Klinik sind. Der immerhin mögliche Einwand, dass die Verengerung der Pupille eines amaurotischen Auges durch direkte Einwirkung des Lichtes auf die Iris zustande kommt, wie es von Hertel neuerdings auch bei Warmblütern beobachtet ist, lässt sich, ganz abgesehen von der Promptheit der Verengerung durch den zweiten Fall widerlegen, in welchem mit dem Fortschreiten des destruktiven Prozesses im Sehnerven auch die Lichtreaktion verschwand.

Diese beiden genau nach den v. Hessschen Vorschriften untersuchten Fälle beweisen also, dass visuelle und pupillomotorische Erregung im Optikus getrennt voneinander in selbständigen Nervenfasern zentral geleitet wird.

Die Dissociation der pupillomotorischen und der visuellen Funktion bei Störungen der optischen Leitungsbahn mag nun vielleicht auch in manchen Fällen von Tractushemianopsie die Ursache gewesen sein, dass trotz einer halbseitigen Blindheit keine halbseitige Lichtstarre nachzuweisen war.

Das Phänomen der hemianopischen Pupillenstarre darf jetzt um so mehr als eine gesicherte klinische Tatsache gelten, als es neuerdings Trendelenburg auch gelungen ist, durch experimentelle einseitige Tractusdurchschneidungen bei Katzen eine entsprechende halbseitige Unterwertigkeit, bzw. einen vollkommenen halbseitigen Ausfall der Lichtreaktion hervorzurufen.

Von selbst drängt sich die weitere Frage auf, ob nun diese in einem Tractus vereinigten Pupillenfasern beider gleichseitigen Netzhauthälften auch weiterhin bis zur Einstrahlung in das Kerngebiet der Pupillarbewegung vereinigt bleiben, oder ob sie sich vorher wieder trennen. Oder, anders ausgedrückt, ob jedes Auge durch seine zentripetalen Bahnen mit beiden oder nur mit einem (und dann vermutlich dem gleichseitigen) Kernzentrum in Verbindung treten. Es ist nun auffallend, dass diese so selbstverständlich erscheinende Frage bis jetzt noch nicht zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden ist, so weit ich die allerdings recht umfangreiche Pupillensliteratur übersehen kann.

Zunächst kann es wohl als sicher gestellte anatomische und klinische Tatsache gelten, dass jedes der beiden Kerngebiete der Pupillarbewegung nur mit dem gleichseitigen Auge durch zentrifugale Fasern in Verbindung tritt, was eine wesentliche Vereinfachung des ganzen Problems bedingt.

Eine von mir bereits mehrfach beschriebene Pupillenstörung bei Tractusaffektionen war für mich die erste Veranlassung, der Frage nach dem weiteren Verlauf der im Tractus vereinigten gekreuzten und ungekreuzten Pupillenfaserbündel näher zu treten. Da diese Störung in den innigsten Beziehungen zu den weiter unten mitzuteilenden Untersuchungen und Überlegungen steht, muss ich auch an dieser Stelle noch kurz auf sie eingehen: In allen von mir beobachteten Tractus-hemianopsien (darunter ein autoptisch sicher gestellter Fall) fand sich eine Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der dem Herd gekreuzten Seite. Dass die weitere Pupille die pathologisch veränderte ist, ergibt sich daraus, dass die engere die dem betreffenden Alter entsprechende Grösse aufweist. Dass ferner die Erweiterung nicht durch eine Sympathicusreizung des Dilator zustande gekommen sein kann, ergab der bei mehreren derartigen Kranken doppelseitig angestellte Kokainversuch, der auf beiden Augen zu einer gleichmässigen Erweiterung führte. Die Ursache der Anisokorie kann daher nur in den zentripetalen Teil des Reflexbogens lokalisiert werden, wie es denn auch die späteren experimentellen einseitigen Tractusdurchschneidungen Trendelenburgs einwandfrei zeigten, durch welche regelmässig eine Pupillenerweiterung auf der gegenüberliegenden Seite hervorgerufen wurde.

Von klinischen Beobachtungen bestätigten seit meiner Veröffentlichung die Fälle von Best und Jess (letzterer mit Sektionsbefund) den Zusammenhang zwischen Hemianopsie, Hemiakinesie, Pupillendifferenz und Tractuserkrankung.

Ferner habe ich darauf hingewiesen, dass in derartigen Fällen auch ein deutlicher Unterschied in dem Ausschlag der direkten Reaktion zwischen beiden Augen besteht zu ungunsten der Seite mit der weiteren Pupille. Bei geringen Lichtstärken erfolgt hier oft nur eine eben angedeutete, auf dem Auge mit der engeren Pupille dagegen eine ausgiebige Verengung. Ausdrücklich hervorheben möchte ich es, dass es sich nicht um das handelt, was man eine träge Lichtreaktion nennt. Die Reaktion erfolgt nach dem üblichen, auf beiden Seiten gleich langen Latenzstadium durchaus prompt, nur der Grad der Pupillenbewegung ist verschieden.

Diese beiden Pupillenphänomene weisen, da jedes Kernzentrum, wie erwähnt, zentrifugal nur mit dem einen gleichseitigen Auge in Verbindung tritt, darauf hin, dass bei einer einseitigen Tractusläsion das dem Herde gegenüberliegende Kernzentrum pupillomotorisch weniger erregt werden kann als das gleichseitige. Daraus ergeben sich mit grosser Wahrscheinlichkeit innige anatomische Beziehungen zwischen einem Tractus optici und dem gegenüberliegenden Kerngebiet, insofern als die im Tractus vereinigten gekreuzten und ungekreuzten Pupillenbahnen demnach als geschlossenes Bündel beisammen zu bleiben und sich mit denen des andern Tractus zentral kreuzend in das gegenüberliegende Kerngebiet einzuziehen scheinen.

Diese Auffassung ist — wenigstens der Grundidee nach — bereits von Bach auf Grund theoretischer Erörterungen der verschiedenen überhaupt in Frage kommenden Verlaufsmöglichkeiten der gekreuzten und ungekreuzten Bahnen und auf Grund der bekannten Tatsache des Fehlens der indirekten Lichtreaktion bei Tieren mit Totalkreuzung im Chiasma als die wahrscheinlichste hingestellt worden.

Mit dieser Anschauung lässt sich nun aber nicht ganz die Beobachtung vereinen, dass bei Tractusherden die weitere, dem Herd gegenüberliegende Pupille nur eine herabgesetzte, keineswegs aber eine vollkommen aufgehobene direkte Lichtreaktion aufweist. Zur Entkräftung dieses Einwandes will ich jetzt nur darauf hinweisen, dass wir ebenso wie es für die visuelle Funktion feststeht, wahrscheinlich auch für die pupillo-motorische eine Doppelversorgung der Macula anzunehmen haben, durch welche die perzipierenden Elemente der Netzhautmitte mit den beiderseitigen zentralen Kerngebieten in Verbindung treten. Ich werde weiter unten Gelegenheit finden, durch spezielle Untersuchungsbefunde diese Frage genauer zu begründen, und verweise hier nur kurz darauf.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, die durch die charakteristischen

Pupillenstörungen bei Tractusherden wahrscheinlich gemachte zentrale Totalkreuzung der Pupillenbahnen durch weitere Untersuchungen genauer zu erforschen. Unter diesen anatomischen Voraussetzungen musste, rein theoretisch betrachtet, bei isolierter Erregung der im Chiasma gekreuzten Bahnen eines Auges eine prompte direkte Reaktion desselben und eine fehlende indirekte des andern Auges, umgekehrt bei isolierter Reizung der im Chiasma ungekreuzten Bahnen eine prompte indirekte und eine fehlende direkte Reaktion eintreten. Da tritt aber, wie schon an-

Fig. 1.

gedeutet, die doppeltversorgte makuläre Partie, deren pupillomotorische Valenz an sich schon bedeutend die der peripheren Netzhautpartien übertrifft, und welche durch das diffuse Zerstreuungslicht immer mit getroffen wird, störend dazwischen, zumal da beide Augen zur Beobachtung des Pupillenspiels ausserdem noch einem gewissen Grad der Belichtung ausgesetzt sein müssen. Günstigere Untersuchungsbedingungen bieten die Fälle von einseitiger amaurotischer Starre (Reflextaubheit), in welchen auf der einen Seite die zentripetale Bahn vollkommen ausfällt bei normaler Funktion des gleichseitigen Kerngebietes und des zentrifugalen Teiles des Reflexbogens.

Zur Untersuchung benutzte ich meinen früher genauer beschriebenen, zunächst für die Untersuchung auf hemianopische Pupillen-

starre angegebenen Apparat, auf dessen nochmalige Beschreibung ich hier verzichte, und den ich deswegen nur in einer Abbildung anführe (s. Fig. 1). Er entspricht durchaus den von v. Hess für die Feststellung einer Hemiakinesie formulierten Anforderungen und hat meines Erachtens gegenüber dem von diesem Autor angegebenen Hemikinesiometer gewisse Vorzüge, auf die ich bereits früher hingewiesen habe.

Die aus einem Wechsel der Belichtungsgrösse resultierende Energie der Pupillenverengung und die Pupillenweite hängt nun bei konstanter Lichtstärke, konstanter Entfernung und konstantem Einfallswinkel bekanntlich von dem Grade der unmittelbar vorhergegangenen Belichtung ab. Dieser Faktor ist daher von Bedeutung für die Beurteilung der Unterschiede in der Grösse der Pupillenverengung bei abwechselnder Reizung der gekreuzten und ungekreuzten Bahnen und kann unter andern eine Fehlerquelle bedingen. Ich habe daher bei den nachfolgenden Untersuchungen zunächst wenigstens mein Hauptaugenmerk auf die Vergleichung der Pupillenweiten beider Augen gelegt, wie sie sich nach längerer Belichtung der nasalen und unter gleichen Zeitverhältnissen der temporalen Netzhauthälften ergeben. Gleich an dieser Stelle möchte ich besonders darauf hinweisen, dass bei allen derartigen Untersuchungen die diasklerale Belichtung durch Vorhalten von aus schwarzem Papier hergestellten Blenden nach Möglichkeit ausgeschaltet werden muss, da bekanntlich allein schon durch eine solche eine Pupillenverengung hervorgerufen werden kann. Eine einigermaßen isolierte Reizung der einzelnen Netzhauthälften — die ja eine unbedingte Voraussetzung ist — wird dadurch natürlich illusorisch.

Die Untersuchungen Bryhnis haben nun ergeben, dass bei einem und demselben Menschen nach länger dauernder Lichteinwirkung ein bestimmter Beleuchtungsgrad immer den gleichen Pupillendurchmesser hervorruft, so dass er die Pupillenweite als Indikator der Lichtintensität für photographische Zwecke empfiehlt. Legen wir daher unter dieser Voraussetzung nach Massgabe der eben angeführten Untersuchungsmethodik den Hauptwert auf die Feststellung der Pupillenweite des amaurotischen Auges nach länger dauernder Reizung der gekreuzten, bzw. der ungekreuzten Bahnen des sehenden Auges, so glaube ich damit die bei allen Pupillenuntersuchungen sich so zahlreich und störend bemerkbar machenden Fehlerquellen auf das überhaupt mögliche Minimum zurückgeführt zu haben. Zwecks Ausschaltung der Psychoreflexe ist es ausserdem notwendig, durch häufigere Wiederholung der Untersuchungen die Patienten zu gewöhnen, bis die

Untersuchungen ohne jede psychische Mitwirkung von seiten der Patienten vorgenommen werden können.

Nur zu erwähnen brauche ich es wohl, dass ich durch gegenseitige Auswechslung der Lampen in allen Fällen eine durch eine (bei gewöhnlicher Betrachtung nicht nachweisbare) Differenz in der Lichtstärke immerhin mögliche Täuschung mit Sicherheit ausgeschlossen habe.

Ich füge jetzt hierunter zunächst im Auszuge die Protokolle der Untersuchungen der einzelnen Fälle von amaurotischer Starre ein, um anschliessend daran die Ergebnisse gemeinsam zu erörtern.

Die Pupillenweite wurde durch den Haabschen Pupillennmesser festgestellt. Dass sich mittels dieser Methode — die nötige Übung als selbstverständlich vorausgesetzt — durchaus zuverlässige Resultate erzielen lassen, hat Haab mit vollem Recht hervorgehoben.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass der Patient mit dem Rücken gegen die senkrechte Stange des Apparates vor die Wand gesetzt wurde. Dann wurden die beiden elektrischen Lampen äquidistant und mit gleichem Einfallswinkel zur Pupille des sehenden Auges eingestellt. Zunächst leuchtete die eine, dann die andere eine bestimmte längere Zeit. Dann wurde durch den Umschalter ohne dunkles Intervall in schneller Aufeinanderfolge abwechselnd die eine und die andere Lampe zum Aufleuchten gebracht.

Fall I. Josef Werner, 51 Jahre, Knecht.

1912 Fall 7 m tief von einer Leiter auf den Kopf. Schädelbruch. Keine Bewusstlosigkeit.

16. I. 1913. Augenuntersuchung.

Lidspalte r. = l., Augenbewegungen bds. frei.

Ophthalm. links normal, rechts Papille weiss, bes. temporal, Grenzen scharf, Venen auf und in unmittelbarer Umgebung der Papille eingescheidet, Arterien eng. Fundus sonst ohne Besonderheiten.

Visus L. $\frac{6}{7}$ (+ 1,0 D). R. Amaurose.

Cornealreflex r. = l. Übrige Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Pupillen:	r.	l.
Gesicht gegen Fenster r. < l.	3,0 mm	3,6 mm,
Rücken gegen Fenster	4,25 „	4,0 „ ,
rechtes Auge verdeckt		4,0 „ ,
linkes Auge verdeckt	6,0 „	
Konvergenz	2,75 „	2,5 „ .

Untersuchung am Hemikinesiometer

Lampe dauernd rechts (vom Pat. aus)	3,75 „	3,5 „ ,
„ „ links („ „ „)	4,5 „	3,5—3,25 mm.

Bei abwechselnder Belichtung erfolgt auf dem linken Auge (Lichter

äquidistant von der linken Pupille) bei Belichtung von links eine prompte Verengung, die längere Zeit bestehen bleibt und dann einer geringen Erweiterung Platz macht. Bei Belichtung von rechts tritt auf dem linken Auge ebenfalls eine Pupillenverengung ein, die jedoch nicht so ausgiebig ist wie bei der Belichtung von links und zeitweise auch fehlt, und die rasch einer Erweiterung Platz macht, so dass die anfangs vorhandene Anisokorie schnell verschwindet.

Auf dem rechten Auge erfolgt (indirekt) bei Belichtung des linken Auges von links eine geringe, nur kurze Zeit anhaltende und dann einer Erweiterung rasch weichende Pupillenverengung, so dass schliesslich eine ausgesprochene Anisokorie besteht. (S. o.) Bei Belichtung des linken Auges von rechts ist der Ausschlag bedeutend grösser und tritt regelmässig ein, die Verengung hält längere Zeit an, so dass zusammen mit der Erweiterung der linken Pupille ein Verschwinden der Anisokorie auftritt.

