

so war in unserem Falle der jauchige Zerfall des an und für sich ganz soliden Tumors erst infolge der Punktion angebahnt worden. In ihrem mikroskopischen Aufbau kommen sie sich wiederum sehr nahe.

Wenn schon die Tumoren des Peritoneaeums, des Netzes und Mesenteriums im allgemeinen der Diagnose große, bisweilen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten, so gilt das von denen in der Bursa omentalis gelegenen in erhöhtem Maße. In unserem Falle war man nach Ausschluß einer Beteiligung von Magen, Darm und Nieren zur Annahme eines Pankreastumors gelangt, und wir sahen, daß selbst bei der Obduktion erst eine ganz genaue Einsichtnahme notwendig war, um von diesem Irrtum zurückzukommen. —

Meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Geheimrat Ponfick, meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Materials und das Interesse, das er den Untersuchungen entgegengebracht hat.

VI.

Über Pupillenveränderungen nach dem Tode.

(Aus dem tierphysiologischen Laboratorium der landwirtschaftlichen Hochschule und dem Pathologischen Institut der Kgl. Universität zu Berlin.

Von

Dr. Placzek,

Volontärassistenten der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneykunde zu Berlin.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Als Nystensches Gesetz wird die eigenartige Verlaufsrichtung der Leichenstarre bezeichnet. Nach 3—6 Stunden an den Nackenmuskeln beginnend, ergreift sie, allmählich absteigend, die Rumpf-, Arm- und Beinmuskulatur, bleibt durchschnittlich 3—4 Tage bestehen und löst sich in der gleichen Reihenfolge, wie sie begonnen. So wird die Leichenstarre von den Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin¹⁾ geschildert, so wird sie auch

¹⁾ s. F. Strassmann, Lehrb. d. gerichtl. Medizin, Stuttgart. Enke. 1895.

— Hofmann-Kolisko, Lehrb. d. ger. Med. 1903. u. a.

in Wirklichkeit täglich neu bestätigt, eine gesetzmäßige Erscheinung trotz zahlreicher Spielarten und Unregelmäßigkeiten. Das eigenste Wesen der Leichenstarre definiert Palttauf¹⁾ als den „eigentümlichen, einige Zeit nach dem Tode auftretenden Zustand vermehrter Konsistenz in der willkürlichen Muskulatur, der zu Steifigkeit der Gelenke führt und sich in verminderter Dehnbarkeit, blasserer Farbe und einem Stich ins Bräunliche manifestiert.“

Zu den Unregelmäßigkeiten der Leichenstarre zählt zunächst der Zeitpunkt ihres Eintritts. Bei manchen Todesarten kann sie früher als sonst beginnen, sogar unmittelbar an den Moment des Todes sich anschließen. Bei abgestorbenen Kindern kann sie zuweilen schon in utero beginnen und selbst zum Geburtshindernisse werden. Hierbei kann allerdings die normale Zeit nach dem Tode bis zum Eintritt verfließen.

Variabel ist weiter die Dauer der Leichenstarre, variabel der Beginn ihrer Lösung, variabel schließlich ihre Verlaufsrichtung. Vereinzelt verläuft sie sprunghaft, mitunter kehrt sich die Reihenfolge ihres Eintritts vollständig um, vom descendierenden zum ascendierenden Typus, und unter gewissen Bedingungen bleibt sie ganz aus.

Für den Herzmuskel hat Straßmann²⁾ am Tiere konstatiert, daß es bei keiner Todesart zu einem systolischen Herzstillstand kommt. Immer, selbst nach Strychninvergiftung, fandsich das Herz in Diastole und weich. Erst durch die am Herzen sehr früh auftretende Totenstarre ändert sich dieses Verhältnis, und man findet bei der späteren Untersuchung fast stets den linken Ventrikel fest kontrahiert und seines Inhalts größtenteils oder ganz entleert.

Diese Tatsache scheint Ausnahmen zuzulassen, denn von Hofmann³⁾ fand bei eben getöteten Tieren das Herz nicht selten kontrahiert. Allerdings erklärt R. F. Fuchs [Prag⁴⁾], daß seine Beobachtungen „bezüglich des zeitlichen Eintretens der Totenstarre am Herzen sich vollkommen mit den Angaben von F. Straßmann deckten“. Für unsere späteren Ergebnisse

¹⁾ Wien. med. Woch. 1892, No. 14, S. 551.

²⁾ Viertelj. f. ger. Med. u. öff. Sanit. 1889. LI. N. F. u. 1896, II. 3. F. Suppl. H.

³⁾ Wien. med. Pr. 1890. No. 37.

⁴⁾ Ztschr. f. Hlk. B. XXI. N. T. B. I. 1900, u. Lehrb. S. 865 Anm. „Über Totenstarre am Herzen, Herztonus und funktionelle muskuläre Insuffizienz der Atrioventrikularklappen.“

ist noch die von Fuchs experimentell festgestellte Tatsache von Interesse, daß das Herz weit früher als die Skelettmuskulatur der Totenstarre anheimfällt. Es wäre das also eine Ausnahme im zeitlichen Ablauf des Vorganges, denn seiner Körperlage nach müßte das Herz gleichzeitig mit der Rumpf- und Armmuskulatur erstarren.

Während diese sichtbaren und greifbaren Veränderungen an den quergestreiften Muskeln forensisch gebührend beachtet werden, erwähnen die gerichtlich-medizinischen Lehrbücher wenig von analogen Vorgängen an glatten Muskeln, und doch ist es den Physiologen seit lange als zweifelsfrei bekannt, daß die glatten Muskeln in ganz gleicher Weise totenstarr und danach wieder weich werden können, und daß dieser Vorgang unabhängig von Fäulnisvorgängen ist.

von Hofmann-Kolisko¹⁾ geben allerdings an, daß die sogenannte Gänsehaut „vielleicht eine Fixierung der vitalen Kontraktion glatter Muskelfasern durch die Totenstarre ist“. Von den Physiologen wird aber die Totenstarre glatter Muskeln auch in ihrer mechanischen Bedeutung voll gewürdigt. So erwähnt Kühne²⁾, daß es eines weit höheren Druckes bedarf, wenn man einige Stunden nach dem Tode die Harnblase des Hundes bis zur annähernden Herstellung der Kugelform erweitert, als wenn man dasselbe unmittelbar nach dem Tode des Tieres tut. So erwähnt Kelling³⁾, daß die Kapazität des Magens bei niederem Drucke sehr abhängig von dem Bestehen oder Nichtbestehen der Totenstarre ist. Füllt man z. B. einen frisch herausgeschnittenen Magen bis zur Cardia mit Wasser, entleert den Magen und läßt ihn dann totenstarr werden, so braucht man dann für die Füllung bis zur Cardia viel weniger Wasser, unter Umständen nur ein Drittel.

Unbekannt war bisher, daß auch an den glatten Muskeln der Regenbogenhaut analoge Vorgänge der Totenstarre sich abspielen und hier in gesetzmäßiger

¹⁾ a. a. O. S. 865.

²⁾ Cit. Hermann, Hdb. d. Physiol. 1879. Bd. I. S. 340.

³⁾ Untersuchung über die Spannungszustände der Bauchwand, der Magen- und der Darmwand. Ztschr. f. Biologie. Bd. 44. N. F. Bd. XXVI. 2. H.

Folge zu auffallenden Formveränderungen der Pupillen führen.

Tötet man ein Tier auf irgend eine Weise und mißt die Pupillen in ihrem Vertikal- und Horizontaldurchmesser, oder verfährt man noch genauer und zeichnet die Pupillen mit diesen Hauptdurchmessern, im Augenblick des Todes und dann fortlaufend in regelmäßigen Zwischenräumen, so sieht man zunächst eine stetig zunehmende Verengerung, die oft bis zum spaltförmigen, linearen Verschluß geht. In dieser veränderten Form bleibt die Pupille kurze Zeit bestehen. Ihr folgt eine allmählich zunehmende Erweiterung.

Am geeignetsten zur Beobachtung des Phänomens fand ich Katzen, da deren helle, grüngelb glänzende Iris genaue Messungen erleichtert. Vereinzelt untersuchte ich Hunde- und Kaninchenaugen. Auch an diesen konnte ich den gleichen Vorgang beobachten. Ich unterließ aber weiterhin, mit diesen Tierarten zu arbeiten, weil deren dunkle Iris für Messungen, die bei künstlichem Lichte, zu später Abend- oder Nachtstunde ausgeführt werden mußten, die Untersuchung mit dem Ophthalmoskopspiegel erforderte. Am leichtesten sichtbar und für jedermann demonstrierbar war und blieb der Vorgang am Katzenauge. Auf Grund dieser Erfahrung kann ich daher auch jedem, der das Pupillenphänomen studieren will, nur raten, zur ersten praktischen Information Katzen zu wählen.

Um nicht etwa schon durch die Todesart Pupillenveränderungen zu bewirken, vermied ich in der ersten Versuchsreihe alle Gifte, auch die Inhalation von Chloroform, und beschränkte mich auf Amputatio capitis, Verblutung, Chloroformeinspritzung ins Herz. Diese Angabe enthebt mich der Verpflichtung, die einzelnen Versuche detailliert und, wie unvermeidbar, ermüdend zu schildern. Eine Übersichtstabelle über die gefundenen Pupillennwerte, wie ich sie umstehend auf S. 176 gebe, dürfte vollaufgenügen.

Aus dieser Tabelle erhellt, daß, unabhängig von der Tierart und unabhängig von der Ausgangsgröße der Pupille im Augenblick des Todes, die Pupillen schon in den ersten zwei Stunden nach dem Tode anfangen, enger zu werden. Diese Verengerungstendenz verkleinert die Pupillen bis zur Hälfte, bis zum Drittel ihrer ursprünglichen









		I. Katze		II. Katze		III. Katze		IV. Katze		V. Hund		
		v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	v.D. h.D.	
Im Augenblick d. Todes		12:10	10 $\frac{1}{2}$:10	11:11	11 $\frac{1}{2}$:11	9:9	9:9	12:12	12:12	11:11	11:11	v. D. = vertikaler Hauptdurchmesser.
2 Stunden post mortem		9:6	9:7	8 $\frac{1}{2}$:6 $\frac{1}{2}$	8:6	7 $\frac{1}{2}$:7	7 $\frac{1}{2}$:7	7:5	7:5	9 $\frac{1}{2}$:9	6:6	h. D. = horizontaler Hauptdurchmesser
4	"	8:4	9:5	8:6	8:6	5:5	6 $\frac{1}{2}$:6	5:5	5:5	6:6	6:6	Die Zahlen bedeuten Millimeter.
6	"	6:3	7:4	6:3	6:6 $\frac{1}{2}$	5:5	6 $\frac{1}{2}$:6	10:7	9:7	6:6	6:6	
12	"	9:6	10:9	4:4 schmaler Spalt	4:2	4:3	4:3	10:10	10:10	6:6	6:6	
20	"	10:8	10:9	5:2	5:2	3:2	2:2	10:10	10:10	6:6	6:6	
24	"	10:8	10:9	5:4	5:4	3:3	4:3	—	—	—	—	
28	"	—	—	6:3	5:2	5:4	5:4	—	—	—	—	
43	"	—	—	7:5	7:5	5:4	5:4	—	—	—	—	
48	"	—	—	7:5	7:2	—	—	—	—	—	—	











Größe, ja, kann sie bis zum fast linearen Spalt verschließen. Der Höhepunkt der Verengung wird nach 6—12—24 Stunden p. m. erreicht, der Schlußpunkt der hier sich anschließenden Pupillenerweiterung, die Endstellung der Pupillen nach 24—48 Stunden.

Außer dieser progressiven und regressiven Größenänderung, die im Endeffekte nur dem Grade nach schwankte, lehrt die Tabelle die weitere bemerkenswerte Tatsache, daß die postmortale Pupillenstarre an beiden Augen eines Tieres nicht gleichzeitig erscheint, nicht homolog verläuft, ja, sich gradweise verschieden entwickeln kann. Im Einzelfalle (Versuch II, 12. bis 24. Stunde) sehen wir sogar die schon begonnene Wiedererweiterung noch einmal für kurze Zeit rückgängig werden. Schließlich lehrt die Tabelle, daß die Verengung im einzelnen Falle (Versuch V) bestehen, die Dilatation ausbleiben kann.

Nichts sagt die Tabelle von einer Änderung der Pupillenform. Von ihr kann sie kein Anschauungsbild geben, da sie von der einzelnen Pupille nur die Hauptdurchmesser in Zahlenwerten anführt, doch nichts darüber sagt, welcher Stelle der Circumferenz der Durchmesser entspricht, und ob der Pupillensaum eine regelmäßige Kontur zeigte. Diese Variationsmöglichkeit der Pupillenform verdient aber gleichfalls Beachtung. Die eigentümlichen Erscheinungen mögen zwei prägnante Beispiele belegen.

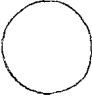
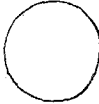








Versuch VI. Katze. Verblutungstod.

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes		
4 Stunden post mortem		
6 " " "		
9 " " "		

19 Stunden post mortem		
22 " " "		
24 " " "		
29 " " "		
33 " " "		

Besser noch als diese Bilderfolge gibt nachfolgende eine Anschauung von der merkwürdigen, vereinzelt unregelmäßigen Gestaltänderung der Pupille, Erscheinungsformen, welche durch Durchmesserwerte allein dem Leser nicht plausibel werden können.

Versuch VII. Katze. Verblutungstod.

Im Augenblick des Todes		
4 Stunden post mortem		
10 " " "		
24 " " "		
42 " " "		

Die vorerwähnten Beobachtungstatsachen, einmal festgestellt, regten natürlich zu Deutungsversuchen lebhaft an, ließen aber auch mit zwingender Notwendigkeit zwei weitere Fragen auftauchen:

1. Finden an der Pupille des Menschen nach dem Tode analoge oder ähnliche Veränderungen statt?

2. Wie verhält sich die während des Lebens spontan oder artifiziell veränderte Pupille nach dem Tode.

Es erscheint mir zweckmäßiger, erst auf diese Fragen, so weit ich es vermag, zu antworten und dann die Vorgänge, normale und exzeptionelle, im Zusammenhang zu betrachten, in der Erwartung, auf diese Weise zu einer annehmbareren Erklärung zu gelangen.

Der außerordentlichen Güte des Herrn Geheimrat Professor Dr. Orth habe ich die Erlaubnis zu danken, daß ich das reichhaltige Leichenmaterial der Charité für meine Zwecke benutzen konnte. Die in diesem Krankenhause für Überführung der Verstorbenen in das pathologische Institut geltenden Vorschriften machten es mir möglich, die Pupillenmessungen schon wenige Stunden nach dem Tode zu beginnen und in bestimmten Zwischenräumen bis zur Einsargung fortzusetzen. Zumeist untersuchte ich dreimal pro Tag. Wenn in meinen Protokollen mitunter Zwischenräume von 12 Stunden sich finden, so liegt es daran, daß äußere Bedingungen mir die Beobachtungen von 6 Uhr abends bis zum Morgen des nächsten Tages verwehrten.

Einen Übelstand konnte ich allerdings nicht abstellen, hoffe aber, daß unter noch günstigeren Verhältnissen arbeitende Nachuntersucher ihn vermeiden werden. Es fehlen mir die Zahlen der Pupillengröße im Leben, in der Agone und im Moment des Todes. Diese Werte scheinen mir nicht nur wertvoll zur Beurteilung und zum Vergleich der postmortal sich ergebenden Pupillenwerte, nein, sie dürften auch Veränderungen kennen lehren, die — ich schließe das von meinen Erfahrungen im Tierexperiment — bisher nur unbekannt blieben, weil weder die Aufmerksamkeit, noch ein Interesse sich ihnen zuwandte. Sie festzustellen, wird aber leicht sein, wenn Kliniker und pathologischer Anatom gemeinsam arbeiten.

Ich lasse nun die Protokolle der an Menschen ausgeführten Messungen folgen:

I. Frau S., gestorben $5\frac{1}{2}$ Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
4 Stunden post mortem	5:5	4:4
$7\frac{1}{2}$ " " "	5:4	4:4
13 " " "	5:4	4:3
24 " " "	$3\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}$
48 " " "	$4\frac{1}{2}:4$	5:4

II. Mi., gestorben nachts (genauere Zeitangabe fehlt).

	L. P.	R. P.
9 Uhr vormittags gemessen	6:6	6:6
$10\frac{1}{2}$ " " "	6:6	6:6
$12\frac{1}{2}$ " nachmittags "	6:6	6:6
abends "	6:6	5:6

III. Ka., gestorben 9,15 vormittags.

	L. P.	R. P.
1 Stunde post mortem	$6\frac{1}{4}:6$	6:5
3 " " "	6:6	5:5
10 " " "	6:4	5:4
24 " " "	6:6	6:6

IV. Nal. gestorben 5 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
4 Stunden post mortem	7:7	7:7
14 " " "	6:6	6:5
24 " " "	5:5	5:6

V. Her., gestorben 7 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
$1\frac{1}{2}$ Stunden post mortem	6:6	6:6
4 " " "	5:5	5:6
23 " " "	5:5	$3\frac{1}{2}:3$
27 " " "	$5:4\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$
39 " " "	4:4	$2\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$
43 " " "	5:5	Hornhaut getrübt.