Fall II. W. H. 25 Jahre, Schmied.

1909 Verletzung der linken Orbita durch Eisensplitter, damals starke Protrusio bulbi, lichtstarre Pupille bei erhaltener Konvergenzreaktion, Optikus blass mit Unterbrechung der Gefässsäulen auf der Papille. Sonstiger Befund normal. Am nächsten Tag ophthalmoskopisches Bild der Embolie. Röntgenbild: Grosser Eisensplitter in der Orbita.

1913 leichter Strabismus divergens. L. Optikus weiss, Grenzen scharf. Gefässe eng. Augenbewegungen frei.

Visus: R. $\frac{6}{16}$. L. Amaurose.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster r. = 1, 5,5 mm.

Rücken gegen Fenster links weiter als rechts. R. 5,5 mm,
L. 6,5 mm.

L. direkte Reaktion erloschen, indirekte Reaktion prompt.

R. „ „ prompt, „ „ erloschen.

Konvergenzreaktion prompt, r. = 1.

Untersuchung am Hemikinesiometer:

Dauernde Belichtung von rechts:

rechtes Auge 5,0 mm, linkes Auge 5,75 mm.

Dauernde Belichtung von links:

rechtes Auge 5,5 mm, linkes Auge 4,75 mm.

Abwechselnde Halbseitenbelichtung des rechten Auges.

Rechte Pupille: beim Aufleuchten von rechts prompte Verengung,
„ „ „ links nur angedeutete Verengung.

Linke Pupille: „ „ „ rechts „ „ „ „
„ „ „ links prompte Verengung.

Fall III. H. Cl., 22 Jahre alt, Vorwalzer.

1907 Suicidversuch. Schuss in die rechte Schläfe. Seitdem Amaurose rechts.

Visus: L. $\frac{6}{17}$, ophthalmoskopisch, Gesichtsfeld normal.

R. Amaurose. Starke Pigment- und Bindegewebswucherung im Fund., an der Stelle und in der Umgebung des Optikuseintritts Retinitis proliferans interna und externa. Strabismus div. oc. sin.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,5 mm, L. 3,0.
 Rücken „ „ R. 3,0 „ , L. 4,0.
 Konvergenzverengerung prompt R. 1,75 mm, L. 2,0 mm.

Hemikinesiometer:

Lampe dauernd links vom linken Auge R. 5,5 mm, L. 6,5 mm,
 „ „ rechts „ „ „ R. 4,75 „ , L. 7,0 „ ,

Halbseitenreaktion:

Linke Pupille: Belichtung von links ausgesprochene anhaltende Verengerung, Belichtung von rechts fehlende oder nur angedeutete Reaktion, schnell Erweiterung.

Rechte Pupille. Belichtung von links keine oder nur spurweise Verengerung mit anschliessender schneller Erweiterung, von rechts deutliche und anhaltende Verengerung.

Das scheinbar paradoxe Verhalten, dass in diesem Falle die Pupille des sehenden Auges weiter ist als die des amaurotischen, erklärt sich durch eine leichte Beeinträchtigung der hinteren Ciliarnerven in ihrem intrabulbären Verlauf infolge der Narbenentwicklung. Das Genauere siehe später.

Fall IV. H. S., 45 Jahre.

1909 von Transmission erfasst. Schwere Verletzung des Oberkiefers und der rechten Orbita.

1912 R. Optikus weiss atrophisch, Grenzen scharf, Gefässe eng.

L. Optikus normal gefärbt, Grenzen scharf, Gefässe eng.

Augenbewegungen frei, Cornealreflex rechts herabgesetzt.

Visus: R. Amaurose. L. $\frac{6}{35}$. Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld: L. konzentrische Verengerung für Weiss und Farben mittleren Grades.

Pupillen: R. Spur weiter als L.

Licht dauernd R.: R. 2,75 mm, L. 3,5 mm.

„ „ L.: R. 3,5 mm, L. 3,0 mm.

Halbseitige Reaktion L.: Deutlicher Unterschied. Bei Belichtung von rechts keine oder nur spurweise Verengerung, bei Belichtung von links prompte und ausgiebige Verengerung.

R. ist der Unterschied nicht so deutlich. Immerhin ist die direkte Reaktion des linken Auges bei Belichtung von rechts (ungekreuzte Bahnen) schlechter als die indirekte Reaktion auf dem rechten Auge.

Fall V. Fr. B., 28 Jahre. (Privatpatientin von Prof. Heine.)

Vor Jahren Fall 2 Stockwerke tief. Linksseitige Optikuszerreissung. Jetzt Optikus links in toto atrophisch, Grenzen scharf, Gefässe eng. Amaurose

R. + 1,0 D $\frac{6}{6}$ normal. Augenbewegungen. Accommodation o. B.

Pupillen im diffusen Tageslicht r. = l. (3,5 mm). Lichtreaktion L. direkt erloschen, indirekt prompt. R. umgekehrt. Konvergenzreaktion r. = l. Im Halbdunkel links Spur weiter als rechts.

Lampe dauernd rechts vom rechten Auge: R. Pupille enger als die linke 4,5 : 5,0.

Lampe (äquidistant und unter gleichem Einfallswinkel wie vorher) dauernd links: R. Pupille weiter als die linke 4,75:4,0.

Bei schnellem Wechsel der seitlichen Belichtung des rechten Auges erfolgt beim Aufleuchten der rechts vom Auge befindlichen Lampe eine prompte direkte Reaktion der rechten Pupille, eine nur angedeutete indirekte Reaktion der linken Pupille; beim Aufleuchten der links vom r. Auge befindlichen Lampe ist umgekehrt die direkte Reaktion der rechten Pupille nur angedeutet, die indirekte der linken dagegen prompt und von grossem Ausschlag.

Fall VI. J. B., 46 Jahre alt, Arbeiter.

Vor 2 Jahren Venenthrombose des rechten Auges.

Stat. praes. R. Amaurose. L. $\frac{6}{5}$.

R. Amotio retinae.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,25 mm, L. 2,0 mm.

Rücken gegen Fenster R. 2,75 mm, L. 2,75 mm.

Konvergenz R. 2,0 mm, L. 1,75 mm.

Die direkte Lichtreaktion erfolgt links prompt, rechts fehlt sie.

Die indirekte Lichtreaktion erfolgt rechts prompt, links fehlt sie.

Untersuchung der Halbseitenreaktion:

Lichter äquidistant und mit gleichem Winkelabstand vom linken Auge

Lampe dauernd links vom l. Auge R. 4,25 mm, L. 3,25 mm.

„ „ rechts „ „ „ R. 3,75 „ , L. 3,5 „ .

Bei schnellem Wechsel der Belichtung (Lampenstellung unverändert) zeigt sich auf dem amaurotischen rechten Auge ein deutlicher Unterschied in der Reaktion, je nachdem die gekreuzten oder die ungekreuzten Bahnen des linken Auges gereizt werden. Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe (ungekreuzte Bahnen) tritt eine prompte und ausgiebige Verengung ein, die bestehen bleibt, beim Aufleuchten der links befindlichen Lampe (gekreuzte Bahnen) erweitert sich die Pupille.

In dem sehenden linken Auge ist der Unterschied in der Reaktion nicht mit der gleichen Deutlichkeit zu sehen. Immerhin ist hier die Verengung grösser, wenn umgekehrt die gekreuzten Bahnen, geringer, wenn die ungekreuzten erregt werden.

Fall VII. W. R., 17 Jahre, Arbeiter.

Seit frühester Jugend links erblindet, rechts hochgradig schwachichtig.

Stat. praes. R. Finger in 3 m. Fixiert nasal. Zentralskotom, stärker nach der temporalen als nach der nasalen Seite übergreifend.

L. Amaurose.

Bds. Chorioretinitis spec. heredit.

Augenbewegungen: Beim Blick geradeaus steht das sehende Auge in starker Abduktionsstellung, das amaurotische in Primärstellung.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 4,0 mm, L. 3,5 mm.

Rücken „ „ R. 5,0 „ , L. 4,0 „ .

Direkte Reaktion rechts und indirekte links prompt.

Untersuchung der Halbseitenreaktion:

Lichter äquidistant und mit gleichem Winkelabstand vom rechten Auge

Lampe dauernd rechts: R. 5,5 mm, L. 5,0 mm.

„ „ links : R. 5,5 „ , L. 4,0 „ .

Bei schnellem Wechsel der Belichtung (Lampenstellung unverändert) tritt auf dem rechten Auge bei Belichtung von rechts (nasale Netzhaut-hälfte, gekreuzte Bahnen) prompte Pupillenverengung, bei Belichtung von links (temporale Netzhaut-hälfte, ungekreuzte Bahnen) trotz des Überwiegens und der besseren visuellen Funktion dieser Hälfte keine oder nur spurweise Verengung ein. Dieser Unterschied bleibt auch dann deutlich, wenn die links befindliche Lichtflamme durch Heranschieben heller gemacht wird als die rechts befindliche.

Auf dem linken Auge zeigt die indirekte Reaktion gerade das umgekehrte Verhalten.

Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe ruft eine Erweiterung,

„ „ links „ „ „ „ prompte Verengung hervor.

Auf das scheinbar paradoxe Verhalten, dass die Pupille des amaurotischen Auges enger ist als die der sehenden, werde ich bei der Besprechung der infolge einseitiger Gesichtsfelddefekte auftretenden Pupillendifferenzen genauer eingehen.

Fall VIII. P. K, 28 Jahre, Arbeiter.

Vor 3 Monaten grosses Eisenstück gegen die rechte Gesichtshälfte und gegen das rechte Auge. Fraktur des Oberkiefers. Ptosis. Exophthalmus. Glas-körperblutung. Jetzt Amaurose rechts. Verfärbung der Iris. Kein rotes Aufleuchten.

Pupillen: R. direkte Lichtreaktion erloschen,
indirekte prompt und ausgiebig.

L. direkte Lichtreaktion prompt und ausgiebig,
indirekte fehlt.

Bds. Konvergenzreaktion prompt.

Gesicht gegen Fenster R. 4,25 mm, L. 4 mm.

Rücken gegen Fenster R. 5,5 mm, L. 5,5 mm.

Lampe dauernd rechts vom Pat. R. 5 mm, L. 6,5 mm } Lichter äquidistant

„ „ links „ „ R. 6 „ , L. 5,75 „ } vom linken Auge.

Schneller Wechsel der seitlichen Belichtung des linken Auges zeigt bds. einen ausgesprochenen Unterschied in der Reaktion.

Belichtung von L.: prompte direkte Reaktion l., fehlende oder nur angedeutete Reaktion r.

Von R.: fehlende oder nur angedeutete direkte Reaktion l.,
prompte indirekte Reaktion r.

Fällt das Licht von einem Fenster seitlich in das sehende Auge, so tritt ausgesprochene Anisokorie auf. Kommt das Licht schräg von links, dann ist die linke Pupille enger als die rechte, kommt das Licht schräg von rechts, dann ist umgekehrt die rechte Pupille enger als die linke. Fällt das Licht gerade in das linke Auge, dann verschwindet die Anisokorie.

In übereinstimmender Weise zeigen alle diese Fälle von einseitiger amaurotischer Starre, dass die Weite der Pupille des blinden

Auges eine verschiedene ist, je nachdem vorwiegend die temporalen oder die nasalen Netzhauthälften des sehenden Auges gereizt werden. Bei gleicher Gesamtmenge des in das sehende Auge fallenden Lichtes wird die Pupille des amaurotischen Auges weiter, wenn die nasalen im Chiasma sich kreuzenden Bahnen, enger wenn die temporalen ungekreuzten Bahnen vorwiegend erregt werden. Schon hierdurch wird es wahrscheinlich, dass beide Netzhauthälften des sehenden Auges nicht gleichwertige Beziehungen zum Okulomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite besitzen. Bedeutsamer wird nun diese Beobachtung dadurch, dass wir an dem sehenden Auge gerade das entgegengesetzte Verhalten in der Pupillenweite vorfinden. Hier ruft bei gleicher Gesamtlichtmenge eine vorwiegende Reizung der nasalen Netzhauthälfte mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen die engere, Reizung der temporalen Netzhauthälfte mit den im Chiasma nicht gekreuzten Bahnen die weitere Pupille hervor. Wir sehen also, dass eine vorwiegende Reizung einer Netzhauthälfte des sehenden Auges die beiden Pupillen in verschiedener Weise beeinflusst. Die Reizung der im Chiasma gekreuzten Bahnen macht die Pupille des sehenden Auges enger, die des amaurotischen Auges weiter, während Reizung der im Chiasma ungekreuzten Bahnen umgekehrt die Pupille des sehenden Auges erweitert (gegenüber ihrem vorherigen Durchmesser) und die des amaurotischen verengt. Diese gegenläufige Pupillenbewegung kann u. U. solche Grade annehmen, dass sich aus ihr eine gegenläufige Anisokorie entwickelt, indem das eine Mal die Pupille des sehenden Auges weiter, das andere Mal umgekehrt enger ist als die des amaurotischen Auges. Schon dieses Verhalten macht es unwahrscheinlich, dass die sogenannte indirekte Lichtreaktion durch internukleare Verbindungsfasern zwischen beiden Pupillenkernen zustande kommt (Postulat Bernheimers), da eine solche Annahme doch wohl eine annähernd gleichartige, jedenfalls aber gleichsinnige Änderung der Pupillenweite beider Augen zur Voraussetzung hat.

Vielmehr macht dieses Phänomen der gegenläufigen Pupillenbewegung je nach vorwiegender Reizung der nasalen oder der temporalen Netzhauthälfte es wahrscheinlich, dass jede Netzhauthälfte nicht mit beiden, sondern überwiegend mit einem Kerngebiet in direkte Verbindung tritt.

Da nun Reizung der im Chiasma sich kreuzenden, von der nasalen Netzhauthälfte ausgehenden Bahnen im sehenden Auge die engere, im amaurotischen die weitere Pupille hervorruft, müssen diese Bahnen vorwiegend in Verbindung stehen mit dem Kerngebiet der Seite des

sehenden Auges. Umgekehrt da Reizung der ungekreuzten von der temporalen Netzhauthälfte ausgehenden Bahnen auf dem sehenden Auge eine im Vergleich zu vorher weitere, im amaurotischen eine engere Pupille bedingt, müssen diese Bahnen innigere Beziehungen zu dem gegenüberliegenden Kerngebiet (der amaurotischen Seite) besitzen. Die von einem Auge ausgehenden zentripetalen Pupillenbahnen bei den Netzhauthälften gelangen also zentral nicht wieder zusammen, sondern sie strahlen, jede Hälfte für sich, in das jedesmal gegenüberliegende Kerngebiet ein: die von der linken Netzhauthälfte ausgehenden in das rechte, die von der rechten in das linke Kernzentrum. Die sich durch die Einstrahlung in die beiden Tractus optici halbseitig teilenden Pupillenbahnen eines Auges müssen sich demnach zentral noch einmal in einer Kreuzung begegnen. Diese in ihrer Eindeutigkeit so charakteristischen Beobachtungen bestätigen demnach die aus dem besonderen Verhalten der Pupillen bei Tractusaffektionen gezogenen oben angeführten Schlussfolgerungen.