VI. van So., gestorben 5 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
4 Stunden post mortem	$6:6\frac{1}{2}$	6:5
8 " " "	5:6	4:4
30 " " "	$2\frac{1}{2}:3$	3:3
42 " " "	4:4	4:4
46 " " "	5:4	5:5

VII. Kret., gestorben 1 Uhr nachts.

		L. P.	R. P.
8	Stunden post mortem	4:4	4:4
12	" " "	4:4	4:4
16	" " "	4:4	4:4
28	" " "	3:3 $\frac{1}{2}$	4:3 $\frac{1}{2}$
32	" " "	3:3 $\frac{1}{2}$	4:3 $\frac{1}{2}$
53	" " "	3 $\frac{1}{2}$:3 $\frac{1}{2}$	4:4

VIII. Müll., gestorben nachts.

		L. P.	R. P.
8	Stunden post mortem	5:5	5:5
12	" " "	5:4 $\frac{1}{2}$	4:4
24	" " "	5:4	5:4
28	" " "	5:4	5:4

IX. Klingeb., gestorben nachts.

		L. P.	R. P.
4	Stunden post mortem	5:4	5:4
8	" " "	5:4	5:4
20	" " "	5:4	5:4
24	" " "	5:4	5:4
44	" " "	4 $\frac{1}{2}$:4	4:4

X. Erdm., gestorben Uhr vormittags.

		L. P.	R. P.
4	Stunden post mortem	6:6	6:6
24	" " "	3:3	3:3
32	" " "	4:4 $\frac{1}{2}$	4:4

XI. Wodt., gestorben nachts.

		L. P.	R. P.
12	Stunden post mortem	6:6	6:6
16	" " "	6:6	6:6
26	" " "	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$

XII. Fisch., gestorben 10 Uhr vormittags.

		L. P.	R. P.
2	Stunden post mortem	6:6	3:3
6	" " "	6:6	3:3

XIII. Rieb., gestorben 6 Uhr vormittags.

		L. P.	R. P.
2 $\frac{1}{2}$	Stunden post mortem	5:5	5:5
24	" " "	4:4	4:4
28	" " "	4:4	4:4
34	" " "	4:4	4:4

XIV. Mei., gestorben 6 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
2 Stunden post mortem	5:5	5:5
24 " " "	5:5	5:5
28 " " "	5:4	4:4 $\frac{1}{2}$
34 " " "	4:4	3 $\frac{1}{2}$:3 $\frac{1}{2}$

XV. Behr, gestorben nachts.

	L. P.	R. P.
16 Stunden post mortem	5 $\frac{1}{2}$:5 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$:5
20 " " "	5 $\frac{1}{2}$:5 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$:5
26 " " "	5:4	5 $\frac{1}{2}$:5
36 " " "	4:4	4:4

XVI. Lau, gestorben 12,20 vormittags.

	L. P.	R. P.
6 Stunden post mortem	5:5	5:4
21 " " "	3:3	3:3
24 " " "	3:2 $\frac{1}{2}$	3:3
43 " " "	3:2 $\frac{1}{2}$	3:3

XVII. Ried, gestorben 12 Uhr nachts.

	L. P.	R. P.
9 Stunden post mortem	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$
13 " " "	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4:3 $\frac{1}{2}$
33 " " "	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4:3 $\frac{1}{2}$
53 " " "	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4:3 $\frac{1}{2}$
57 " " "	4 $\frac{1}{2}$:4 $\frac{1}{2}$	4:3

XVIII. R., gestorben 6 $\frac{1}{4}$ Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
3 Stunden post mortem	7:7	7:7
7 " " "	7:7	7:7
27 " " "	7:7	7:7
30 " " "	7:7	7:7

XIX. Neum., gestorben nachts.

	L. P.	R. P.
9 Stunden post mortem	5:5	5:5
13 " " "	4 $\frac{1}{2}$:4	4 $\frac{1}{2}$:4
23 " " "	3 $\frac{1}{2}$:3 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$:3 $\frac{1}{2}$

XX. Windm., gestorben 10,50 vormittags.

	L. P.	R. P.
1 Stunde post mortem	4 $\frac{1}{2}$:4	4:4
16 " " "	4:4	3 $\frac{1}{2}$:3 $\frac{1}{2}$
20 " " "	3:3	2 $\frac{1}{2}$:2 $\frac{1}{2}$
50 " " "	3:3	2 $\frac{1}{2}$:2 $\frac{1}{2}$
62 " " "	3:3	4:4

XXI. Minz, gestorben 12 Uhr nachts.

	L. P.	R. P.
2 Stunden post mortem	7:7	6:6
12 " " "	5:5	4½:4½
28 " " "	2½:2½	3:7
53 " " "	4:7	5:7

XXII. Amel, gestorben 12 Uhr nachts.

	L. P.	R. P.
6 Stunden post mortem	5½:5½	5½:5½
24 " " "	5½:5½	5½:5½
48 " " "	4:3½	3½:3½
72 " " "	4:4	4:4

XXIII. Clien., gestorben 11 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
7 Stunden post mortem	5:5	5:5
26 " " "	4½:4½	4½:4½
50 " " "	3½:3	2:1

XXIV. Faess., gestorben 5 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
9 Stunden post mortem	7:7	7:7
14 " " "	7:7	7:7
28 " " "	5:5	5:5

XXV. Kur., gestorben 8 Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
3 Stunden post mortem	6:6	6:6
14 " " "	6:5	6:5
24 " " "	4:4	4:4

XXVI. Pompel, gestorben 6,15 vormittags.

	L. P.	R. P.
6 Stunden post mortem	9½:9½	9½:9½
12 " " "	6:6	6:6
30 " " "	6:6	6:6
54 " " "	6:6	6:6

XXVII. Sch., gestorben 3 Uhr morgens.

	L. P.	R. P.
9 Stunden post mortem	6:6	6:6
14 " " "	5:5	5:5
32 " " "	5:5	5:5
67 " " "	4:3	4½:4

XXVIII. Hohl, gestorben 7¼ Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
5 Stunden post mortem	5:5	5:5
10 " " "	5:5	5:5
18 " " "	5:5	5:5

XXIX. Ba., gestorben 10 $\frac{1}{4}$ Uhr vormittags.

	L. P.	R. P.
3 Stunden post mortem	9:8	9:9
27 " " "	8:8	7 $\frac{1}{2}$:7 $\frac{1}{2}$
32 " " "	8:8	7 $\frac{1}{2}$:7 $\frac{1}{2}$

XXX. H., gestorben 2 $\frac{1}{4}$ Uhr nachmittags.

	L. P.	R. P.
10 Stunden post mortem	8:8	8:8
34 " " "	6 $\frac{1}{2}$:6 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$:6 $\frac{1}{2}$
58 " " "	6 $\frac{1}{2}$:6 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$:6 $\frac{1}{2}$

Hätte ich nur meine Vermutung als berechtigt nachweisen wollen, daß auch die Pupille des Menschenauges postmortal sich verändern könnte, so hätte ich mir an der Anführung einiger prägnanter Beispiele genügen lassen können. Absichtlich führte ich aber die ganze Beobachtungsreihe an, weil so allein erkannt werden kann, daß hier gradweise Unterschiede je nach dem Individuum, gleiche Verschiedenheiten an einem Augenpaar und — Ausnahmen möglich sind. Suchen wir zunächst die letzteren, unter 30 Fällen, wo also die Pupillen bei allen Messungen unverändert waren, so finden wir nur Fall XVIII und XXVIII. Es ergäbe das 6,6 pCt. der Fälle, in denen die Pupille eine stabile Größe hatte.

Zählt man dazu selbst Fall IX und XIII, Fälle, in denen die meßbaren Veränderungen nur geringfügig waren, so sind es immer erst 13,3 pCt. mit stabilen Pupillen.

Für die Beurteilung dieser negativen Beobachtungen bleibt zu erwägen, daß auch hier vielleicht meßbare Veränderungen vorhanden waren, ist es doch nicht auszuschließen, daß die Pupillengröße vom Augenblick des Todes bis zur ersten, mir möglichen Messung sich bereits veränderte. Allerdings ist das nur eine Vermutung.

Als Beobachtung für sich muß Fall XII gelten. Hier kann das Ausbleiben der Veränderung leicht dadurch bedingt sein, daß die Messung nicht lange genug fortgesetzt werden konnte, wenigstens nicht bis zu dem Zeitpunkte, an dem sich in den positiven Fällen die Veränderung zeigte. Diesen Ausnahmewerten stehen immerhin 93,4 pCt., bzw. 86,7 pCt. gegenüber, in denen meist beide Pupillen postmortal sich weitgehend kontrahierten, selbst bis auf ein Drittel

der Ursprungsgröße, wie in Fall VI und XXI. Nur vereinzelt blieb eine Pupille eines Augenpaares unverändert, so in Fall II und XVII.

Bemerkt zu werden verdient, daß das von mir gefundene Gesetz der Pupillenstarre nicht gleichmäßig an einem Augenpaar abläuft. Gleich beachtenswert ist der späte Beginn der Pupillenstarre.

Als frühesten Zeitpunkt konnte ich 10 Stunden post mortem feststellen. Im allgemeinen fing die Verengerung in der zweiten Hälfte des Sterbetages oder in der ersten Hälfte des darauffolgenden Tages an. Es ist das also ein Zeitpunkt, wie er nicht erwartet werden konnte, wenn die Pupillenstarre unter das Nystensche Gesetz fiel. Als das am meisten centralwärts gelegene Organ müßte die Pupille zuerst starr werden. Da die Nacken- und Kiefermuskelstarre 3—6 Stunden post mortem beginnt, hätten die Veränderungen an den Pupillen schon in den ersten Stunden nach dem Tode stattfinden müssen. Wenn das nicht geschieht, so beweist das, daß die Leichenstarre der glatten Irismuskeln unabhängig von der Leichenstarre der quergestreiften Muskeln ist und ihren eigenen gesetzmäßigen Verlauf nimmt.

Nichts Bestimmtes kann ich über die Dauer der Pupillenstarre und den Wiederbeginn der Pupillenerweiterung aussprechen. Hierfür genügt die mir zu Gebote stehende Beobachtungszeit nicht. Diese Schlußfrage werden am besten Nachuntersucher beantworten können, die über ein gerichtsärztliches Leichenmaterial verfügen, denn nur für dieses besteht eine hinreichend lange Beobachtungsfrist.

Noch einmal aber möchte ich betonen, daß die postmortale Pupillenstarre des Menschen erst dann endgültig erkannt werden wird, wenn Kliniker und pathologischer Anatom gemeinsam arbeiten. Erst dann werden die Vergleichswerte einer Pupille in der Agone und im Moment des Todes die späteren Zahlenwerte vervollständigen und richtig beurteilen lassen. Hier wird wertvoll sein, zu beobachten, zu kontrollieren, ob die ungleichen Reaktionen beider Augen desselben Menschen auf ungleicher Belichtung ante mortem, eventl. auf vermiedener Feuchtigkeits beider Augen beruhen.

Wie lassen sich die bei Tier und Mensch vorkommenden postmortalen Veränderungen der Pupille erklären?

Was ändert sich in dem antagonistischen Spannungszustande zwischen Pupillenerweiterer und Pupillenverengerer, um nach dem Tode des Trägers an seiner Pupille, auch an jener des enukleierten Auges, eine weitgehende Verengung mit nachfolgender Erweiterung eintreten zu lassen?

Nach meiner Ansicht kann nur die Hypothese, daß der Tonus des M. dilatator zeitlich früher als der des M. sphincter iridis nachläßt, uns den auffallenden Vorgang plausibel machen. Indem der Tonus des Erweiterers allmählich abklingt, erhält der Verengerer mit seinem unveränderten Tonus das Übergewicht und verengt die Pupille. Erst wenn auch dieser nachläßt, muß die Pupille wieder weit werden, und zwar so weit, wie es dem Erschlaffungs- zustande des Sphincters entspricht.

Ich komme nun zu einer Versuchsreihe, durch welche ich die bereits oben erwähnte zweite Frage zu beantworten suche:

„Was wird aus Pupillen, die im Leben durch irgend ein Agens verändert wurden, nach dem Tode? Unterliegen auch sie dem Gesetz der postmortalen Pupillenstarre?“

Die Antwort hierauf konnten nur Versuche mit pupillenverengernden und pupillenerweiternden Mitteln geben. Von diesen steht uns ja eine größere Anzahl zu Gebote, auch sind sie, was mir noch bedeutungsschwerer erscheint, ihrer Natur und Wirkungsweise nach hinreichend bekannt.

Ich beginne zunächst mit dem Hauptverengungsmittel, dem Eserinum sulfuricum. Als Präparat benutzte ich das von Merck (Darmstadt) hergestellte Präparat, welches in kleinen, versiegelten Gläschen à 0,1 abgegeben wird. Da die Versuchsanordnung stets die gleiche war, so genügt die Angabe, daß die Tiere — ich wählte wieder Katzen — subkutan 0,01 gr Eserin erhielten.

Der Tod erfolgte in allen drei Versuchen nach wenigen Minuten unter den bekannten Erscheinungen. Vergeblich suchte

ich aber, was ich erwartet hatte, die verengte Pupille. Wohl waren die Pupillen, vorübergehend, während der Vergiftungserscheinungen, 6:3, aber nur ganz vorübergehend. Bei allen Versuchstieren erweiterten sich die Pupillen in der Agone und waren im Augenblick des Todes erweitert und rund.

Dieser unerwarte Befund irritierte mich umso mehr, als er in direktem Gegensatz zu den Lehren der Toxikologie steht, sagt doch beispielsweise ein so kompetenter Autor wie v. Jacksch¹⁾:

„Das Bemerkenswerte ist das Verhalten der Pupillen, dieselben werden bei jeder Art der Darreichung des Alkaloids verengt.“ Nicht verwunderlich war es daher, daß ich zuerst an eine Verwechslung der Präparate dachte. Erschien mir auch eine derartige Vermutung gegenüber einer Fabrik, wie der von Merck, und bei der dort üblichen Sorgfalt in der Signierung und Packung sehr unwahrscheinlich, so glaubte ich doch, auf eine chemische Untersuchung der Präparate zu meiner Sicherheit nicht verzichten zu sollen. Die Untersuchung ergab Eserin als zweifellos. Ich war daher gezwungen, die beobachtete Pupillenerweiterung, wie unverständlich sie mir auch mit Rücksicht auf die Lehren der Toxikologie erschien, als ein mögliches Symptom der Eserinvergiftung zu registrieren.

Aufschluß erhielt ich erst, als ich in der forensischen Literatur die von Leibholz²⁾ mitgeteilten, angeblich einzigen am Menschen beobachteten Vergiftungsanfälle auffand. Zwei Mädchen, von 24 und 18 Jahren, waren unter so auffallenden Erscheinungen plötzlich erkrankt, daß die Umgebung sofort Vergiftung vermutete. Sie klagten über Übelkeit, fielen dann plötzlich bewußtlos um und lagen mit hochgerötetem Antlitz lange Zeit bewußtlos da. Nach einiger Zeit erbrachen sie sehr heftig. Der 2 Stunden später kommende Arzt fand die Kranken mit gerötetem, glänzendem Gesicht, jammernd über heftige Schmerzen im Magen und Unterleibe! Pupillen beider waren

¹⁾ Die Vergiftungen. Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. I. Wien 1897.

²⁾ Leibholz (Tempelburg) „Zwei Physostigminvergiftungen“. Viertelj. f. ger. Med. u. öffentl. San. 1892. Bd. III. 3. F.

ad maximum erweitert und reagierten nicht auf Lichteinfall. Die Patientinnen bekannten einen Suicidversuch mit Eserin. Jede hatte 0,05, sehr verdünnt, nach dem Essen genommen.

Ein Analogon einer Pupillenerweiterung, wie sie hier bei Vergiftung mit dem Alkaloid beobachtet wurde, hat Leibholz in der Literatur nicht gefunden, nur dreimaliges Ausbleiben der Pupillenverengung unter 10 Fällen von Vergiftung mit der Kalabarchbohne. Mit Recht sagt er daher:

„Es ist doch sehr bemerkenswert, daß, ganz im Gegensatz zu Belladonna und deren Präparaten, die stets die Pupillen erweitern, gleichgültig, von wo aus sie in den Körper gelangen, das Verschlucken des Physostigmins sogar in großen toxischen Dosen ohne Miosis verläuft, während die Einbringung in den Konjunktivalsack dieselbe sofort erregt.“ Heute sind die Leibholz'schen Fälle nicht mehr „die einzigen in ihrer Art“. Aus dem Jahre 1896 liegt noch eine Beobachtung von Folli¹⁾ vor, laut deren eine Frau, die 5 Tropfen von Physostigminum salicylicum, 0,05 : 10,0 Wasser getrunken hatte, Vergiftungserscheinungen zeigte und wieder hergestellt wurde. Hier wurde auch starke Miosis konstatiert.

Mit dieser Beobachtung wird natürlich nichts an der Leibholz'schen Erfahrungstatsache geändert, daß Physostigmin, in großer Dosis intern genommen, Pupillenerweiterung zu stande bringen kann. Ich konnte daher meine experimentell gewonnenen, analogen Erfahrungen mit dieser Beobachtung am Menschen in Parallele setzen und getrost das postmortale Verhalten der Pupillen studieren. Wie wenig dieses in den gesetzmäßigen Veränderungen, die wir früher kennen lernten, durch ein die Pupillen so sehr beeinflussendes Mittel, wie das Eserin, geändert wird, lehrt schon die folgende Übersichtstabelle über postmortale Pupillenwerte nach Vergiftung durch subkutane Eserininjektion.

Füge ich ergänzend hinzu, daß in allen 3 Fällen die Pupillen sich in der Agone bis zu der in der Tabelle für den Augenblick des Todes angegebenen Größe erweiterten, so sehen wir auch hier den Vorgang der postmortalen Pupillenstarre gleichartig verlaufen, wie bei dem Tode ohne Vergiftung. All-

¹⁾ Osservazioni e ricerche di tossicologia forense. 1896.