In den einleitenden Bemerkungen habe ich angeführt, dass der Vergleich der Pupillenweiten bei länger dauernder gleichmässiger Beleuchtung zuerst der einen und dann der andern Netzhauthälfte die Fehlerquellen auf das überhaupt mögliche Minimum einschränkt, so dass ich auf diese Methode den Hauptwert gelegt habe. Nichtsdestoweniger sind die angeführten Resultate bei schnellem Wechsel der seitlichen Beleuchtung (die auf einem Vergleich in der Reaktionsbreite des sehenden und des amaurotischen Auges beruhen), so eindeutig und so mit den eben besprochenen Ergebnissen übereinstimmend, dass ich auch ihnen Bedeutung beilegen möchte.

Ein genauer Vergleich der Reaktionsbreite beider Augen ist nun wegen des gleichzeitigen Eintritts und Ablaufes der Verengung mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da die letztere beim Hinübersehen von einem zum andern Auge gewöhnlich schon beendet ist und der sich fast regelmässig ausschliessenden, mehr oder weniger ausgesprochenen Erweiterungsbewegung Platz gemacht hat. Versuche, durch Spiegelung beide Pupillen übereinander zu setzen, sind mir misslungen, vor allem infolge der Störung der Gleichmässigkeit der abwechselnden seitlichen Beleuchtung. Ich habe daher durch zwei vor meine Augen gesetzte Abduktionsprismen von 10 bis 12° eine Verdoppelung der Augen des Patienten hervorgerufen und durch Variation der Entfernung sein rechtes Auge neben und zur Verminderung der Fusions-tendenz durch leichte Schrägstellung des einen Prismas über das linke Auge gestellt. Zweckmässig ist es — da die Untersuchungsent-

fernung gewöhnlich 30 cm beträgt — beiderseits mit $+3D$ zu kombinieren. Durch Verwendung eines leicht gefärbten Prismas auf der einen Seite kann man sich die Unterscheidung der beiden Augen des Patienten erleichtern. Auf diese Weise gelingt es ohne Schwierigkeiten, gleichzeitig beide Pupillen zu beobachten.

Nebenbei erwähnen möchte ich, dass mittels dieser einfachen Methode auch leichte Grade von Heterochromia iridum festgestellt werden können, die ohne sie kaum sicher nachweisbar sind.

Unter dieser Versuchsanordnung zeigten alle oben angeführten Fälle von einseitiger amaurotischer Starre, dass bei Belichtung der nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges eine prompte Pupillenverengung im sehenden Auge eintritt, während die Pupille des amaurotischen Auges sich kaum verengt oder sich sogar etwas erweitert, und umgekehrt, dass bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte im sehenden Auge keine oder eine nur minimale Verengung, im amaurotischen dagegen eine ausgiebige Verengung erfolgt. Mit andern Worten führt eine vorwiegende Reizung der im Chiasma sich kreuzenden Pupillenbahnen zu einer prompten direkten, nicht aber zu einer indirekten; vorwiegende Reizung der ungekreuzten Bahnen zu einer fehlenden und nur schwach angedeuteten direkten und einer weitüberwiegenden und ausgesprochenen indirekten Reaktion. Das scheinbar paradoxe Verhalten, dass die indirekte Reaktion die direkte in ausgesprochener Weise in diesen Fällen übertrifft lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass jede einzelne Netzhauthälfte mit je einem, und zwar mit dem gegenüberliegenden Kerngebiet der Pupillenbewegung in Verbindung tritt. Auch diese Befunde bestätigen die obigen Ausführungen und weisen auf eine zentrale Kreuzung der zentripetalen Pupillenbahnen vor ihrer Einstrahlung in die Kerngebiete hin.

Weiter geht nun aus diesen Untersuchungen hervor, dass die sog. indirekte Lichtreaktion in der Tat keine indirekte, sondern eine direkte ist, da ja bei Belichtung nur eines Auges beide Kernzentren primär, und die der nichtbelichteten Seite nicht erst durch Vermittlung von internukleären Verbindungsfasern in Erregung versetzt werden. Trotzdem der Begriff der indirekten Reaktion s. s. demnach hinfällig erscheint, möchte ich doch für keine Änderung dieser eingebürgerten und die Zusammenkoppelung der beiderseitigen Pupillenreaktionen auf Lichteinfall so treffend charakterisierenden Bezeichnung eintreten, wenn sie nur nicht in einen prinzipiellen Gegensatz zu der direkten Reaktion gestellt wird.

Im Anschluss an diese Untersuchungen möchte ich jetzt kurz zusammenfassend über die Ergebnisse zahlreicher in der gleichen Weise vorgenommener Untersuchungen bei Einäugigen berichten. Hier waren nun die Unterschiede in der Weite der Pupille bei abwechselnder, länger dauernder Belichtung der einzelnen Netzhauthälften einerseits und in der Ausschlagsgrösse der Pupillenverengung bei schnellem Wechsel der seitlichen Belichtung anderseits häufig nur angedeutet, in einzelnen Fällen jedoch in ausgesprochener Weise nachweisbar. Diese Differenz bei den einzelnen Patienten möchte ich auf die bei Einäugigen besonders wirksamen Psychoreflexe, die je nach dem Temperament natürlich von verschiedener Stärke sind, zurückführen. Die gleichen Unterschiede bei den verschiedenen Menschen habe ich auch gefunden, wenn ich bei einem doppelseitigen Normalsichtigen das eine Auge lichtdicht verband und das andere in der genannten Weise untersuchte. Diese Befunde bei Einäugigen stehen also ebenfalls mit den Untersuchungsergebnissen bei einseitiger amaurotischer Starre in Einklang.

Fall	Pupillenweite				Differenz	
	des blinden Auges bei Reizung der		des sehenden Auges bei Reizung der		der Pupillenweite laut nebenstehender Kurve	
	gekreuz- ten Bahnen des Auges	unge- kreuz- ten des sehenden Auges	gekreuz- ten Bahnen des Auges	unge- kreuz- ten des sehenden Auges	amauro- tischen Auge	sehenden Auge
I	4,5 mm	3,75 mm	3,5—3,25 mm	3,5 mm	0,75 mm	<0,25 mm
II	5,75 "	4,75 "	5,0 mm	5,5 "	1,0 "	0,5 mm
III	5,5 "	4,75 "	6,5 "	7,0 "	0,75 "	0,5 "
IV	3,5 "	2,75 "	3,0 "	3,5 "	0,75 "	0,5 "
V						
VI	4,25 "	3,75 "	3,25 "	3,5 "	0,5 "	0,25 "
VII	5,0 "	4,0 "	5,5 "	5,5 "	1,0 "	0,0 "
VIII	6,0 "	5,0 "	5,75 "	6,5 "	1,0 "	0,75 "

Wie aus der nebenstehenden Tabelle hervorgeht, übertrifft die Grösse der Pupillendifferenz, die sich durch eine länger dauernde Belichtung der nasalen gegenüber einer solchen der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges ergibt, auf der amaurotischen Seite bei weitem die des normalen Auges. Der Differenz von 1,0—0,5 mm des letzteren steht eine solche von 0—0,5 mm des zweiten gegenüber. Es liegt nahe, diesen Unterschied zwischen beiden Augen auf die Mitwirkung der pupillomotorisch überwiegenden makularen Netzhautpartien zurückzuführen.

Dass dieser Faktor nun in der Tat eine grosse Rolle spielt, zeigt mir ein Fall von Einäugigkeit mit einem absoluten zentralen Skotom. Der Visus dieses Auges betrug Finger in 2 m, die Lichtreaktion war prompt. Der Unterschied der Pupillenweite, der sich aus der isolierten Reizung der beiden Netzhauthälften ergab, entsprach in seiner linearen Grösse durchaus den Werten auf dem amaurotischen Auge der obigen Untersuchungen: bei Reizung der primär ungekreuzten Bahnen 7 mm, der primär gekreuzten Bahnen 6 mm. Ebenso war in diesem Fall die Hemikinesie deutlich ausgesprochen: bei Reizung der letzteren prompte Verengerung, bei Reizung der ersteren keine Verengerung, sondern langsam eintretende Erweiterung.

Die unvermeidliche Miterregung des makularen Netzhautteils durch das diffuse Zerstreuungslicht, das zwar bei dem Wechsel der seitlichen Belichtung keine wesentlichen und jedenfalls nur unterschwellige Schwankungen erleidet, bedingt nun aber an sich schon eine dauernde gleichmässige Erregung des Kerngebiets und dadurch schon eine Erhöhung des Sphinktertonus. Bei der grossen Überlegenheit der pupillomotorischen Valenz der fovealen Partie über die der Netzhautperipherie ist es verständlich, dass durch sie die Differenz, welche an sich eine abwechselnde Belichtung beider Netzhauthälften in der Pupillenweite hervorrufen würde, wesentlich verringert oder sogar aufgehoben werden kann. Der Umstand, dass dieser hemmende Einfluss der makularen Erregung sich mehr auf dem sehenden als auf dem amaurotischen Auge bemerkbar macht, dürfte vielleicht dafür sprechen, dass die makularen Fasern eine grössere Einwirkung auf das Kerngebiet des sehenden, also der gleichen Seite besitzen. Auf diesen Punkt werde ich jetzt etwas genauer eingehen.

Ich gehe dabei aus von der klinischen Tatsache, dass einmal bei einer absoluten totalen bitemporalen Hemianopsie mit ausgesprochener Hemiakinesie und einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion beiderseits prompt erhalten sind. Würden die makularen Pupillenfasern sich genau so verhalten, wie es die oben mitgeteilten Untersuchungen für die in den extramakularen Netzhautteilen gelegenen Pupillenelemente wahrscheinlich gemacht haben, d. h. würde die temporale Netzhauthälfte mit ihren im Chiasma nicht gekreuzten zentripetalen Bahnen durch eine zentrale Kreuzung mit dem Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die nasale Netzhauthälfte mit ihren im Chiasma sich kreuzenden Bahnen durch eine zweite zentrale Kreuzung mit dem Kerngebiet der gleichen Seite in Verbindung treten, dann müsste, in-

folge des Fortfalles der nasalen Netzhauthälfte bei einer bitemporalen Hemianopsie die direkte Reaktion erloschen sein. Ihr Vorhandensein spricht also dafür, dass die funktionstüchtig gebliebene temporale Hälfte der Macula mit beiden Kerngebieten in Verbindung tritt. Die andere Möglichkeit, dass durch internukleare Kommissuren die Erregung von der einen auf die andere Seite übergeleitet werden kann (Bernheimers Postulat), habe ich bereits oben als wenig wahrscheinlich hinstellen können. Das Vorkommen einer Anisokorie bei einseitiger amaurotischer Starre und bei Tractushemianopsie wäre ausserdem bei einer solchen Annahme unerklärbar. Dazu kommt noch der von Bach angeführte Einwand, dass bei Tieren mit Totalkreuzung im Chiasma nur die direkte, nicht aber eine indirekte Reaktion vorhanden ist.

Des weiteren sehen wir dann bei Tractushemianopsie mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie, dass hier ebenfalls auf beiden Augen sowohl die direkte wie die indirekte Lichtreaktion erhalten ist. Auf dem Auge, bei dem die temporale Netzhauthälfte ausser Funktion getreten ist, müsste nach Massgabe des oben charakterisierten Verlaufes der erhalten gebliebenen nasalen Pupillenfasern eine direkte Reaktion erhalten und eine indirekte Reaktion erloschen sein, wenn nicht der makulare Anteil der nasalen Hälfte ebenfalls mit den beiden Kerngebieten in Verbindung tritt.

Auf Grund dieser Überlegungen möchte ich es demnach als wahrscheinlich aussprechen, dass die makularen Pupillenelemente mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten, dass wir also auch eine pupillomotorische Doppelversorgung der Macula besitzen, wie sie für die visuellen Elemente schon so sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Die klinischen Tatsachen über das Verhalten der Lichtreaktion bei bitemporaler Hemianopsie bringen uns nun noch einen weiteren Schritt vorwärts, insofern als sie eine doppelte Faserleitung vom perzipierenden Netzhautelement aus oder andernfalls die Trennung beider Fasern vor dem Einstrahlen in das Chiasma unwahrscheinlich machen. Die Trennung beider Fasern, bzw. die Zweiteilung einer Faser muss weiter zentralwärts erfolgen. Bei der Besprechung des Unterschiedes zwischen der hemianopischen und der einseitigen reflektorischen Starre werde ich Gründe dafür beibringen, dass diese Stelle wahrscheinlich in der Gegend der zentralen Kreuzung zu suchen ist. (Siehe S. 488.)

Mit einigen Worten muss ich hier auf die gewöhnliche Grösse der Pupillendifferenz bei einseitiger amaurotischer Starre eingehen. Schirmer hat bekanntlich die Behauptung aufgestellt, dass in der-

artigen Fällen eine Vermehrung der physiologischen Pupillenweite auf über das Doppelte des sehenden Auges statt hat. Entspricht diese Behauptung regelmässig den tatsächlichen Verhältnissen, dann wäre dadurch ein inniger Zusammenhang sämtlicher pupillomotorischer Elemente eines Auges mit dem gleichseitigen Kerngebiet sehr wahrscheinlich gemacht, und die von uns vertretene Auffassung von der gekreuzten Versorgung beider Kerngebiete von den beiden Netzhauthälften eines Auges aus so gut wie widerlegt. Wie aber die oben angeführten Fälle von unkomplizierter, einseitiger amaurotischer Starre eindeutig zeigen, entspricht die aus einigen wenigen Fällen abgeleitete Schirmersche Anschauung durchaus nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Ich möchte vielmehr glauben, dass in seinen Fällen gewisse Fehlerquellen unberücksichtigt geblieben sind (Einwirkung intraokularer Veränderungen auf die hinteren Ciliarnerven in ihrem intraokularen Verlauf, Läsionen des Ganglion ciliare usw.), zumal da auch Angaben über das Verhalten der Konvergenzverengung und der Accommodation fehlen.

Auch Bach betont, dass bei einseitiger amaurotischer Starre die Differenz in der Pupillenweite beider Augen nicht mehr als $\frac{1}{4}$ mm beträgt. Wie meine oben angeführten Fälle nun weiter zeigen, ist die Grösse der Pupillendifferenz durchaus abhängig von der Art der Belichtung. Ich möchte es geradezu als das typische Verhalten bei einseitiger amaurotischer Starre ansehen, dass im hellen diffusen Tageslicht die Anisokorie ganz oder fast ganz verschwindet, und dass sie erst mit der Abnahme der Belichtung ausgesprochen wird. Niemals nimmt sie jedoch nach meinen Beobachtungen solche Grade an, dass die Pupille des amaurotischen Auges doppelt so gross wird als die des sehenden (gleichmässige Belichtung des sehenden Auges vorausgesetzt).

Diese Abhängigkeit der Anisokorie von dem Grade der Belichtung wird verständlich durch die Erfahrungstatsachen, dass, je stärker die Intensität der Belichtung ist, um so grösser die Steigerung derselben sein muss, wenn eine nachweisbare Verengung der Pupille eintreten soll (vorausgesetzt, dass das Auge pupillomotorisch auf die starke Helligkeit adaptiert war), und zweitens dass, je geringer die allgemeine Beleuchtung ist, um so grössere Veränderungen der Pupillenweite durch geringe Steigerungen derselben bewirkt werden.

Nach der Tabelle von Lans beträgt:

bei einer Adaptation der Netzhaut auf:

500—100 Meterkerzen die Pupillenweite 3,3 mm

100—50	Meterkerzen	die	Pupillenweite	3,7	mm
50—25	„	„	„	4,1	„
30—19	„	„	„	5,7	„
1,6	„	„	„	6,3	„

Nach unserem Schema über den Verlauf der zentripetalen Pupillenbahnen würde nun beispielsweise bei einer rechtsseitigen amaurotischen Starre in beide Kerngebiete die von der linken Macula zentral geleitete pupillomotorische Erregung überführt werden und hier (unter der Annahme einer gleichen Leitungsfähigkeit der primären und der dichotomisch sich abgrenzenden sekundären Bahnen) eine gleich grosse Reizung hervorrufen. Ein Unterschied in der Erregung beider Seiten wird nur gegeben durch den verschiedenen Querschnitt der sich kreuzenden und der nichtgekreuzten Bahnen. Der grössere Querschnitt der ersteren würde also dem Kerngebiet der linken Seite ein Übergewicht verleihen. Dieses braucht sich nun bei einer stärkeren Intensität der Belichtung nicht in einer Differenz der Pupillenweite beider Augen bemerkbar zu machen. Aus dem Lansschen Schema ergibt sich, dass bei einer Beleuchtungsstärke zwischen 500 bis 100 Meterkerzen die Pupillenweite konstant bleibt. Nehmen wir also einmal ganz willkürlich an, dass von der pupillomotorischen Gesamtreizgrösse, die von einem Auge zentral geleitet wird, auf das gleichseitige Kerngebiet $\frac{2}{3}$, auf das gegenüberliegende nur $\frac{1}{3}$ zur Einwirkung gelangt, dann braucht also bei einer Beleuchtung von 500 Meterkerzen keine Pupillendifferenz zu bestehen. Bei einer Beleuchtungsstärke von 100 Meterkerzen würden aber 66 Meterkerzen auf das Kerngebiet des sehenden, 33 auf das des blinden Auges zur Einwirkung gelangen. Nach dem Schema verhielt sich die Pupillenweite 3,7:4,1. Bei einer Beleuchtungsintensität von 50 Meterkerzen wären die Zahlen: normale Seite 34 Meterkerzen, blinde Seite 17 Meterkerzen, was einer Pupillenweite von 4,1:5,7 mm entsprechen würde.

Wenn auch diese Zahlen an sich nicht mehr als eine rein theoretische Bedeutung beanspruchen können, so stimmen sie doch treffend mit den tatsächlichen klinischen Beobachtungen überein und illustrieren die Zunahme der Pupillendifferenz mit der Abnahme der Beleuchtungsintensität.

In derselben Weise erklären sich m. E. auch die klinischen Erfahrungstatsachen, dass einseitige stärkere Belichtung die Pupille dieses Auges eine Spur enger macht als die des andern Auges, und dass die direkte Reaktion im allgemeinen über die indirekte etwas überwiegt, und endlich, dass die Differenz in der Weite der Pupillen bei einseitiger amauro-

rotischer Starre je nach Belichtung der temporalen oder nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges in diesem etwas geringer ist als in dem amaurotischen Auge.

Zur weiteren Begründung führe ich jetzt einige Fälle von einseitiger reflektorischer Starre an, die nach den gleichen Prinzipien untersucht sind.

Zunächst erscheint es mir allerdings nicht überflüssig, einmal den Begriff der reflektorischen Starre im Sinne Argyll Robertsons etwas genauer zu präzisieren, da auch heute noch in zahlreichen neurologischen Veröffentlichungen mit diesem Wort Pupillenstörungen bezeichnet werden, die in Wirklichkeit in das Gebiet der unvollständigen totalen Starre gehören (vgl. den Fall S. 503). Es unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr, dass diese beiden Formen als zwei prinzipiell verschiedene Symptome aufzufassen sind: Die reflektorische Starre bedingt durch eine Störung im zentripetalen Teil des Reflexbogens, die totale durch solche des Kerngebiets selbst oder der zentrifugalen Bahnen. Reflektorische und unvollständige totale Starre haben beide eine Aufhebung, bzw. Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzverengung gemeinsam. In der Mehrzahl der Fälle gestattet die Promptheit der letzteren die Annahme einer reflektorischen, ihre Trägheit die Annahme einer unvollständigen Totalstarre. Es gibt immerhin aber Fälle von Totalstarre, in denen nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob die Konvergenzverengung beeinträchtigt ist oder nicht (Uhthoff). Es wird also unser Bestreben sein müssen, nach weiteren Merkmalen zu suchen, welche in derartigen zweifelhaften Fällen eine sichere Unterscheidung ermöglichen. Als solches kommt meines Erachtens die Pupillenweite sehr in Betracht, worauf bereits Bach hingewiesen hat. Nur darf hier der Unterschied nicht in extremen Graden — Miose, bzw. Mydriasis — gesucht werden. Nehmen wir mit Uhthoff Miose erst dann als vorliegend an, wenn der Pupillendurchmesser unter 1,5 mm beträgt, dann würden wir nach der Uhthoffschen Statistik in nur 24% der Fälle dieses Symptom differentialdiagnostisch verwerten können. Ist es vorhanden, dann wird allerdings mit Sicherheit eine unvollständige totale Starre ausgeschlossen, da bei totaler Starre eine Miose nicht vorkommt. Setzen wir die Pupillenweite in den übrigen Fällen von reflektorischer Starre aber in Beziehung zu der physiologischen Durchschnittsweite des betreffenden Alters, so finden wir, dass sie bei reflektorischer Starre fast immer enger ist als diese, niemals aber weiter, bei unvollständiger totaler Starre dagegen immer mehr oder weniger weiter, niemals aber enger. Ich habe seit längerer Zeit an

einem grossen Material von Pupillenstörungen besonders auf die Weite der Pupillen bei den verschiedenen Formen der Starre geachtet und fast ausnahmslos das eben geschilderte Verhalten vorgefunden. Die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms tritt besonders auffallend in den Fällen zutage, in denen die Pupillenstörungen auf beiden Augen verschieden stark ausgebildet, oder in welchen sie nur einseitig vorhanden sind bei normalem Verhalten des andern Auges. Fast immer findet sich hier eine Anisokorie, und zwar bei reflektorischer Starre immer die engere, bei totaler Starre immer die weitere auf dem allein, bzw. auf dem stärker befallenen Auge (im diffusen Tageslicht untersucht). Ich möchte demnach dem Satze enge Pupille — reflektorische, weite Pupille — totale Starre eine grössere Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht zusprechen. In der Literatur finden sich nun häufig Angaben, in welchen eine fehlende Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzverengerung und weiter Pupille als reflektorisch starr bezeichnet wird. Auch ich habe derartige Fälle, wenn auch selten, gesehen. Eine genauere Untersuchung am binokularen Mikroskop zeigte aber, dass die Konvergenzverengerung, die bei gewöhnlicher Untersuchung normal erschien, ebenfalls eine, wenn auch leichte Störung aufwies: einmal in dem Sinne, dass Unterschiede zwischen beiden Seiten bestanden sowohl in dem Ausschlag wie in der Schnelligkeit der Verengerung, dann aber vor allem darin, dass die Verengerung nicht konzentrisch erfolgte, sondern dass einige Stellen der Circumferenz des Pupillensaumes stärker, andere schwächer kontrahiert wurden. In einem derartigen Falle habe ich im Laufe einer längeren Beobachtung sich eine ausgesprochene Totalstarre aus einer solchen scheinbaren reflektorischen Starre mit weiter Pupille sich entwickeln sehen. Ich empfehle daher für derartige Fälle eine genaue Untersuchung der Konvergenzreaktion mit Hilfe des Cornealmikroskopes, der Zeisschen binokularen oder der Westienschen Lupe, welche die geschilderten bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht nachweisbaren leichten Störungen nachzuweisen gestatten. Jedenfalls halte ich es für durchaus erforderlich, dass eine Pupillenstarre nicht lediglich durch die Worte reflektorisch-total charakterisiert wird, sondern dass in allen Fällen auch eine zahlenmässige Angabe über die Pupillenweite gemacht wird. Der einfache Ausdruck Miose-Mydriasis kann nicht genügen, da eine einheitliche Grenze für die eine oder die andere nicht existiert.

Wenn ich oben gesagt habe, dass bei der reflektorischen Starre die Pupille gewöhnlich enger ist als bei einem gleichaltrigen und physikalisch-optisch gleich beschaffenen Menschen, so habe ich damit

nicht ausdrücken wollen, dass diese relative Verengung in allen Fällen die gleiche Bedeutung und Ursache hat, im Sinne einer verschieden hochgradigen Ausbildung der „spinalen Miose“. Die Bedeutung dieser „spinalen Miose“ als komplizierendes Symptom der reflektorischen Starre will ich in keiner Weise angezweifelt haben. Bei den fließenden Übergängen halte ich es aber nicht für angängig, zahlenmässig von einer bestimmten Weite ab diesen Begriff zu umgrenzen, wie es schon aus den verschiedenen Grössenannahmen der einzelnen Autoren hervorgeht. Uhthoff nennt miotisch alle Pupillen unter 1,5 mm, Schirmer und Weiler unter 2 mm, Bach unter 2,5 mm Pupillendurchmesser. Es erscheint daher notwendig, nach neuen Symptomen zu suchen, welche ohne derartige, schliesslich willkürliche Hilfsmittel die Diagnose „spinale Miose“ gestatten. Ich glaube nun, ein solches in einer charakteristischen Veränderung der Iriszeichnung gefunden zu haben, und möchte daher an dieser Stelle an der Hand einer Abbildung etwas genauer darauf eingehen (siehe Taf. XIX, Fig. 2). Untersucht man bei einer derartigen, mit starker Pupillenverengung verbundenen reflektorischen Starre am binokularen Mikroskop die Iris, so erscheint die Zeichnung ihrer Oberfläche in eigentümlicher Weise vereinfacht. Während im normalen Auge die radiär gestellten, blutgefässführenden Leisten durch zahlreiche quer und schräg verlaufende Anastomosen zum Teil überlagert sind, so dass durch die Mannigfaltigkeit der Verlaufsrichtung eine grosse Abwechslung in der Iriszeichnung bewirkt wird, finden wir in der miotisch lichtstarken Pupille fast ausschliesslich radiär gestellte Leisten, die fast alle in einer Ebene gelegen den Eindruck hervorrufen, als wenn das ganze Irisgewebe gewaltsam gedehnt und atrophisch geworden ist. Zugleich fehlen die im normalen Auge deutlich ausgeprägten Krypten so gut wie vollständig. Sind die Veränderungen auf beiden Augen ziemlich gleichmässig, so fällt es naturgemäss schwerer, in dieser Vereinfachung der Iriszeichnung pathologische Veränderungen zu vermuten. Aber die regelmässige Wiederkehr in allen Fällen von reflektorischer Starre mit Miose und insbesondere das einseitige Vorkommen bei einseitiger reflektorischer Starre hat in mir die Überzeugung gefestigt, dass wir es hier mit einer mit der Miose in ursächlichem Zusammenhang stehenden typischen Veränderung zu tun haben. Bei einseitiger reflektorischer Starre kann sich der Unterschied in der Iriszeichnung auch schon makroskopisch in einer Heterochromie bemerkbar machen. Die beigegegebene Abbildung stammt von einem derartigen Fall. (Fall I.) Der Unterschied in der Zeichnung sowohl wie in der Farbe ist deutlich und spricht ohne

weiteres für sich. Auch hier ist die hellere Iris die pathologisch veränderte.

Was nun die Ursache dieser Veränderung anlangt, so möchte ich nicht glauben, dass sie in trophischen Störungen zu suchen ist. Ebenso wenig glaube ich, dass die Beeinträchtigung des Pupillenspiels von Bedeutung ist, da sie bei einfacher reflektorischer Starre ohne Miose nicht vorhanden zu sein braucht und bei totaler Pupillenstarre überhaupt regelmässig fehlt. Vielmehr glaube ich, dass in der chronischen Dehnung des Irisgewebes die Grundlage für die Vereinfachung der Iriszeichnung zu suchen ist. Denn genau dieselben Veränderungen habe ich beobachtet, wenn nach perforierenden Verletzungen infolge vorderer Synechien eine Verlagerung der Pupille hervorgerufen war. Die verzogenen Irispartien zeigten dann ebenso die isolierte Radiärstreifung wie eine leichte Verfärbung im Sinne einer Aufhellung. Für diese Fälle kommt nur das Moment der chronischen Dehnung als Ätiologie in Frage. In ihr möchte ich daher auch die Ursache für die miotische Vereinfachung der Iriszeichnung bei reflektorischer Starre suchen. Erweitert man durch Kokain derartige Pupillen, dann wird das Phänomen mit dem zunehmenden Zusammenschieben des Irisgewebes, wie ja zu erwarten, undeutlicher.

Wilbrand und Saenger haben bereits kurz auf Veränderungen des Irisgewebes bei lichtstarrten Pupillen von Tabikern und Paralytikern hingewiesen. Nach meinen Untersuchungen sind — falls die von mir beschriebene Vereinfachung der Zeichnung der Irisoberfläche mit ihren Beobachtungen identisch ist — die charakteristischen Veränderungen in dem Aussehen der Iris nicht allgemein ein Symptom der reflektorischen Starre, sondern nur ein solches einer komplizierenden Miose.

Dieser Zusammenhang zwingt mich, mit einigen Worten auf die Ursache der Miose bei reflektorischer Starre einzugehen. Ausgehen möchte ich dabei von einer Beobachtung, auf die Bach bereits aufmerksam gemacht hat, dass nämlich die Konvergenzreaktion in derartigen Fällen eine auffallend prompte ist. In der Mehrzahl der Fälle hat es sogar den Anschein, als wenn sie in Anbetracht der Miose eher gesteigert ist. Dieser Befund weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine dauernde Erhöhung des Sphinktertonus hin, indem eine erhöhte Bereitschaftsstellung die stärkere Reaktion auf einen physiologischen Reiz veranlasst. Dasselbe wird ausserdem wahrscheinlich gemacht durch die weiter oben besprochene Haupterscheinungsform der reflektorischen Starre mit ihrer relativen Abnahme der Pupillenweite.