	I. Katze		II. Katze		III. Katze	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Im Augenblick d. Todes	11:11	13:13	12:12	12:12	11½:11½	11½:11½
3 Stunden post mortem	6:3	5:2	9:8	10:8	9:7	9:6
7 " " "	5:2	8:6	6:4	6:6	13:13	13:13
11 " " "	8:6	8:6	9:7	9:7	—	—
20 " " "	8:6	8:6	—	—	—	—

mählich zunehmende Verengerung der Pupillen in den ersten 3—7 Stunden post mortem, ungleichzeitig und gradweise verschieden selbst an den Augen desselben Augenpaares, und nachfolgende Erweiterung, im Fall III sogar die Ausgangsstellung übertreffend.

Da der Versuch, durch Physostigmin subkutan Pupillenverengerung zu erzielen, mißglückt war, tröpfelte ich 3 Katzen Physostigmin in das linke Auge. Mit einigen Tropfen einer 1 prozent. Lösung erhielt ich eine hochgradige Verengerung. Wenn aber die Tiere durch Chloroformeinspritzung ins Herz getötet wurden, so erweiterten sich die verengte und die normal weite Pupille in den wenigen Augenblicken bis zum Tode, vereinzelt auch noch einige Sekunden nach dem Tode, so hochgradig, daß sie im Momente des Todes Werte ergaben, wie sie die folgende Tabelle zeigt.

	I. Katze		II. Katze		III. Katze	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Im Augenblick d. Todes	8:6	10:10	11:9	13:13	11:11	11:11
1½ Stunden post mortem	9:6½	10:8	8:5	8:6	8:6	9:6
4 " " "	8:5	8:6	6:5	7:5	7:5	7:5
7 " " "	7:4	8:5	6:5	7:5	7:5	7:5
20 " " "	8:6	11:8	10:7	10:7	11:10	11:9

Die Tabelle beweist, daß eine durch lokale Instillation bewirkte Pupillenverengerung schon in der Agone sich in ihr Gegenteil verwandelt, und weiter, daß die postmortale Pupillenstarre ungestört verläuft. Also wieder progressive Verengerung, kurzdauerndes Verharren und Schlußdilatation.

Einzig abweichend und deshalb besonders bemerkenswert ist hier, daß in Fall I die in der Agone begonnene Erweiterung auf einer Seite erst $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode ihren Höhepunkt erreicht, erst zu einer Zeit, wo die andere Pupille schon enger wurde. Später aber folgt auch diese Pupille, und zwar so schnell, daß sie schon 4 Stunden nach dem Tode die andere überholte. Nach diesen Erfahrungen scheint es begreiflich, daß die pathologisch-anatomische Diagnostik bei der Eserinvergiftung die Pupillengröße nicht beachtet, ihr jedenfalls keinen diagnostischen Wert beimißt, trotzdem es sich um ein pupillenverengerndes Agens handelt.

v. Jacksch sagt nur: „Über den anatomischen Befund dieser Vergiftung ist nichts Sicheres bekannt. Per analogiam ist aber anzunehmen, daß er negativ sein dürfte.“ Also keine Angaben über Pupillenänderung, was angesichts der postmortalen Pupillenumformungen nur erklärlich erscheint.

Fragen wir weiter, warum die Eserinwirkung nicht postmortal nachdauert, so müssen wir uns zunächst über das Wesen der Eserinwirkung in vivo orientieren. Es gibt zwei Möglichkeiten:

1. Lähmung des Erweiterermuskels, des Dilatator, oder des ihn versorgenden Nerven, sei es peripherischer oder centraler Teile derselben.

2. Reizung des Verengerermuskels, des Sphincter, oder des ihn versorgenden Nerven, sei es peripherischer oder centraler Teile desselben.

Unter welche dieser Angriffsmöglichkeiten die Eserinwirkung fällt, hat uns überzeugend Paul Schultz¹⁾ kennen gelehrt. Durch sehr sinnreiche Experimente hat er den Beweis erbracht, „daß die verengernde Wirkung des Physostigmins nicht, wie

¹⁾ Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Archiv für Physiologie 1897.

man bisher geglaubt, eine peripherische, auf den Sphincter gehende sein könnte, daß sie vielmehr ihren Sitz mehr central haben müßte“, und zwar in den Endigungen der Nervi ciliares breves im Sphincter.

Mit dieser Erklärung wird auch der ungestörte Ablauf der postmortalen Pupillenstarre bei eserinvergifteten Tieren verständlich. Dieser Endaffekt eines rein muskulären Antagonismus muß unbeeinflusst bleiben, da mit dem Augenblick des Todes der Nerveneinfluß aufhört.

Der weitere Weg, eine artifizielle Pupillenverengung auf ihre postmortale Nachdauer zu prüfen, schien mir mit Hilfe der Morphinumvergiftung gangbar. Allerdings sind die Angaben über den Zustand der Pupille bei dieser Vergiftung alles weniger als einheitlich.

Husemann¹⁾ wies besonders darauf hin, daß Miosis ein Erfordernis für die Diagnose Morphinumvergiftung wäre, betonte aber schon, daß gelegentlich kurz vor dem Tode diese Miosis auch einer Mydriasis Platz machen könnte. Ganz übereinstimmend sagt Taylor²⁾: „In the early stage the pupils are contracted; in the last stage and, when progressing to a fatal termination, they be found dilated“. Nur bei „infants and children“ fand er die Pupille stark kontrahiert.

Mein hochverehrter Lehrer, Professor Straßmann³⁾, gibt in seinem Lehrbuche nur an, daß die Schlafsucht in einen Zustand von Bewußtlosigkeit mit gleichzeitiger Verengung der Pupillen und Pulsverlangsamung überführe“, doch einige Zeilen weiter: „Die Pupille erweitert sich gegen Ende des Lebens gewöhnlich“. Schon mit dieser Schlußangabe ist natürlich gesagt, daß sie als diagnostisches Kennzeichen für die Sektion nicht in Frage kommt. Straßmann erklärt ausdrücklich den Sektionsbefund für negativ.

Ähnlich lauten die Angaben von von Hofmann-Kolisko⁴⁾. Sie konstatierten die Pupillennege in mehreren ihrer Fälle, fanden sie aber bei der Sektion nur in wenigen Fällen wieder,

¹⁾ Deutsche Klinik 1874, No. 7, 8.

²⁾ A manual of medic. jurisprudence. London 1891.

³⁾ a. a. O. S. 490.

⁴⁾ Lehrb. a. a. O. S. 1903.

in einem Falle nur auf einer Seite. Auch sie erklären es in der Weise, daß die anfangs in der Regel vorhandene Pupillenverengerung in den letzten Stadien der Vergiftung sich wieder verliere.

v. Jacksch¹⁾ kann gleichfalls nichts für den Sektionsbefund Charakteristisches angeben, rechnet aber die „engen, reaktionslosen Pupillen“ zu den typischen Symptomen.

Puppe²⁾ erwähnt ausdrücklich, daß die Pupillen bei der Sektion fast nie verengt gefunden werden.

Nach Kobert³⁾ erzielt die Morphinumvergiftung eine Miosis paralytica centralis, d. h. eine Pupillenverengerung, entstanden durch Lähmung des Erweiterungscentrums, doch nur bei Menschen, aber nicht bei Katzen. „Auf den Bulbus selbst wirkt in diesen Fällen das Gift also gar nicht ein, und deshalb tritt auch meist beim Tode des Vergifteten die normale Todesstellung der Pupille, d. h. mäßige Erweiterung ein.“

Schon diese Übersicht konnte wenig Hoffnung auf postmortale Nachdauer der Pupillenverengerung erwecken, auch die Durchsicht der Kasuistik änderte nicht viel. Wohl kehrt die Angabe wieder, daß die Miosis im Leben bestand, — ich nenne nur Quincke⁴⁾, Levinstein⁵⁾, Lodderstadt⁶⁾, Edlefsen⁷⁾, Fotheringham⁸⁾ u. a. —, auf der anderen Seite aber auch Pupillenerweiterung, so Dofous in 3 Fällen.

Sehr spärlich sind Angaben über Pupillenbefund in Sektionsprotokollen. Prägnant ist die von Edlefsen: „Die Pupillen waren äußerst eng. Die Weite derselben wurde auf kaum 2 mm bestimmt.“

Nach dieser meine Erwartungen schon herabstimmenden Literaturübersicht, war ich auch nicht überrascht, daß ich in keinem Falle Pupillenkontraktion erzielte. Ich kann mich daher

¹⁾ a. a. O. S. 913.

²⁾ Der beamtete Arzt u. s. w. 1900. Bd. I.

³⁾ Lehrb. der Intoxikationen. 1902. II. Aufl. Bd. I.

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 248.

⁵⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1876.

⁶⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 17.

⁷⁾ Therap. Monatsh. 1901. S. 206.

⁸⁾ Brit. m. Journ. 1892. 22. Oct.

mit der Angabe begnügen, daß die Pupillen in allen Fällen im Augenblick des Todes rund waren, 11—13 mm Durchmesser hatten, und genau wie die Pupillen des nicht vergifteten Tieres, nach einiger Zeit sich weitgehend kontrahierten und wieder später dilatierten.