Wenn wir von der Heddäusschen Theorie absehen, wird als Ursache derselben wohl allgemein eine Störung im zentripetalen Teil des Reflexbogens zwischen Tractus und Kerngebiet angenommen, im Prinzip also ähnliche Verhältnisse, wie wir sie bei doppelseitiger amaurotischer Starre vor uns haben. Bei dieser sind aber die Pupillen relativ erweitert. Die Erhöhung des Sphinktertonus bei der reflektorischen Starre muss daher durch besondere Ursachen erklärt werden. Es ist naheliegend, diese in einer Reizwirkung des dem Kerngebiet benachbarten Herdes zu suchen. Durch die Untersuchungen von Alzheimer und Nogobuchi wissen wir, dass bei den metaluetischen Erkrankungen neben progressiv degenerativen Prozessen frische entzündliche spirochätenhaltige Herde bestehen. Bedingt nun ein solcher die Unterbrechung der zentripetalen Pupillenbahn kurz vor ihrem Einstrahlen in das Kerngebiet, so ist in ihr schon ein gewisser Reiz begründet, der auf die Ganglienzellen des Sphinkterkernes im Sinne einer Erhöhung des Tonus einzuwirken imstande ist. Dass derartige motorische Reizerscheinungen bei *Tabes dorsalis* auch an andern Stellen bestehen können, zeigt die auf einem Krampf des Sphinkter vesicae beruhende Erschwerung des Wasserlassens und in akuter Weise die verschiedenartigen Krisen.

Ausser dieser Reizwirkung kommt für die Entwicklung der spinalen Miose vielleicht als der wesentlichste Faktor, der Fortfall einer aktiven Hemmung des Sphinkter pupillae und im geringeren Grade auch die durch die Erkrankung der Hinterstränge bedingte Einschränkung der zentripetal geleiteten pupillenerweiternden sensiblen Reize der Körperperipherie (Erb) hinzu. Durch die Untersuchungen Braunsteins ist es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Sphinkterkern nicht nur aktiv gereizt, sondern auch aktiv gehemmt werden kann. Eine Pupillenerweiterung erfolgt demnach nicht nur durch eine aktive Innervation des Dilators, sondern auch durch eine entsprechende aktive Erschlaffung des Sphinktertonus. Nur so wird es verständlich, dass der schwache *Musculus dilatator*, über dessen Dasein überhaupt ein so langer und erbitterter Kampf geführt wurde, den kräftig entwickelten Sphinkter pupillae unter Umständen so überwindet, dass letzterer wie gelähmt erscheint. Anders lässt sich doch die Beobachtung Bumkes — um nur etwas herauszugreifen — nicht erklären, der bei einem Menschen mit sonst durchaus normalen Pupillen im Stadium einer heftigen psychischen Erregung eine minutenlange mydriatische Starre beobachten konnte, ebenso wie die Feststellungen von E. Meyer, der durch periphere Reize bei an *Dementia*

praecox leidenden Menschen eine Pupillenstarre mit Mydriasis hervorrief. Wo diese Bahnen verlaufen, kann zunächst nur Vermutung bleiben — vielleicht kommen die neuerdings von Karplus und Kreidl nachgewiesenen zentralen Sympathikusbahnen hier in Frage —, von einer bestimmten Seite müssen sie doch wohl in das Kerngebiet des Sphinkters einstrahlen. Fallen nun durch einen Herd die durch diese Bahnen dem jederseitigen Kerngebiet zugeleiteten aktiven Hemmungsreize fort, so ergibt sich von selbst eine Erhöhung des Sphinktertonus. Tritt nun ausserdem noch ein durch eine Unterbrechung der zentripetalen Pupillenbahnen nahe am Kerngebiet ausgelöster Reiz hinzu, so wird es verständlich, dass sich derartige extreme Grade von Miose entwickeln können, wie wir sie gelegentlich bei reflektorischer Starre sehen. Die einzige Annahme, die wir zu machen haben, ist die, dass die aktive Hemmungsbahn in der unmittelbaren Nachbarschaft der zentripetalen Pupillenbahn in das Kerngebiet einstrahlt.

Auf Grund einer solchen Annahme können wir durch einen einzigen Herd die beiden häufig vergesellschaftlichen, nicht selten aber auch isoliert für sich bestehenden und gelegentlich erst im weiteren Krankheitsverlauf ineinander übergehenden Symptome der reflektorischen Starre und der sog. spinalen Miose erklären. Wir vermeiden ausserdem die Schwierigkeiten der bis jetzt verbreitetsten Erklärung, die eine Sympathikusläsion als Ursache der Miose annimmt, zumal wo ihre Vertreter (Uhthoff u. A.) selbst zugeben, dass die übrigen Symptome einer Lähmung des Augensympathikus durchaus nicht zum Bilde der Tabes gehören, bei der ja die Miose am häufigsten zur Beobachtung gelangt. Ganz abgesehen ferner davon, dass wir in diesen Fällen immer zwei Herde annehmen müssen, was besonders gezwungen erscheint in Ansehung der Fälle von einseitiger reflektorischer Starre und gleichseitiger Miose (siehe unten).

Ich möchte demnach annehmen, dass die mit Miose einhergehende typische reflektorische Starre durch einen einzigen Herd nahe am Kerngebiet hervorgerufen wird, durch welchen gleichzeitig die zentripetalen Pupillenbahnen und die aktiven Hemmungsbahnen unterbrochen sind. Dazu kommt dann als unterstützender Faktor noch die Erhöhung des Sphinktertonus durch den von diesem Herd ausgehenden Reiz (Gliawucherung usw.). Hat die Miose längere Zeit bestanden, dann entwickelt sich eine Kontraktur im Sphinkter, so dass auch nach dem Fortfall der vom Herde ausgehenden Reizerscheinungen die Miose unverändert bestehen bleibt. Dieses machte mir ein Fall wahrscheinlich, bei welchem ich vor 4 Jahren durch Kokain allein

eine mittlere Erweiterung beider miotischen und reflektorisch starren Pupillen erzielte, während heute Kokain nur minimal erweitert und erst nach gleichzeitiger Lähmung des Sphinkters eine merkliche, aber immerhin nur wenig ausgiebige Erweiterung (bis auf 4 mm im horizontalen und $4\frac{1}{2}$ mm im senkrechten Meridian) eintritt.

Wie bedeutungsvoll übrigens eine genauere Untersuchung der Iriszeichnung sein kann, zeigte mir vor kurzem ein neurologisch sonst sicher gestellter Fall von *Tabes dorsalis*. Derselbe wurde mit dem Vermerk doppelseitige reflektorische Pupillenstarre zu uns in die Ambulanz geschickt. Von dem zuerst untersuchenden Kollegen wurde diese Diagnose zunächst bestätigt. Beiderseits bestand Miosis (1,5 mm Gesicht gegen Fenster), eine Lichtreaktion war scheinbar nicht auszulösen, die Konvergenzverengung aber deutlich. Am binokularen Mikroskop zeigte sich die Iriszeichnung vollkommen normal, gleichzeitig, wenn die Pupillen etwas weiter geworden sind, reagierten diese jetzt auf Licht durchaus prompt (schnell), direkt sowohl wie indirekt. Die Miose war also nicht bedingt durch eine reflektorische Starre, sondern auf einen nebenbei bestehenden starken Alkohol- und Nikotinmissbrauch zurückzuführen.

Ich habe häufiger Gelegenheit gehabt, auch Fälle mit beginnender reflektorischer Starre zu untersuchen (reflektorische Trägheit) und dabei regelmässig gefunden, dass die Fähigkeit, sich auf Lichteinfall zu verengen, nicht in allen Segmenten eines und desselben Sphinkters gleichmässig beeinträchtigt war. Während an einer Pupillenhälfte noch eine prompte Verengung erfolgte, war sie auf der andern langsam und wurmförmig, schliesslich zeigte sich im weiteren Verlauf die Verengung auf Lichteinfall nur noch auf einer Hälfte oder auf einem Teil derselben, während in der ganzen übrigen Cirkumferenz keine Bewegung des Pupillarrandes mehr erfolgt. Die reflektorische Starre entwickelt sich also aus der reflektorischen Trägheit in der Weise, dass zunächst ein umschriebener Teil des Sphinkters seine Verengungsfähigkeit auf Lichteinfall einbüsst, und dass die übrigen Teile dann mehr oder weniger schnell folgen, nicht aber in der Weise, dass die Verminderung der Lichtreaktion überall gleichmässig eintritt. In mehreren derartigen Fällen von partieller reflektorischer mit Miose verbundener Starre bestand eine Entzündung der Pupille, und zwar zeigte sich der Irisdurchmesser an den lichtstarrten Stellen verbreitert gegenüber den noch reagierenden Partien. Ausserdem war an den ersteren die oben geschilderte Vereinfachung der Iriszeichnung vorhanden, während sie bei den letzteren fehlte.

Ich lasse jetzt drei Fälle von einseitiger reflektorischer Starre folgen:

Fall I. Frau M., 46 Jahre alt.

Früher immer gesund, hat nicht abortiert. Kommt in die Klinik wegen stärkeren seit 4 Wochen bestehenden Tränens, zeitweise Kopfschmerzen. Leichte Incontinenzerscheinungen von seiten der Blase. Sonst keine subjektiven tabischen Beschwerden.

Visus bds. $\frac{6}{6}$, mit $+1,0 D$, Nieden I glatt. Augenhintergrund, Augenbewegungen, Gesichtsfeld normal. Rechte Lidspalte etwas enger als die linke (nach Kokaininstallation deutlicher).

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,0 mm, L. 2,0—1,75 mm.

Rücken „ „ R. 2,0 „ , L. 3,0 mm.

R. Auge verdeckt (G. g. F.) L. 2,5 „ ,

L. „ „ R. 2,0.

Konvergenz R. 1,5—1,25 mm, L. 1,5 mm (10 cm).

Kokaininstallation nach 10 Min. R. 3,0 mm, L. 4,25.

Die rechte Iris ist eine Spur heller als die linke. Am binokularen Mikroskop findet sich die charakteristische Vereinfachung der Iriszeichnung rechts, bei normalem Verhalten links. Die rechte Pupille ist leicht entrundet.

Untersuchung der Halbseitenreaktion.

Binokulare Untersuchung. Lampen äquidistant von beiden Augen, Einfallswinkel $r. = 1$.

Aufleuchten der links von der Patientin befindlichen Lampe:

deutliche Verengung der linken Pupille.

Aufleuchten der rechten Lampe:

spurweise oder fehlende Verengung der linken Pupille.

Dabei gibt die Patientin an, dass das rechts aufleuchtende Licht ihr viel gelblicher erscheint als das linke. Dieses Phänomen wurde bei den mehrfach vorgenommenen Kontrolluntersuchungen auch nach mehrfachem Auswechseln der Lampen regelmässig beobachtet.

Monokulare Prüfung links: exquisite Hemikinesie: Belichtung von links prompte Verengung, von rechts Erweiterung.

Entoptische Beobachtung der indirekten Pupillenreaktion links nach Hess (Lampen jetzt äquidistant von der rechten Pupille):

Beim Aufleuchten der links befindlichen Lampe tritt Verengung ein (ungekreuzte Bahnen).

Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Erweiterung (gekreuzte Bahnen).

Die Allgemeinuntersuchung (medizinische Klinik) ergibt fehlende Achillesreflexe, schwach auslösbare Patellarreflexe. Früher gastrische Krisen. (Tabes incipiens.) Ausserdem chron. interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie. Serumbiagnose negativ.

Lumbalpunktion: 260 mm H_2O . Leichte Opaleszenz. Wassermann negativ.

Als bemerkenswerten weiteren Befund will ich hier nur kurz das Ergebnis der halbseitigen Untersuchung der Dunkeladaptation anführen, der mir für die Theorie der Dunkeladaptationsstörungen infolge Störungen der optischen Leitungsbahn von grundlegender Bedeutung zu sein scheint. Zwischen den nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt mittels des Piperschen Adaptometers festgestellten Werten der Lichtempfindlichkeit der rechten und der linken Netzhauthälften besteht ein durchaus im Rahmen des Pathologischen

liegender Unterschied, der sich bei verschiedenen Nachuntersuchungen als konstant erwies: in Empfindlichkeitseinheiten nach Piper zeigten die linken Netzhauthälften 331, die rechten dagegen 1038.

Fall II. Angeborene, bzw. früh erworbene einseitige reflektorische Starre. C. H., 23 Jahre, cand. med.

Schon in früher Jugend wurde von den Angehörigen eine Anisokorie bemerkt, Pat. war deswegen bereits vielfach in spezialistischer Behandlung. Der Zustand hat sich in den langen Jahren nicht geändert. Nervenstatus und Wassermann immer negativ. Mehrfache Schädeltraumen in der Kindheit. Neuropath. keine Belastung.

Visus: R. — 3,5 $D \frac{5}{6}$. L. — 3,5 $D \frac{5}{6}$.

Augenbewegungen frei. Cornealreflex bds. +. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal.

Pupille: Rücken gegen Fenster R. 3,5 mm, L. 5,0 mm.

Gesicht „ „ R. 3,5 „ , L. 3,5 „ .

Konvergenz R. 2,5 mm, L. 2,5 mm, bds. prompte Verengung.

R. direkte und indirekte Reaktion aufgehoben.

L. „ „ „ „ prompt.

Halbseitige Pupillenreaktion:

Binokular: Belichtung von links prompte und ausgiebige Verengung der linken Pupille, die Verengung bleibt bestehen.

Belichtung von rechts angedeutete oder fehlende Verengung links, der sich rasch eine Erweiterung anschliesst.

Bei dauernder Belichtung von links bleibt die linke Pupille deutlich enger als bei dauernder Belichtung von rechts (Differenz 0,5 mm).

Monokular: Lichter äquidistant und mit gleichem Einfallswinkel vom linken Auge: ausgesprochener Unterschied der Halbseitenreaktion.

Prompte Verengung bei Belichtung von links (gekreuzte Bahnen).

Angedeutete oder fehlende Verengung bei Belichtung von rechts (ungekreuzte Bahnen).

Belichtung des rechten Auges. Entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion des linken Auges.

Belichtung von links (ungekreuzte Bahnen) prompte Verengung, die längere Zeit anhält.

Belichtung von rechts (gekreuzte Bahnen) bedeutend schwächere Verengung, die sofort zurückgeht.

In bezug auf die Ätiologie dieses seltenen Falles möchte ich mich nur sehr zurückhaltend äussern und es zweifelhaft lassen, ob es sich um eine kongenitale Aplasie oder um die Reste einer in früher Jugend überwundenen cerebralen Erkrankung handelt. Das dauernde Fehlen von sonstigen nervösen Erscheinungen lässt jedenfalls den Schluss zu, dass die früh erworbene oder angeborene einseitige reflektorische Starre in diesem besonderen Falle als ein harmloses Symptom anzusprechen ist.

Fall III. E. W., 51 Jahre alt, Ww.

Kommt in die Klinik, um sich eine Presbyopenbrille verschreiben zu lassen. Seit einigen Wochen leichte Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

War sonst immer gesund. Hatte niemals Augenentzündung. Keine spezifische Anamnese. (Siehe Taf. XIX, Fig. 2.)

Visus: $\frac{6}{7}$ bds. An des rechten Iris findet sich unten eine kleine hintere Synechie am Pupillenrand.

Augenbewegungen, Gesichtsfeld, ophthalmoskop. normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2 mm, L. 2 mm.

Rücken „ „ R. 4 „ , L. 2 „ .

L. Auge verdeckt R. 2,5 „ .

R. „ „ L. 2 „ .

Konvergenz R. 1,5 mm, L. < 1,0 mm.

Halbseitige Reaktion, binokulare Prüfung:

Lichteinfall von rechts deutliche Reaktion der rechten Pupille.

„ von links keine oder nur angedeutete Reaktion.

Lampe dauernd R. rechte Pupille 4,25 mm.

„ „ L. „ „ 3,75 „ .

Eine entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion der rechten Pupille liess sich in diesem Fall wegen der mangelhaften Intelligenz nicht durchführen.

Die Iriszeichnung des reflektorisch starren Auges zeigte die oben beschriebene typische Vereinfachung. Die dieser Arbeit beigegebene Zeichnung stammt von dieser Patientin. Schon äusserlich war der Unterschied zwischen den beiden Iris durch eine Heterochromie zu erkennen: die Iris des reflektorisch starren Auges war deutlich heller.

Der neurologische Befund ist durchaus negativ. Die Patientin steht seit über 3 Jahren in meiner Beobachtung. Eine Änderung im Status ist nicht aufgetreten während der ganzen Zeit. Wassermann ist positiv.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine seit Jahren vollkommen stationäre einseitige reflektorische Pupillenstarre, als einziges Symptom einer metasyphilitischen Erkrankung.

Aus diesen drei Fällen von einseitiger reflektorischer Starre geht also ebenfalls hervor, dass die beiden Netzhauthälften des normalen Auges eine verschiedene pupillomotorische Valenz für die gleichseitige Pupille besitzen. Wird durch Konstanz der makularen Reizung bei der abwechselnden seitlichen Belichtung ihre Einwirkung auf die Pupillenweite zu einer gleichmässigen, so zeigt sich, dass eine Pupillenverengerung nur eintritt, wenn die nasalen Netzhauthälften gereizt werden. Abgesehen von den makularen Pupillenelementen wird die direkte Lichtreaktion also nur gewährleistet durch die nasale Netzhautperipherie mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen. Umgekehrt ergibt die entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion vom reflektorisch starren Auge aus, dass sie, abgesehen von der fovealen Einwirkung lediglich durch die temporalen Netzhauthälften des andern belichteten Auges erfolgt. Lassen wir das seitliche Reizlicht dauernd einwirken, so tritt — wenn das normale Auge zunächst allein unter-

sucht wird — eine Änderung der Pupillenweite auf diesem Auge auf, je nachdem vorwiegend die nasale oder die temporale Netzhauthälfte gereizt wird. Reizung der letzteren führt zu einer ungefähr $\frac{1}{2}$ mm weiteren Pupille als Reizung der ersteren. Wird dann in gleicher Weise das Auge mit der reflektorischen Starre seitlich belichtet und die Pupillenweite des normalen Auges von den Patienten entoptisch beobachtet, dann ergibt sich regelmässig eine weitere Pupille bei Reizung der temporalen Netzhauthälfte mit den primär ungekreuzten Bahnen.

Bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre wird also die direkte Reaktion durch die im Chiasma sich kreuzenden desselben, die indirekte durch die im Chiasma ungekreuzten Pupillenbahnen des andern Auges hervorgerufen. Diese bei zahlreichen Nachuntersuchungen sich regelmässig wiederholenden und bei allen drei Patienten übereinstimmenden Befunde lassen meines Erachtens nur den einen Schluss zu, dass die von der temporalen Netzhautperipherie ausgehenden Bahnen das Oculomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die von der nasalen Peripherie ausgehenden das der gleichen Seite versorgen.

Auch diese Befunde führen ebenso wie die vorher mitgeteilten Untersuchungen bei einseitiger amaurotischer Starre zu der Annahme einer zentralen Kreuzung aller Pupillenbahnen unmittelbar vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet.

Das sonst so schwierig und nur mittels Hilfhypothesen zu erklärende Phänomen der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre verliert auf Grund dieser Beobachtungen über den Anteil, den die verschiedenen Fasergruppen (gekreuzte — ungekreuzte) an dem Hervorrufen der direkten und der indirekten Reaktion besitzen, einen grossen Teil der ihr anhaftenden Schwierigkeiten und erscheint einer einfacheren Erklärung zugänglich. Dass wir als Sitz der Störung eine Stelle im zentripetalen Teil des Reflexbogens anzunehmen haben, ist bereits oben ausgeführt. Da nun sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion auf dem einen Auge vollkommen ausfällt bei normalem Verhalten des andern Auges, so müssen die zentripetalen, zu dem betreffenden Kerngebiet hinziehenden Bahnen irgendwo völlig unterbrochen sein. Denn die prompte Konvergenzverengung zeigt, dass das Kerngebiet selbst und die zentrifugale Bahn intakt ist.

In das Kerngebiet der affizierten Seite strahlen nun, wie wir gesehen haben, die von den beiden gleichnamigen Netzhauthälften ausgehenden Bahnen ein. Ein Herd, der diese sämtlichen Bahnen kurz vor ihrem Eintritt in das Kerngebiet unwegsam macht, hätte dem-

nach einen isolierten Verlust der Lichtreaktion auf dieser Seite im Gefolge.

Nehmen wir als Beispiel einmal eine linksseitige reflektorische Starre an, so würde nach dem oben mitgeteilten Schema der Herd unmittelbar vor dem linken Pupillenkern (siehe Taf. XIX, Fig. 1) anzunehmen sein. Dadurch wären vom normalen Auge die primär ungekreuzten, vom pathologischen die primär gekreuzten Bahnen unwegsam. In der Tat sehen wir an unsern Fällen, dass Reizung dieser Bahnen weder eine direkte, noch eine indirekte Pupillenverengerung auszulösen vermag. Vom normalen Auge sind, abgesehen von den makularen Fasern, auf die ich noch weiter unten wieder zurückkommen werde, die primär im Chiasma sich kreuzenden Bahnen intakt geblieben. Ihre Reizung führt in Übereinstimmung mit unsern Untersuchungsbefunden zu einer Verengerung der gleichseitigen normalen Pupille. Vom pathologischen Auge aus können umgekehrt nur auf dem Wege der primär ungekreuzten Bahnen Reize in das Kernzentrum (und zwar der gegenüberliegenden Seite) gelangen. In der Tat sehen wir, dass ihre Reizung zu einer prompten indirekten Reaktion Veranlassung gibt.

So sehen wir also, dass das charakteristische Symptombild einer einseitigen reflektorischen Starre — einseitig erloschene direkte und indirekte Lichtreaktion bei erhaltener prompter direkter und indirekter Lichtreaktion des andern Auges und doppelseitig normaler Konvergenzverengerung — durch unser Schema des zentripetalen Verlaufs der Pupillenfasern eine ungezwungene Erklärung findet.

Nun gehört ja die einseitige reflektorische Pupillenstarre doch immerhin zu den Seltenheiten. Gewöhnlich finden sich beide Augen ziemlich gleichmässig sowohl in dem Grade der Beeinträchtigung der Lichtreaktion wie in dem der Pupillenverengerung beteiligt.

Die vorkommenden Differenzen zwischen beiden Augen sind gewöhnlich so geringfügig, dass sie nur unter Benutzung besonderer optischer Hilfsmittel erkannt werden können. Sie können daher auch nicht als Gegenbeweis gegen die Anschauung geltend gemacht werden, dass für die doppelseitige reflektorische Starre ein einziger Herd verantwortlich gemacht wird. Nur wenn wir eine zentrale Kreuzung der zentripetalen Pupillenbahnen annehmen, haben wir eine solche Stelle, wo ein einziger umschriebener Herd sämtliche Bahnen zerstören kann.

Mit einigen Worten muss ich auf die hemianopische Pupillenstarre zurückkommen wegen ihrer nahen Beziehungen zu der einseitigen reflektorischen Starre. In beiden Fällen werden die in einem Tractus vereinigten, in das gegenüberliegende Kernzentrum einstrahlen-

den Bahnen ausser Funktion gesetzt. Der einzige Unterschied, der die prinzipielle Verschiedenheit der klinischen Erscheinungsform bedingt, liegt in der Lokalisation der Unterbrechung. Bei der hemianopischen Starre findet die Unterbrechung im Tractus, also peripher von der zentralen Kreuzung, statt. Die aus dem dem Herd gegenüberliegenden Tractus austretenden, die Doppelversorgung der Macula gewährende Fasern, können daher mit den beiderseitigen Kerngebieten in Verbindung treten, wie es ja auch die erhaltene direkte und indirekte Reaktion beider Augen bei Tractushemianopsie beweist. Bei der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre liegt die Stelle der Unterbrechung nuklewärts von der Kreuzung, wodurch alle in das betreffende Kerngebiet einstrahlenden zentripetalen Bahnen unwegsam gemacht werden. In beiden Fällen haben wir eine übereinstimmende Hemiakinesie; bei rechtsseitiger Hemianopsie und rechtsseitiger reflektorischer Starre eine Lichtstarre der linken Netzhauthälften bei prompter (direkter, bzw. indirekter) Reaktion der rechten Hälften. Da bei Tractusdurchtrennungen in das gegenüberliegende Kerngebiet nur die geteilten makularen Fasern einstrahlen, ergibt sich die oben erwähnte charakteristische Anisokorie, die mit Abnahme der Belichtungsintensität immer ausgesprochener wird. Die gegenüber der physiologischen Pupillenweite mehr oder weniger verengte Pupille bei reflektorischer Starre habe ich oben in bezug auf ihre Entstehungsursache ausführlicher besprochen.

Im Anschluss an diese Besprechungen will ich noch einige Fälle von einseitiger totaler Pupillenstarre, die in gleicher Weise untersucht sind, kurz mitteilen. Schwarz hat bereits einen Fall von totaler Pupillenstarre auf einem Auge und unvollständiger totaler Starre des andern beschrieben, in welchem ein Unterschied in der Lichtreaktion der Pupille je nach Belichtung der einen oder der andern Netzhauthälfte auf dem normaleren Auge nachweisbar war. „Die rechte Pupille reagierte zwar träge auf Licht, aber entschieden besser bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte, als bei Belichtung der nasalen, ebenso auch bei Beleuchtung beider rechten Netzhauthälften, besser als bei Beleuchtung beider linken.“ Eine Angabe über die Methodik der Untersuchung fehlt. Wenn nun schon durch die Trägheit der noch vorhandenen Lichtreaktion die Beurteilung erschwert wird, um so mehr noch, als es sich doch nur um quantitative Differenzen der Pupillenverengung und nicht um eine halbseitige Pupillenstarre handelte, so kann durch die Nichtausschaltung der makularen Miterregung bei der jedesmaligen Reizung der einzelnen Netzhauthälften eine weitere grosse Fehlerquelle bedingt sein, die den Wert

des Falles in theoretischer Hinsicht illusorisch macht. Meine hierunter mitzuteilenden Fälle, die mit zuverlässiger Methodik unter Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen untersucht sind, zeigen nun gerade das Gegenteil von dem, was Schwarz in seinem einen Fall beobachtet hat. In meinen Fällen von einseitiger totaler Starre bei vollkommen oder fast vollkommen normaler Lichtreaktion des andern Auges erfolgte bei isolierter Reizung der temporalen Netzhauthälfte des normalen Auges keine Verengung, sondern häufig eine Erweiterung und bei Reizung der nasalen Hälfte eine deutlich ausgesprochene und prompte Verengung.

I. Johs. Gr., 36 Jahre, Arbeiter. Einseitige unvollkommene totale Pupillenstarre.

Geschicht von der dermatologischen Klinik mit Diagnose: Lues latens. Wassermann negativ. Organbefund normal.

Visus: bds. $\frac{6}{6}$. Accommodation entsprechend. Ophthalmoskopisch, Gesichtsfeld normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 3 mm, L. 4,75 mm.

Rücken „ „ R. 5 „ , L. 5,0 „ .

Konvergenz R. 3 „ , L. 4,5 „ .

Die Verengung auf Licht und Konvergenz erfolgt rechts prompt, links träge und wenig ausgiebig. Indirekte Reaktion rechts prompt, links stark herabgesetzt.

Am binokularen Mikroskop zeigt sich in der Iriszeichnung keine Differenz zwischen beiden Seiten.

Halbseitige Belichtung:

1. Binokulare Untersuchung. Lampen äquidistant und von gleichem Einfallswinkel zu dem rechten, bzw. linken Auge.

Belichtung dauernd von rechts R. 4,0 mm, L. 5,0 mm.

„ „ „ links R. 5,25 „ , L. 5,0 „ .

2. Monokulare Prüfung:

a) L. Auge verdeckt. Lampen äquidistant vom rechten Auge.

Belichtung dauernd von rechts. Pupillenweite R. 4,75 mm.

„ „ „ links. „ „ 5,75 „ .

Bei schnellem Wechsel der Halbseitenbelichtung zeigt sich ein exquisiter Unterschied in der Pupillarreaktion: Belichtung von rechts prompte Verengung, Belichtung von links Erweiterung.

b) R. Auge indirekte Pupillarreaktion entoptisch beobachtet. Lichter äquidistant vom linken Auge.

Belichtung von links Erweiterung.

„ „ rechts Verengung der rechten Pupille.

II. Frl. Br., 48 Jahre. Einseitige unvollkommene totale Pupillenstarre.

Visus: $\frac{6}{7}$ bds. + 1,0 D. Accommodation bds. entsprechend.

Ophthalmoskopisch, Augenbewegungen, Gesichtsfeld normal.

Status nervosus ohne Besonderheiten. Serum negativ.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,0 mm, L. 3,5 mm.

Rücken „ „ R. 2,75 „ „ L. 3,5 „ .

Konvergenz R. 1,5 „ „ L. 2,5 „ (langsam).

R. direkte und indirekte Lichtreaktion prompt.

L. „ „ „ „ „ erloschen.

Linke Pupille entrundet, am binokularen Mikroskop vollkommen ruhig gestellt, kein Wogen des Randes, Konvergenzverengung erfolgt gleichmässig und langsam.

Iriszeichnung bds. normal.

Halbseitige Reaktion auf Licht:

a) Binokulare Prüfung, Lampen bds. in gleichem seitlichen Abstand von beiden Augen.

Lampe dauernd rechts R. 3,75 mm, L. 3,5 mm.

„ „ links R. 4,25 „ „ L. 3,5 „ .

Bei abwechselndem Aufleuchten beider Lampen ausgesprochene Hemikinesie: Eine Pupillenverengung erfolgt rechts nur beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe.

b) Monokulare Prüfung:

L. Auge lichtdicht verschlossen, Lampen äquidistant vom rechten Auge.

R. ausgesprochene Hemikinesie. Belichtung von rechts Verengung, von links Erweiterung.

R. Auge indirekte Pupillenreaktion, entoptisch beobachtet, Lampen äquidistant vom linken Auge.

Die indirekte Reaktion erfolgt nur beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe, Aufleuchten der links befindlichen ruft Erweiterung hervor.