Dieses Ergebnis muß zu vorsichtiger Beurteilung etwaiger Pupillenerge in forensischen Fällen mahnen, da sie, unabhängig von dem Gift, eine Phase der normalen, postmortalen Pupillenveränderung sein kann. Nur wenn die Unveränderlichkeit der Pupillenerge vom Augenblick des Todes bis zur Sektion, festgestellt ist, darf sie als diagnostisches Kennzeichen gelten.

Als dritte Methode, Pupillenverengerung hervorzurufen, wählte ich die einseitige Durchschneidung des Sympathicus. So erhielt ich gleichzeitig an dem Auge der anderen Seite ein gutes Vergleichsobjekt. Den Herren Professor A. Loewy und Privatdozent Franz Müller, welche die Tiere in Chloroform-Äthernarkose operierten, fühle ich mich für die bereitwillige Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

Versuch I.

Einer Katze wird der rechte Sympathicus durchschnitten. Die rechte Pupille verengt sich zu einem nicht meßbaren Spalt. Allmählich wird sie weiter und erreicht im Moment des Todes (Chloroformeinspritzung in das Herz) die Größe der linken Pupille, deren zugehöriger Sympathicus andauernd bis zur Herausnahme der Augen gereizt wurde. Es ergaben sich folgende Werte:

L. P.				R. P.	
Sympathicus andauernd gereizt.				Sympathicus durchschnitten.	
Im Augenblick des Todes				14:14	14:14
2 Stunden post mortem				11:12	10:9
4	"	"	"	9:9	9:9
6	"	"	"	9:7	9:7
10	"	"	"	9:6½	6:4
15	"	"	"	10:9	9:7

Versuch II.

Der rechte Sympathicus einer Katze wird elektrisch gereizt. Die rechte Pupille erweitert sich. Als der rechte Sympathicus durchschnitten wird, zieht sich die Pupille zusammen. Sofort nach Chloroformeinspritzung ins

Herz erweitern sich beide Pupillen zusehends, doch die linke mehr als die rechte. Während der terminalen Atemzüge ist die

L. P.	R. P.
	Sympathicus durchschnitten.
$13\frac{1}{2} : 13\frac{1}{2}$	11 : 10

Am enukleierten Auge ist die

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	13 : 13	$10\frac{1}{2} : 10$
$2\frac{1}{2}$ Stunden post mortem	8 : 7	$7 : 5$
7 " " "	7 : 5	6 : 3
10 " " "	7 : 5	$5\frac{1}{2} : 3$
20 " " "	8 : 6	$7 : 5$

Versuch III.

Bei einer Katze wird der rechte Sympathicus gereizt, der linke durchschnitten.

L. P.	R. P.
spaltförmig	6 : 3

Während der terminalen Atemzüge werden beide Pupillen zusehends weiter. Bei der Enukleation ist

	L. P.	R. P.
	9 : 7	8 : 7
2 Stunden post mortem	spaltförmig	spaltförmig
4 " " "	spaltförmig	spaltförmig
6 " " "	5 : 3	4 : 3
8 " " "	6 : 3	5 : 9
10 " " "	7 : 5	7 : 6

Versuch IV.

Während der rechte Sympathicus einer Katze in Äthernarkose aufgesucht wird, stirbt das Tier. Nach künstlicher Atmung wird der rechte Sympathicus elektrisch gereizt. Es erfolgt Rückzug der Nickhaut, Protrusio bulbi und Pupillenerweiterung.

	L. P.	R. P.
		Sympath. gereizt.
Im Augenblick des Todes	$10\frac{1}{2} : 10\frac{1}{2}$	13 : 13
4 Stunden post mortem	10 : 10	10 : 9
$6\frac{1}{2}$ " " "	8 : 7	10 : 9
12 " " "	7 : 6	10 : 9
20 " " "	6 : 5	10 : 9
24 " " "	5 : 2	8 : 7
30 " " "	$7 : 9\frac{1}{2}$	9 : 7

Versuch V.

Während der linke Sympathicus einer Katze in Narkose elektrisch gereizt wird, stirbt das Tier.

L. P.			R. P.
Sympathicus gereizt.			
Im Augenblick des Todes	14:14		13:13
1½ Stunden post mortem	9:8		10:9
6 " " "	5:2		10:9
10 " " "	5:2		6:9½
20 " " "	7:5		5:3
40 " " "	8:6½		6:5

Übereinstimmend lehren die Versuche, daß die selbst hochgradigste, durch Sympathicus-Durchschneidung bedingte Pupillenkontraktion im terminalen Lebensstadium sich zusehends erweitert, zuweilen die Größe der unbeeinflussten Pupille der anderen Seite, ja im Einzelfalle sogar die bedeutend vergrößerte Pupille erreicht, wie sie Sympathicusreizung erzielt. Immer mag die Pupille durch Sympathicus - Durchschneidung verengt oder durch Sympathicusreizung erweitert sein, unterliegt sie dem Gesetz der postmortalen Pupillenstarre, und zwar in einer Form, als hätte vorher keinerlei die Pupille beeinflussendes Agens eingewirkt. Ganz wie an einem normalen Augenpaar verlief auch der Vorgang ungleichzeitig an den Augen desselben Paares, selbst wenn die Ausgangsgröße übereinstimmte.

Ich komme nun zu einer Versuchsreihe, in der ich pupillenerweiternde Mittel anwandte. An erster Stelle nahm ich das Atropin, über dessen Wirkungsweise wir wieder Paul Schultz¹⁾ Aufschluß verdanken. Es wirkt weder auf den Erweiterungsmuskel, noch auf die Nervenendigungen in ihm, sondern ohne vorangehende Erregung lähmend auf die Nervenendigungen im Sphincter. Der Muskel selbst wird auch durch ganz konzentrierte Lösungen (5—20 pCt.) von Atropin nicht gelähmt.

Forensisch-medizinisches Interesse mußten Vergiftungsversuche mit Atropin deshalb haben, weil nach den Lehren der gerichtlichen Medizin eine Nachdauer der Pupillenerweiterung möglich war.

Außerordentlich bestimmt heißt es bei von Hofmann-Kolisko²⁾, daß die Sektion bei Vergiftung mit Atropin und seinen Salzen außer Pupillenerweiterung keinen diagnostisch verwertbaren Befund zeige.

¹⁾ a. a. O. Archiv für Physiologie.

²⁾ a. a. O. S. 864.

Vorsichtiger drückt sich Straßmann¹⁾ aus, indem er Hirnhyperämie und Weite der Pupillen als wenig charakteristisch bezeichnet.

Gleich vorsichtig sagt Puppe²⁾: „Bei der Sektion kann die Pupillenerweiterung noch aufgefunden werden, sonst findet man nichts Charakteristisches.

Am eingehendsten bespricht J. Kratter³⁾ das Verhalten der Pupillenerweiterung bei Atropinvergiftung. Nach seiner Ansicht ist für die Diagnose der Vergiftung in vivo die Pupillenerweiterung das wichtigste und entscheidendste Symptom, das aber in leichten Fällen oft fehlt. Es hält auch am längsten an und kann oft selbst nach Tagen beobachtet werden. Die Literaturangaben über die Leichenerscheinungen hält er für widersprechend in den wichtigsten Punkten. Mit Recht sage daher Schauenstein⁴⁾, daß die Leichenerscheinungen gar nichts Charakteristisches bieten.

Auf Grund einer genaueren Durchsicht der Literatur und eigener Beobachtungen kommt Kratter aber schließlich zu dem Ergebnis: „Die Erweiterung der Pupille ist eine konstante Leichenerscheinung der Atropinvergiftung, und ist dieser Befund in einem nicht zu verkennenden und daher diagnostisch immerhin verwertbaren Gegensatz zu den Vergiftung mit anderen Narcoticis, namentlich den Opiaten, bei denen ja die Verengung der Pupille eine konstante Erscheinung ist.“

Wenn auch die Mehrzahl der gerichtlichen Mediziner die Krattersche Ansicht nicht mit der von ihm ausgesprochenen Bestimmtheit acceptieren dürfte, auch die Pupillenverengung bei den Opiaten nicht als konstante Leichenerscheinung ansieht, so muß doch erwähnt werden, daß auch Kobert⁵⁾ sich ähnlich bestimmt äußert. Der für Atropin charakteristische Zustand, die „Mydriasis paralytica peripherica“, dauere „auch nach dem Tode“ fort.

¹⁾ a. a. O. S. 497.

²⁾ a. a. O. S. 260.

³⁾ Beitr. z. gerichtl. Toxicologie. Viertelj. f. gerichtl. Med. Bd. XLIV. 1896. N. F. S. 52 ff.

⁴⁾ Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. Bd. II. S. 658.

⁵⁾ a. a. O. S. 213.