Diese Fälle bestätigen die Schlussfolgerungen, die ich aus den Fällen von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre gezogen habe. Auch sie nötigen mit zwingender Beweiskraft die Anschauung auf, dass die in einem Tractus vereinigten Pupillenbahnen der beiden gleichseitigen Netzhauthälften beider Augen als geschlossenes Bündel in das Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite einstrahlen. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Gattungen von Fällen liegt in der Lokalisation des Herdes, der bei der reflektorischen Starre im zentripetalen Teil des Reflexbogens kurz vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet, bei der totalen Starre im Kerngebiet selbst oder in dem absteigenden Teil des Reflexbogens gelegen ist. Dieser Sitz bedingt gleichzeitig auch den charakteristischen Unterschied in der Pupillenweite, die bei der reflektorischen Starre in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Erhöhung des Sphinktertonus eine Verengung, bei der totalen Starre wegen des Fortfalls des Tonus des Sphinkters gewöhnlich eine Erweiterung gegenüber der physiologischen, dem betreffenden Alter entsprechenden Weite aufweist.

Wir sehen daher als charakteristisches Symptom bei dem ein-

seitigen Auftreten dieser beiden Formen von Pupillenstarre eine Anisokorie sich entwickeln, und zwar bei der reflektorischen Starre die engere Pupille, bei der totalen Starre die weitere Pupille auf der kranken Seite. Auf dieses Verhalten hat auch Bach bereits hingewiesen.

Auch in diesem Zusammenhang möchte ich auf die von mir in zahlreichen Fällen beobachtete Erscheinung aufmerksam machen, dass sich die totale Pupillenstarre nicht gleichmässig in der ganzen Circumferenz des Sphinkter entwickelt. Der Verfall der Funktion geht vielmehr in der gleichen Weise vor sich, wie ich ihn oben bereits für die typische reflektorische Starre beschrieben habe, dass zunächst nämlich an irgend einer Stelle eine Trägheit der Verengung eintritt bei normalem Verhalten der übrigen Circumferenz, und dass diese dann erst später, langsamer oder schneller, auf den ganzen Sphinkter übergreift. Schliesslich finden wir vor dem Eintritt der vollendeten Starre noch einen kleinen umschriebenen Bezirk, sich langsam und wurmförmig auf Lichteinfall oder bei Konvergenz verengen. Gerade diese Fälle sind dadurch noch bemerkenswert, dass bei ihnen das Wogen des Pupillarrandes in ausgesprochener Weise vorhanden ist. Untersucht man die Licht- und Konvergenzreaktion normaler Pupillen am binokularen Mikroskop, so erkennt man demgegenüber, dass hier die Verengung an allen Stellen gleich prompt, durchaus konzentrisch erfolgt.

Als Beispiel für die Wichtigkeit der genauen Pupillenuntersuchung mittels der modernen optischen Instrumente füge ich einen Fall hierunter an, der zugleich zeigt, wie skeptisch man u. a. der Diagnose reflektorische Pupillenstarre gegenüber sein darf (siehe die einleitenden Bemerkungen über die reflektorische Starre).

H. R., 37 Jahre alt, Arbeiter.

Vor 6 Jahrenluetische Infektion. Seit einiger Zeit Schwindel. Diagnose der medizinischen Klinik: *Tabes incipiens*.

Beiderseits leichte Ptosis. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts. Augenhintergrund, Sehschärfe normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 3,75 mm, L. 3,25—3,0 mm.

Rücken „ „ R. 3,75 „ , L. 3,5 mm.

Konvergenz R. 3,0 „ , L. 2,5 „ .

Direkte und indirekte Reaktion rechts bei gewöhnlicher Prüfung aufgehoben, links erhalten. Die Konvergenzreaktion erfolgt bds. ausgiebig und prompt, grössere Differenzen sind zwischen beiden Augen nicht zu erkennen.

Am binokularen Mikroskop zeigt sich nun, dass die Lichtreaktion rechts nicht ganz aufgehoben ist, sondern deutlich aber träge, wenig ausgiebig und ungleichmässig, d. h. verschieden stark an den einzelnen Stellen der Circumferenz erfolgt. Dabei besteht Wogen des Pupillarrandes.

Die bei gewöhnlicher Untersuchung scheinbar vollkommen normale Lichtreaktion des linken Auges erscheint am binokularen Mikroskop ebenfalls gestört, insofern als die Pupillenverengung nicht konzentrisch erfolgt. Die nasalen Partien verengen sich kaum, nur in den temporalen erfolgt eine ausgiebige und prompte Lichtreaktion.

Untersuchung der Konvergenzverengung am binokularen Mikroskop ergibt, dass auch auf dem rechten Auge diese nicht an allen Stellen gleichmässig erfolgt, so dass die Verengung der Pupille unter einer leichten Rollung des Pupillarrandes von statten geht. Dieses ist dadurch bedingt, dass in der oberen Hälfte die Reaktion einen ausgesprochenen trägen Charakter hat.

Nach der gewöhnlichen Untersuchung ohne optische Hilfsmittel wurde in diesem Fall die Diagnose rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre bei normalem Verhalten der linken Pupille gestellt. Die Untersuchung am binokularen Mikroskop ergibt aber auch eine deutliche partielle Störung der Konvergenzreaktion, so dass die Diagnose unvollständige totale Starre zu stellen ist, und dass sich auf dem linken Auge der gleiche Prozess zunächst in Form einer partiellen Beeinträchtigung der Lichtreaktion entwickelt.

Der Fall beweist eindeutig die Schwierigkeit der doch so wichtigen Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und unvollständiger Totalstarre, wenn man ohne die modernen optischen Hilfsmittel untersucht.

Eine Konsequenz der obigen Ausführungen ist die, dass bei seitlichem Einfall des Lichtes eine Anisokorie sich einstellen muss. In der Tat habe ich dieses auch bei zahlreichen normalen Patienten nachweisen können. Am überzeugendsten und konstantesten gelang uns der Nachweis am Spaltfenster, da hier das einfallende Licht nur eine Richtung hat, und das diffuse Zerstreuungslicht fast ganz ausgeschaltet ist, besonders dann noch, wenn die diasklerale Belichtung durch geeignete Blenden aus schwarzem Papier ausgeschaltet war. Fiel das Licht vorwiegend auf die linken Netzhauthälften, dann wurde nach der in kurzer Zeit erreichten Gleichgewichtsstellung der Pupillen die rechte enger, wurde der Patient um 180° gedreht (fiel also das Licht auf die rechten Netzhauthälften), dann wurde umgekehrt die linke Pupille die engere. Bei Untersuchung an einem gewöhnlichen Fenster und ohne Ausschaltung der diaskleralen Belichtung war dieses Phänomen nur in einigen Fällen deutlich zu erkennen. Es ergibt sich daraus, dass bei statischen Untersuchungen über die Pupillenungleichheit der Faktor einer ungleichmässigen seitlichen Belichtung nicht vernachlässigt werden darf, da er allein schon eine Anisokorie bedingen kann, die unter normalen Verhältnissen bei gleichmässiger Belichtung fehlt. Hoche hat bereits vor längerer Zeit auf eine derartige allein durch übermässige Belichtung einer Hälfte beider Augen hervorgerufene Pupillendifferenz sonst normaler Menschen hingewiesen.

Für Nachuntersuchungen möchte ich bemerken, dass die Untersuchung unter möglichster Ausschaltung der Psychoreflexe vorgenommen werden muss. Sind die Patienten unruhig, so überdeckt die psychoreflektorische Änderung der Pupillenweite die doch relativ geringe Differenz in der Lichterregung beider Kerngebiete, und die Anisokorie bleibt aus. Es ist daher erforderlich, die Untersuchung unter den oben genannten Bedingungen mehrfach zu wiederholen.

Besteht bereits bei gleichmässiger Belichtung beider Augen eine Anisokorie, so hält es gewöhnlich schwer, diese durch vorwiegende Belichtung der andersseitigen Netzhauthälften zu überwinden. Meistens erreicht man nur eine Verringerung oder ein Verschwinden der Anisokorie. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, dass einem Teil dieser sonst ganz normalen Fälle eine abnorme Faserkreuzung, bzw. Nichtkreuzung im Chiasma zugrunde liegt, durch welche der in die Oculomotoriuskerngebiete einstrahlende Querschnitt der Pupillenfasern ein ungleicher wird, ähnlich wie es für die visuellen Fasern bereits von Siemerling¹⁾ beschrieben ist. Derartige Fälle müssten dann, gleiche Untersuchungsbedingungen vorausgesetzt, zu allen Zeiten auch gleichmässige Differenzen in den Pupillenweiten aufweisen. Diese Fälle wären, neben den Fällen von ausgesprochener Anisometropie dann allein als physiologische Anisokorie anzusprechen. Alle andern Formen, die zu irgend einer Zeit des Lebens auftreten oder grössere Schwankungen in der Differenz während einer länger dauernden Beobachtungszeit erkennen lassen, sind dem gegenüber als pathologische zu bezeichnen, denen irgend eine anatomisch bedingte Hemmung in der Leitung (zentripetal — sowohl wie zentrifugal), bzw. der Kernerregung zugrunde liegt.

Von besonderer Wichtigkeit für die Frage nach den besonderen Beziehungen zwischen den beiden Netzhauthälften eines und den Pupillen beider Augen erscheinen nun noch jene Fälle, in welchen ein Gesichtsfelddefekt mehr oder weniger auf die eine Gesichtsfeldhälfte beschränkt ist. Die Ansicht ist jetzt wohl die vorherrschende, dass bei einseitigen Gesichtsfeldstörungen die Pupille dieses Auges die weitere ist, wenn überhaupt eine Pupillendifferenz besteht. Dieses trifft aber durchaus nicht für alle Fälle zu. Wenn man sich daran gewöhnt, die Pupillenweite beider Augen auch bei herabgesetzter Belichtung zu vergleichen, so wird man gar nicht so selten in derartigen Fällen das scheinbar paradoxe Verhalten finden, dass auf dem in

¹⁾ Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. 1890.

seinem Gesichtsfeld, und damit in seiner absoluten pupillomotorischen Valenz im Vergleich zur andern Seite beeinträchtigten Auge die engere, auf dem normalen dagegen die weitere Pupille besteht. Auf der Grundlage der vorausgehenden Beobachtungen und Betrachtungen löst sich dieser Widerspruch nicht nur von selbst auf, sondern dieses Verhalten erscheint als ein direktes Postulat, wie es zunächst zwei Fälle von bitemporaler Hemianopsie zeigen werden, in denen auf dem einen Auge Amaurose, auf dem andern nur noch ein nasaler Gesichtsfeldrest bestand, ferner ein Fall von Sehnervenatrophie mit einseitiger Amaurose und nasalem Gesichtsfeldrest auf der andern Seite.

1. J. Chr., 21 Jahre, linksseitige Amaurose. Rechts nasale Gesichtsfeldhälfte unregelmässig konzentrisch verengt. Vertikale Trennungslinie gegen die amaurotische temporale Hälfte geht durch den Fixierpunkt. R Finger 3 m bei Emmetropie. Augenbewegungen frei.

Pupillen: bei heller Beleuchtung R. 3,75 mm, L. 3,5 mm, bei herabgesetzter Beleuchtung R. 6,5 mm, L. 4,5 mm.

Direkte Reaktion r. prompt, indirekte erloschen.

Direkte Reaktion l. erloschen, indirekte prompt. In ihrem Ausschlag überwiegt die indirekte Reaktion des linken Auges die direkte des rechten.

Konvergenzreaktion prompt.

Fig. 2.

2. F. L., 41 Jahre Linksseitige Amaurose. Ophthalmoskopisch bds. einfache Optikusatrophie. Rechts nasale Gesichtsfeldhälfte erhalten, temporal nur unten kleiner Sektor erhalten, sonst amaurotisch. Relatives zentrales Skotom für Rot und Grün.

Visus: R. Finger in $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ m. Augenbewegungen frei.

Pupillen: R. 4 mm, L. 3,5 mm.

Direkte Lichtreaktion rechts prompt, links erloschen.

Indirekte Lichtreaktion rechts erloschen, links prompt.

Konvergenzreaktion prompt.

Fig. 3.

3. Helene W., 30 Jahre. Rechtsseitige Amaurose. Links nasaler Gesichtsfeldrest.

Visus: $\frac{4}{60}$. Einfache Optikusatrophie bds. Chorioiditis disseminata. Tabes dorsalis.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster

R. 3,75 mm, L. 3,5 mm.

Rücken gegen Fenster

R. 4,25 mm, L. 3,75 mm prompt.

Eine abwechselnde Belichtung des linken Auges zeigt einen deutlichen Wechsel der Anisokorie.

Licht dauernd links R. 3,5 mm, L. 3,75 mm.

Licht dauernd rechts R. 3,0 mm, L. 4,0 mm.

Die Anisokorie mit der engeren Pupille auf dem sehenden Auge wird am deutlichsten, wenn die noch sehenden Partien der temporalen Netzhauthälften gereizt werden.

Fig. 4.

Übereinstimmend zeigen diese drei Fälle, dass auf dem einzigen sehenden Auge die Pupille weiter war als auf dem amaurotischen. Irgendwelche Störungen im Oculomotoriusstamm oder in seinem Kerngebiet waren mit Sicherheit auszuschliessen. Die Anisokorie kann daher nur ihre Erklärung in dem besonderen Verlaufe der von den noch funktionierenden Netzhautpartien ausgehenden Pupillenfasern finden. In allen Fällen waren die temporalen Netzhauthälften mit den zugehörigen ungekreuzten Fasern funktionstüchtig geblieben. Eine Einwirkung auf das Kerngebiet der gegenüberliegenden Seite des amaurotischen Auges ist nur dadurch denkbar, dass diese primär ungekreuzten Bahnen zentral durch eine Kreuzung die Mittellinie überschreiten und dadurch mit dem gegenüberliegenden Kerngebiet in Verbindung treten. Die prompte direkte Reaktion des sehenden Auges erklärt sich aus der pupillo-motorischen Doppelversorgung der Macula.

Im Anschluss an diese Fälle will ich noch kurz einige Fälle von einseitigen Gesichtsfelddefekten bei normalem Verhalten des andern Auges mit scheinbar paradoxer Anisokorie mitteilen.

Vorweg möchte ich jedoch noch darauf hinweisen, dass durch ausgedehntere intraokulare Veränderungen eine Komplikation in der Pupillenstörung hervorgerufen werden kann, die immer in Rücksicht gezogen werden muss. Bekanntlich treten die den Sphinkter pupillae versorgenden Fasern des Oculomotorius mit den kurzen hinteren Ciliarnerven in den Bulbus ein und verlaufen in dem lockeren Gewebe zwischen Sklera und Chorioidea nach vorn. Entzündliche oder narbige Veränderungen oder Verletzungen dieser beiden Gewebe können durch

direkte Einwirkung auf die Nervenfasern entweder eine Reizverengung oder eine Lähmungserweiterung der Pupille im Gefolge haben. Durch diese Störungen im zentrifugalen Teil des Reflexbogens kann naturgemäss eine durch eine Störung im zentripetalen Teil bedingte Veränderung der Pupillenweite modifiziert werden.

Nach meinem Dafürhalten liegt in diesem besonderen intraokularen Verlauf der Sphinkterbahnen die Ursache für die Mydriasis, die wir gewöhnlich beim Glaukom beobachten, und für die im Anschluss an plötzliche Entleerungen der vorderen Kammer sich einstellende hochgradige Pupillenverengung. Es sei mir gestattet, kurz auf diese Punkte einzugehen.