Leider kann die behauptete Konstanz nicht aufrecht erhalten werden. Sprachen schon dagegen die vorsichtigen Äußerungen Straßmanns und Puppés, erschüttert wird sie in ihrer Bestimmtheit durch unzweifelbare Ausnahmen, wie sie die Literatur mitteilt. Wenn Siemens in einem Obergutachten sagt: „In unserem Falle fehlt die Erweiterung post mortem“, wenn Knapstein von dem Ergebnis eines Experimentes am Hunde berichtet: „Die anfangs erweiterte Pupille nimmt gegen Ende des Versuchs ihre normale Weite an“, (Tod des Tieres nach 15 Stunden und im ganzen 8,0 Atropin), so sprechen diese, allerdings vereinzelt Ausnahmen nicht zu Gunsten einer allgemeingültigen Konstanz.

Für meine eigenen Versuche wählte ich wieder Katzen, die wenigstens nicht so hochgradig immun gegen Atropin wie Kaninchen sind.

Versuch I.

Eine Katze erhält in $\frac{1}{4}$ stündlichen Pausen Atropin sulf. 0,6. Trotzdem sind die Pupillen nur $9\frac{1}{2}:6$. Erst in der Agone, nach 3 Stunden, werden sie rund, und zwar

L. P.	R. P.
$9\frac{1}{2}:9\frac{1}{2}$	$9\frac{1}{2}:9\frac{1}{2}$

und sind schließlich im Augenblick des Todes

	L. P.	R. P.
	13:13	12:13
6 Stunden post mortem	8:6	6:3 $\frac{1}{2}$
10 " " "	6:5	6:9
24 " " "	7:5	6:9
30 " " "	10 $\frac{1}{2}$:9	9 $\frac{1}{2}$:8
40 " " "	10 $\frac{1}{2}$:9	9 $\frac{1}{2}$:8
50 " " "	10 $\frac{1}{2}$:9	9 $\frac{1}{2}$:8

Versuch II.

Eine Katze erhält Atropin 0,5. Während der Vergiftungserscheinungen erweitern sich die Pupillen nicht. Erst im Augenblick des Todes ist

	L. P.	R. P.
	13 $\frac{1}{2}$:11 $\frac{1}{2}$	11 $\frac{1}{2}$:11 $\frac{1}{2}$
4 Stunden post mortem	7:4	6:3
8 " " "	8:5	8:5
12 " " "	8:5	8:5
19 " " "	9:7	9:6
28 " " "	9:7	9:7
42 " " "	9:7	10:9
48 " " "	9:7	10:9

Versuch III.

Trotz hoher Dosen keine Pupillenerweiterung. Da die Konvulsionen sich sehr lang ausdehnen, wird das Tier durch Verbluten getötet.

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	11:10	11:10
3 Stunden post mortem	11:11	11:10
5 " " "	10:8	11:9
7 " " "	10:8	11:9
9 " " "	8:5	8:5
12 " " "	7:9	6:2 $\frac{1}{2}$
23 " " "	7:9	6:9
25 " " "	7:5	8:5
27 " " "	8:7	8:5
31 " " "	9:8	8:6
43 " " "	9:8	8:6
46 " " "	9:8	8:6

Wie die Versuche lehren, ist in keinem Falle die erwartete Pupillenerweiterung eingetreten, trotz ungemein hoher Atropindosen. Worauf diese experimentelle Erfahrung beruht, weiß ich nicht. Im übrigen hat die Atropinvergiftung den gesetzmäßigen Ablauf der postmortalen Pupillenstarre in keiner Weise beeinflusst.

Ganz analog diesem Ergebnisse fielen die Versuche aus, die ich mit Cocain anstellte, um festzustellen, ob die so bedingte Pupillenerweiterung nachdauert. Über die Wirkungsweise des Cocains verdanken wir wieder den Untersuchungen von Paul Schultz Beseitigung der früheren unklaren Anschauungen. Man wußte bisher, daß die durch Cocain erweiterte Pupille durch Atropin noch mehr erweitert werden könnte und ebenso umgekehrt; und daß im Gegensatze zu Atropin die durch Cocain erweiterte Pupille auf Belichtung und Konvergenz ausgiebig reagiert; ferner, daß die Erweiterung durch Pilocarpin, Muscarin und Physostigmin leicht aufgehoben wird.

Durch Schultz wissen wir, daß Cocain gleichzeitig die Endigungen des Dilatators reizt und diejenigen des Sphincter lähmt, daß aber die Irismuskeln selbst ganz unbeeinflusst bleiben. Angesichts dieser Wirkungsart konnte man zweifelhaft sein, ob der gelähmte Sphinctermuskel, gelähmt durch die Beeinflussung seiner Nervenleitung an ihrem peripherischen Ende, trotzdem die Pupille postmortal kontrahiert. Dieses müßte der Fall sein, wenn die Pupillenstarre ein rein muskuläres Phänom ist.

Versuch I.

Eine Katze erhält Cocain 0,2. Die Pupillen erweitern sich so weit, daß kaum noch ein Irissaum sichtbar bleibt. Unter heftigen Krämpfen, die den ganzen Körper in die Höhe schleudern, stirbt das Tier. Die Pupillen sind

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	14:14	14:14
1½ Stunden post mortem	10:9	10:9
4 " " "	8:8	6:9
7 " " "	10:8	9:6
14 " " "	10:9	10:9
16 " " "	10:9	10:9

Versuch II.

Eine Katze erhält Cocain 0,1. Unter starken Krämpfen nach drei Minuten exitus. Die Pupillen sind erweitert, aber nicht maximal.

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	10:7	10:7
Sie erweitern sich während der Enukleation auf	10:9	11:9
1 Stunde post mortem	9:7	10:9
1½ Stunden " "	5:2	6:7
5 " " "	5:7	5:1
7 " " "	6:3	5:3
14 " " "	10:8	10:8

Versuch III.

Eine Katze erhält Cocain 0,1. Schneller, unter Krämpfen erfolgender Tod.

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	13:13	13:13
2 Stunden post mortem	11:10	9:8
4 " " "	8:6	7:6
6 " " "	5:7	6:3
9 " " "	7:4	6:3
12 " " "	9:7	9:8
15 " " "	9:7	9:8

Die Versuche lehren übereinstimmend, daß die Sphinkterkontraktion, wie sie die postmortale Pupillenstarre bedingt, durch die Lähmung infolge Beeinflussung der in dem Muskel liegenden Nervenendigungen nicht berührt wurde. Betont zu werden verdient, daß die Pupillenerweiterung in keinem Falle postmortal nachdauerte, eine Tatsache, die anscheinend auch den Angaben der Kasuistik entspricht. In diesen, — ich meine nur die Fälle

von Cocainvergiftung von Walker¹⁾, Mortier²⁾, Ball³⁾, Burchardt⁴⁾, Wicherkievicz⁵⁾, Polsner⁶⁾, Soulier et Guinard⁷⁾, Ladislaus Herz⁸⁾ —, wird nichts von einem Fortbestehen der Pupillenerweiterung nach dem Tode berichtet.

War schon durch die vorerwähnten Versuche meine Hypothese höchstwahrscheinlich geworden, daß die postmortale Pupillenstarre ein reines Muskelphänomen wäre, bedingt durch das zeitlich verschiedene Abklingen des Muskeltonus in den Iris-muskeln, so konnte sie Gewißheit werden, wenn ein die Muskeln direkt angreifendes Agens den gesetzmäßigen Ablauf der Pupillenstarre wesentlich beeinflusste. Ein solches Agens ist, wie Lewandowsky⁹⁾ gefunden hat, im Nebennierenextrakt gegeben. Wirkungslos auf die Pupille bei lokaler Instillation, bringt er bei intravenöser Injektion die vom Sympathicus versorgten Muskeln des Auges und der Orbita zur Kontraktion. Es kontrahieren sich also der *M. dilatator pupillae*, der Retraktor *membranae nictitantis*, die glatten Lidmuskeln und die *Membrana orbitalis*. Es erweitern sich also die Pupillen, die Nickhaut wird zurückgezogen, die Augenlider werden geöffnet, der Bulbus wird vorgetrieben. Daß der Nebennierenextrakt wirklich die Muskeln direkt angreift, beweist die Tatsache, daß sowohl Durchneidung des Sympathicus, wie Exstirpation des oberen Cervicalganglions den Erfolg in keiner Weise beeinträchtigen. Der Erfolg bleibt auch derselbe, wenn man das Ganglion exstirpiert und bis zur Verödung der Sympathicus-endfasern wartet.

Wessely¹⁰⁾ sah die beste Wirkung vom Nebennierenextrakt bei subkonjunktivaler Injektion.

Für meine Versuche benutzte ich zuerst das Nebennieren-

¹⁾ Poisoning by cocaine. *Lancet* 1895. Sept.

²⁾ The dangers of cocaine. *Brit. med. journ.* 1895. S. 1492.

³⁾ Acute cocaine poisoning. *Philad. Rep.* 1895. No. 16.

⁴⁾ *Charité Annal.* 1888. Bd. XIII.

⁵⁾ *Ther. Monatsh.* 1888. Nov.

⁶⁾ *Lancet.* 1898. S. 718.

⁷⁾ *Lyon méd.* 1898. No. 31.

⁸⁾ *Wiener med. Wochenschr.* 1900. S. 121.