Durch Heines Experimente ist es erwiesen, dass die mechanisch-hydraulischen intraokularen Kräfte keinen Einfluss auf die Pupillenweite haben. Die bei dem chronischen Glaukom sich gewöhnlich findende Erweiterung kann daher nicht die direkte Folge der intraokularen Drucksteigerung sein, sondern kann nur indirekt auf nervösem Wege entstanden sein durch Lähmung oder Parese des Sphinkters. Es liegt nahe, die Ursache in einer chronischen Druckschädigung der Ciliarnerven in ihrem Verlauf zwischen Chorioidea und Sklera zu suchen. Der mit den vorderen Ciliarnerven im Auge eintretende Sympathicus ist demgegenüber durch seinen Verlauf gegen die intraokulare Drucksteigerung weit besser geschützt und kann daher auch bei einer nur geringfügigen Druckparese des Oculomotorius leicht das Übergewicht bekommen¹⁾.

Die im Anschluss an Punktionen der Vorderkammer sich akut einstellende Pupillenverengung findet ebenfalls eine einfache Erklärung durch den besonderen Verlauf des Oculomotoriusfasern. Die Reizwirkung, welche der plötzliche Kammerabfluss auf den Sphinkter ausübt, ist bekanntlich so gross, dass die durch Kokaineinträufelungen vorher erzeugte Reizmydriasis ohne Schwierigkeiten sofort überwunden wird. Für eine derartig energische Arbeitsleistung ist eine entsprechend kräftige nervöse Innervation eine unbedingte Voraussetzung. Die Erklärung für diesen plötzlich entstehenden nervösen Impuls liegt in dem augenblicklichen Fortfall der Einwirkung des intraokularen Druckes auf die intraokularen Oculomotoriusäste. Bekanntlich bedingt jeder auf

¹⁾ Anm. während der Korr. Wie ein experimenteller Beweis für diese Anschauung muten die neuesten Untersuchungen Hertels an, welcher durch grosse innerliche Kochsalzgaben den gesteigerten Druck des Glaukomauges bedeutend herabsetzen konnte, allerdings nur für kurze Zeit, und dabei ein spontanes Engerwerden der glaukomatös erweiterten Pupille beobachtete.

einen motorischen Nerven einwirkende Druck eine gewisse Hemmung der Reizleitung. Diese muss sich auch bei der peripheren Reizleitung im Oculomotorius für den normalen Sphinktertonus insofern bemerkbar machen, als ein Teil des Reizes durch die Überwindung der Druckhemmung aufgebraucht wird. Mit andern Worten fließt also dauernd etwas mehr Innervationsenergie peripher, als wie es der Kontraktion des Sphinkters entspricht. Sinkt nun der normale Augeninnendruck durch ein Ablassen des Kammerwassers plötzlich ganz erheblich, dann fällt das die Nervenleitung hemmende Moment plötzlich fort, und die ganze nervöse Energie kann zur Einwirkung auf den Sphinkter kommen. Vielleicht kommt dazu noch eine direkte Reizwirkung auf die intraokularen Nervenstämmchen, da durch das plötzliche Vorrücken der Linse und damit auch des Glaskörpers eine geringfügige Verschiebung der Suprachorioidea möglich erscheint.

Ich lasse jetzt die Fälle von einseitigen Gesichtsfelddefekten, normalem andern Auge und Anisokorie mit der weiteren Pupille auf der normalen Seite folgen.

Fall I. Heinrich K., 27 Jahre.
Hufschlagverletzung an der Stirn mit
partieller Optikusverletzung rechts.

R. einfache Optikusatrophie.

L. normal.

Visus: R. $\frac{6}{25}$ L. $\frac{6}{6}$.

Gesichtsfeld R. anliegend.

L. normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster
r. = l. Rücken gegen Fenster
R. 6,5 mm, L. 7,0.

Direkte Lichtreaktion rechts
prompt, aber etwas weniger ausgiebig
als links, ebenso indirekte links.
Indirekte rechts und direkte links
normal.

Halbseitenreaktion: Lichter
äquidistant von beiden Augen.

Lampe dauernd links R. 6 mm,
L. 5,5 mm.

Lampe dauernd rechts R. 5,75
bis 6,0, L. 6,5 mm.

Fall II. Veronika K., 39 Jahre.

L. Amotio retinae. R. hoch-
gradige Myopie.

Visus: L. Handbewegungen
unten temporal. R. Finger 2 m.

Fig. 5.

Fig. 6.

Gesichtsfeld L. anliegend. R. normal.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster R. 2,5 mm, L. 2,25 mm.

Rücken „ „ R. 3,5 „ , L. 3,0 „ .

Konvergenz R. 2,0 „ , L. 2,0 „ .

Direkte Lichtreaktion links weniger ausgiebig als rechts, aber prompt

Den folgenden Fall führe ich etwas genauer an, weil er in anderer Hinsicht einen etwas selteneren Befund darbot.

Martha D., 28 Jahre, Maschinistenfrau.

Früher immer gesund. Familienanamnese o. B. Seit 6 Jahren verheiratet. Ehe kinderlos. Kein Abort. Am 26 XII. 1912 gegen Abend ohne äussere Ursache plötzlich starke Verschleierung des Sehens des rechten Auges.

Nur nach der rechten Seite war noch Lichtempfindung vorhanden. Eine 3 Tage später vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergab (nach brieflicher Mitteilung) Embolie der Art. centr. retinae. 6 Wochen vorher war ein Anfall von starken Kopfschmerzen mit Erbrechen und Ohnmachtsanfällen von 2 tägiger Dauer aufgetreten.

Visus R. $\frac{6}{8}$, L. $\frac{6}{6}$.

Accommodat. entsprechend.

Augenbewegungen frei.

Ophthalmoskopisch: R. Op-

tikus weiss verfärbt, Grenzen scharf,

Arterien eng, circumpapillär eingescheidet. Pulsation deutlich auszulösen durch Druck auf den Bulbus. Kein Cilioretinalgefäss.

L. normal.

Gesichtsfeld siehe Anlage. Cornealreflex +, r. = l.

Allgemeinuntersuchung ergibt ausser dem Fehlen beider unteren Bauchdeckenreflexe und einer Accentuation des II. Aortentons normale Verhältnisse. Blutdruck (Riva Rocci 120). Urin frei. Wassermann negativ.

Pupillen: Gesicht gegen Fenster r. = l. 3:3 mm.

Rücken „ „ r. enger als l. 5:6 mm.

Direkte Reaktion bds. prompt, rechts aber weniger ausgiebig als links.

Halbseitenreaktion: (Lichter rechts und links äquidistant von beiden Augen mit gleichem Einfallswinkel.)

Beim Aufleuchten des links von der Patientin befindlichen Lichtes erfolgt links eine prompte, rechts keine oder nur angedeutete Reaktion.

Beim Aufleuchten der rechts befindlichen Lampe umgekehrt rechts eine deutliche (wenn auch geringere Verengung als links beim Aufleuchten der linken Lampe), links dagegen keine oder nur angedeutete Verengung.

Es handelt sich bei dieser Patientin um einen jener recht seltenen Fälle von Embolie der Zentralgefässe, in denen nur die zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt (letzterer einbegriffen) gelegenen Ge-

Fig. 7.

sichtsfeldpartien erhalten geblieben sind, allerdings mit Inversion der Farben aber mit relativer normaler Sehschärfe, ohne dass ein cilio-retinales Gefäss vorhanden ist. In der Literatur habe ich nur einen einzigen analogen Fall von Wilbrand und Saenger finden können. Ich schliesse mich ihrer Erklärung an, dass sich hier ein gewöhnlicher Ast der Zentralarterie vor der Verschlussstelle bereits abgezweigt hat.

Diese aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen herausgegriffenen Fälle beweisen, dass trotz gleichmässiger Belichtung beider Augen eine Pupillenungleichheit bei einseitigen Gesichtsfelddefekten mit der weiteren Pupille auf der normalen Seite dann auftritt, wenn die Störung die nasalen Gesichtsfeldhälften entsprechend den temporalen Netzhauthälften, bzw. den ungekreuzten Bahnen befällt. Die stärkere Erregung des dem Herde gleichseitigen Kerngebiets kann nur dadurch erklärt werden, dass der Ausfall in der zentripetalen pupillo-motorischen Reizleitung das dem Herde gekreuzte Kerngebiet betrifft, oder, mit andern Worten, dass die partiell gestörten ungekreuzten Bahnen der Herdseite durch eine zentrale Kreuzung in das gegenüberliegende Kerngebiet eintreten. Auch diese Fälle bestätigen durchaus die früheren Beobachtungen und die sich aus ihnen ergebenden Schlussfolgerungen.

Zusammenfassung.

Die bei einseitiger amaurotischer Starre gewöhnlich zu beobachtende Pupillendifferenz ist bei gleicher Grösse des Reizlichtes in ihrer Art und Grösse durchaus abhängig von der Lage der vorwiegend erregten Netzhautelemente im sehenden Auge. Fällt das Reizlicht vorwiegend auf die temporale Netzhauthälfte des letzteren, so wird die Pupille der amaurotischen Seite enger, fällt es dagegen vorwiegend auf seine nasale Hälfte, so wird sie weiter. Umgekehrt verhält sich die Pupille des sehenden Auges: bei vorwiegender Reizung der temporalen Netzhauthälfte ist sie weiter als bei vorwiegender Reizung der nasalen Netzhauthälfte. Der Wechsel in der Pupillenweite geschieht also bei abwechselnder Belichtung der nasalen und der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges auf beiden Seiten gegenläufig. Unter Umständen kann dieses zu einer Wechselanisokorie führen: Bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges: Pupille des amaurotischen Auges enger, die des belichteten sehenden Auges weiter, bei Belichtung der nasalen Netzhauthälfte: Pupille des amaurotischen Auges weiter, die des belichteten enger. Voraussetzung ist gleichmässige Lichtstärke, gleicher Einfallswinkel zu der Augenachse, Gleichmässigkeit des die Macula treffenden Zerstreuungslichtes.

Bei einseitiger amaurotischer Starre ruft eine vorwiegende Reizung der nasalen Netzhauthälfte des sehenden Auges eine prompte und ausgiebige Pupillenverengung im sehenden Auge (direkte Reaktion), im amaurotischen Auge dagegen keine oder eine nur eben angedeutete Verengung (indirekte Reaktion) hervor. Eine vorwiegende Reizung der temporalen Netzhauthälfte des sehenden Auges führt dagegen im amaurotischen Auge zu einer prompten und ausgiebigen Verengung (indirekte Reaktion), während die Pupillenverengung im belichteten, sehenden Auge (direkte Reaktion) nur angedeutet und jedenfalls bedeutend schwächer ist.

Die sog. indirekte Reaktion ist daher nach diesen Befunden im Grunde genommen ebenfalls eine direkte Reaktion.

Dasselbe Verhalten zeigen auch die Fälle von einseitiger reflektorischer und einseitiger totaler Pupillenstarre. Durch entoptische Beobachtung des Pupillenspiels des normalen Auges lässt sich feststellen, dass eine Pupillenverengung (indirekte Reaktion) nur durch Reizung der temporalen Netzhauthälfte zustande kommt, während Reizung der nasalen Hälfte eine Erweiterung der Pupille des sehenden Auges im Gefolge hat.

Es besteht also für die geschilderte Methodik in diesen drei Fällen eine deutliche halbseitige Pupillenstarre (Hemiakinesie), ohne dass die entsprechenden visuellen Elemente geschädigt sind.

Bei einseitigen partiellen Gesichtsfelddefekten kann eine Anisokorie mit der weiteren Pupille auf dem normalen Auge dann auftreten, wenn die Defekte auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte — entsprechend den temporalen Netzhauthälften — gelegen sind.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die von den temporalen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen vorwiegend auf das Pupillenkerngebiet der gegenüberliegenden Seite, die von den nasalen Netzhauthälften ausgehenden Bahnen vorwiegend auf das gleichseitige Kerngebiet einwirken. Da nun die ersteren Bahnen ungekreuzt im Tractus der gleichen, die von den nasalen Hälften ausgehenden durch die Kreuzung im Chiasma in den gegenüberliegenden Tractus eintreten, ist die Annahme eine notwendige Folgerung, dass diese beiden Bahnen sich zentral vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet noch einmal kreuzen (siehe Taf. XIX, Fig. 1).

Diese Annahme stimmt durchaus zu den bereits früher von mir beschriebenen Pupillenstörungen bei Tractushemianopsien (Pupillenerweiterung auf der dem Herd gegenüberliegenden mit der Hemi-anopsie also gleichnamigen Seite, Herabsetzung der direkten Licht-

reaktion dieses Auges im Vergleich zur andern Seite bei promptem Anschlag und Ablauf der Verengerung).

Der Umstand, dass bei Tractus- und bei bitemporalen Hemianopsien mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie sowohl die direkte wie die indirekte Reaktion erhalten ist, macht die weitere Annahme sehr wahrscheinlich, dass die von der Macula ausgehenden Pupillenbahnen ebenso wie es für die Projektion der visuellen Fasern auf die Hirnrinde wahrscheinlich ist, mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten, dass also auch eine pupillo-motorische Doppelversorgung der Macula besteht (siehe Taf. XIX, Fig. 1).

Bei den mit Miose einhergehenden Fällen von reflektorischer Pupillenstarre entwickelt sich eine charakteristische Veränderung der Zeichnung der Irisoberfläche im Sinne einer wesentlichen Vereinfachung zugleich mit einer leichten (Dehnungs)atrophie des Gewebes. Bei einseitiger reflektorischer Starre kann daraus eine Heterochromie mit der helleren Iris auf der reflektorisch starren Seite entstehen. Die Ursache der Veränderung der Iriszeichnung ist in der chronischen mechanischen Dehnung infolge der Miose (Reizwirkung vom Herd aus, Fortfall der aktiven Hemmungsbahn für die Sphinkterinnervation) zu suchen. (Siehe Taf. XIX, Fig. 2.)

Durch die Annahme einer zentralen Kreuzung der Pupillenbahnen und einer pupillomotorischen Doppelversorgung der Macula lassen sich alle im zentripetalen Teil des Reflexbogens lokalisierten Störungen der Pupillenbewegung einheitlich erklären.

Sowohl die reflektorische wie die totale Pupillenträgheit entwickelt sich nicht gleichmässig an allen Stellen des Sphinkters. Vielmehr umfasst die Beeinträchtigung der Verengerung zunächst nur einen Teil desselben bei normaler Kontraktionsfähigkeit der übrigen Circumferenz und greift dann erst langsamer oder schneller auf diese über. In derselben Weise vollzieht sich der vollständige Verlust der Verengerungsfähigkeit: Die vollkommene Starre geht von einer oder mehreren circumskripten Stellen auf den ganzen Sphinkter über.

In sehr seltenen Fällen kann eine typische reflektorische Pupillenstarre als eine angeborene Anomalie oder als Folge einer in frühester Jugend überwundenen cerebralen Erkrankung bestehen, ohne dass diesem sonst so gravierenden Symptom eine ernstere prognostische Bedeutung zuzusprechen ist.