⁹⁾ *Arch. f. Phys.* 1899. S. 366 ff.

¹⁰⁾ Sitzungsber. d. Heidelb. ophtalm. Gesellschaft. 1900.

präparat von Pöhl, welches mir Herr Professor Ad. Loewy gütigst zur Verfügung stellte. Der Erfolg war negativ, obwohl Prof. Loewy eine große Dosis, 0,002, in die freigelegte Vena jugularis einer Katze einspritzte. Prompt wirkte dagegen das Adrenalin von Parke-Davis, wenn intravenös injiziert.

Im ersten Versuch wurden die

L. P.	R. P.
14:14	14:14

sie blieben so groß, bis das Tier durch Chloroformeinspritzung ins Herz getötet wurde, sie blieben aber auch in dieser maximal erweiterten Stellung 8 Stunden nach dem Tode. Erst dann schien der Sphinkter ein wenig Übergewicht zu bekommen, wenigstens wurden die Pupillen etwas enger, im ganzen aber nur 3 mm innerhalb 30 Stunden. Den Vorgang schildert deutlich das folgende Versuchsprotokoll:

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	14:14	14:14
1 Stunde post mortem	14:14	14:14
3 Stunden „ „	14:14	14:14
4 „ „ „	14:14	14:14
6 „ „ „	14:14	14:14
8 „ „ „	13 $\frac{1}{2}$:13	13 $\frac{1}{2}$:13
10 „ „ „	13 $\frac{1}{2}$:13	13 $\frac{1}{2}$:13
12 „ „ „	12:12	12:12
16 „ „ „	12:12	12:12
20 „ „ „	12:12	12:12
24 „ „ „	12:11	12:11
30 „ „ „	11 $\frac{1}{2}$:11	11:10

Ganz ähnlich war das Resultat des folgenden Versuchs.

Versuch II.

Einer Katze wird Adrenalin in die Jugularvene gespritzt. Maximale Pupillenerweiterung, die bis zum Tode durch Chloroformstich ins Herz andauert.

	L. P.	R. P.
Im Augenblick des Todes	14:14	14:14
2 Stunden post mortem	14:14	14:14
4 „ „ „	12:12	12:12
6 „ „ „	12:12	12:12
8 „ „ „	11:11	11:11
12 „ „ „	11:11	11:11
16 „ „ „	11:11	11:11
20 „ „ „	10:9	10:9

Es lehren also beide Versuche, daß der Ablauf der post-mortalen Pupillenstarre durch ein den Iriserweiterer direkt beeinflussendes Agens wesentlich, um viele Stunden ver-

zögert wird und nicht zu einer so großen weitgehenden Pupillenkontraktion führt, wie wir es früher übereinstimmend sahen.

Das Gesamtergebnis der vorliegenden Arbeit läßt sich in vier Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Die Pupillen von Tier und Mensch verändern sich nach dem Tode in einer Art, die ich als das Gesetz der postmortalen Pupillenstarre bezeichnen möchte.

2. Die Einwirkung der Mydriaca und Miotica (mit Ausnahme des Nebennierenextraktes), wie stark auch die lebende Pupille durch sie umgeformt wird, ist ohne Einfluß auf die postmortale, gesetzmäßige Pupillenveränderung.

3. Der die Pupillen erweiternde Nebennierenextrakt verzögert die gesetzmäßigen Pupillenveränderungen wesentlich und beeinträchtigt ihre Intensität.

4. Die postmortale Pupillenstarre ist ein rein muskulärer Vorgang.

Zur Erklärung der postmortalen Pupillenstarre hatte ich die Hypothese eines ungleichzeitig abklingenden Tonus der Iris-muskeln aufgestellt. Hierdurch wird der Vorgang ausreichend verständlich, doch nicht in seinem Wesen geklärt. Schon die sofort auftauchende Frage ist berechtigt, warum denn von zwei während des ganzen Lebens in vortrefflichem Antagonismus befindlichen Muskeln stets und immer der Muskeltonus des Erweiterers zuerst nachläßt. Eine Antwort hierauf kann ich nicht geben. Weiter mußte ich mir die Frage vorlegen, ob nicht, da meine Hypothese das innere Wesen des Phänomens nicht ausreichend erklärt, vielleicht die geltenden, allmählich vertieften Anschauungen über das Wesen der Totenstarre Aufschluß geben. Leider weckt schon die extreme Divergenz der Anschauungen auf diesem Gebiete wenig Hoffnung. Während Herrmann und seine Schüler eine direkte Beziehung des Nerveneinflusses auf den Eintritt der Totenstarre behaupten, bestreitet Tamassia einen solchen Zusammenhang. Besonders Herrmanns Schüler Bierfreund¹⁾ hält nach seinen Experimenten den Beweis für genügend erbracht, „daß das Nervensystem einen beschleunigenden

¹⁾ Untersuchungen über die Totenstarre. Pflügers Archiv, Bd. 43. 1888.

Einfluß auf die Totenstarre ausübt und seine Zerstörung die Intensität der Starre vermindert“. Das Nystensche Gesetz mit einem solchen Einfluß in Verbindung zu bringen, hält er nicht für nötig. Wahrscheinlich ist es lediglich durch den anatomischen Bau der Muskeln bedingt. Nach seiner Anschauung trifft Nystens Annahme, daß die Totenstarre das letzte Aufflackern der Lebenstätigkeit des Muskels sei, den Nagel auf den Kopf, und die von Brücke vermutete und von Kühne nachgewiesene Koagulation ist nur eine, doch nicht die wichtigste Teilerscheinung.

Herrmann erwähnt, daß die roten Muskeln viel später als die weißen erstarren. Das Nystensche Gesetz beruhe wahrscheinlich darauf, daß die oberen Körperteile an Muskeln, welche den weißen näher stehen, reicher sind.

Den wertvollsten Beitrag zur Kenntnis der Totenstarre hat von den anderen Autoren, — ich nenne nur Magnanini¹⁾, Biondi²⁾, Lacassagne und Martin³⁾ —, R. Vogel⁴⁾ geliefert. Er teilt folgende Ergebnisse mit:

1. Aus frisch geschlachtetem, kontraktionsfähigem und lebendem Muskelfleisch läßt sich normalerweise selbst mit einer Druckkraft von 1770 kg kein Saft auspressen.

2. Mit dem Tode der Muskelzellen beginnt in demselben eine Verflüssigung des Eiweißes, welche mit der Zeit zunimmt und sich bei erhöhter Temperatur rascher, bei niedriger langsamer entwickelt.

3. Der Muskelsaft bildet im wesentlichen das Produkt dieser postmortalen Proteolyse.

4. Die mit der Totenstarre im Muskel auftretende starke Acidität erreicht ihr Maximum je nach der Temperatur, am 1. oder 2. Tage, und sinkt dann im Gegensatz zur Proteolyse, allmählich immer mehr.

Das Wichtigste der Vogelschen Arbeit ist das Ergebnis, daß die Lösung der Totenstarre nicht, wie man bisher annahm, durch die Fäulnis, sondern durch eine Autolyse des Muskels

¹⁾ Riv. di med. leg. IV, 9. H.

²⁾ Riv. di med. leg. IV, 11. H.

³⁾ Arch. d'anthropol. crimin. Bd. XXIV, S. 295.

⁴⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. 16. Mai.

erfolgt, und daß diese Autolyse nicht nur eine postmortale Erscheinung ist, sondern auch im lebenden Individuum stattfindet.

Wenn ich meine eigenen Ergebnisse nach den oben erwähnten Anschauungen beurteile, so glaube ich aussprechen zu können, daß für die postmortale Pupillenstarre der Nerveneinfluß nicht in Frage kommt.

Wünschenswert dürfte aber eine physiologisch-chemische Untersuchung der glatten Irismuskeln sein, um festzustellen, ob deren postmortales Verhalten gleichfalls auf einer Autolyse beruht, wie die der quergestreiften Muskeln.

Nicht verfehlen möchte ich schließlich, den Herren Professor Dr. Zuntz und Prof. Dr. A. Loewy für die vielfältige Anregung und Unterstützung, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Orth für das liebenswürdige Interesse verbindlichst zu danken.

VII.

Kleine Mitteilung.

Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit tödlicher Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene.

(Kasuistische Mitteilung aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.)

Von

Privatdozent Dr. Herm. Merkel,
I. Assistenten des Instituts.

Der vorliegende Fall, der ein Unikum darstellt, so weit ich die Literatur kenne, dürfte den Kliniker wie den Pathologen in gleichem Maße interessieren, und deshalb sei er in Kürze hier mitgeteilt:

Das betreffende Individuum, ein 40jähriges, lediges Fräulein, war seit Jahren schon in ärztlicher Behandlung wegen eines chronischen Magengeschwürs mit den typischen klinischen Erscheinungen; in der allerletzten Zeit vor dem Tode waren schwere Blutungen (massenhaftes Blutbrechen und teerfarbene Stühle) eingetreten, die unter enormer Anämie zum Exitus führten.