

Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge / von Dr. Adamük ; (vorgelegt von E. Hering in der Sitzung am 25. Februar 1869).

Contributors

Adamiuk, Emilian Valentinovich, 1839-1906.

Hogg, Jabez, 1817-1899

Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Wien : Aus der k.k. Hof- und Staatsdruckerei, 1869.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/kdsk9fn2>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

41

Herrn Dr. Felix Hogg — Autor

1869, 6. August

**Neue Versuche über den Einfluß des Sympathicus und Trige-
minus auf Druck und Filtration im Auge.**

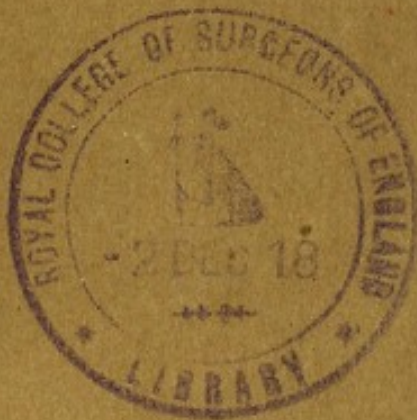
Von Dr. Adamük aus Kasan.

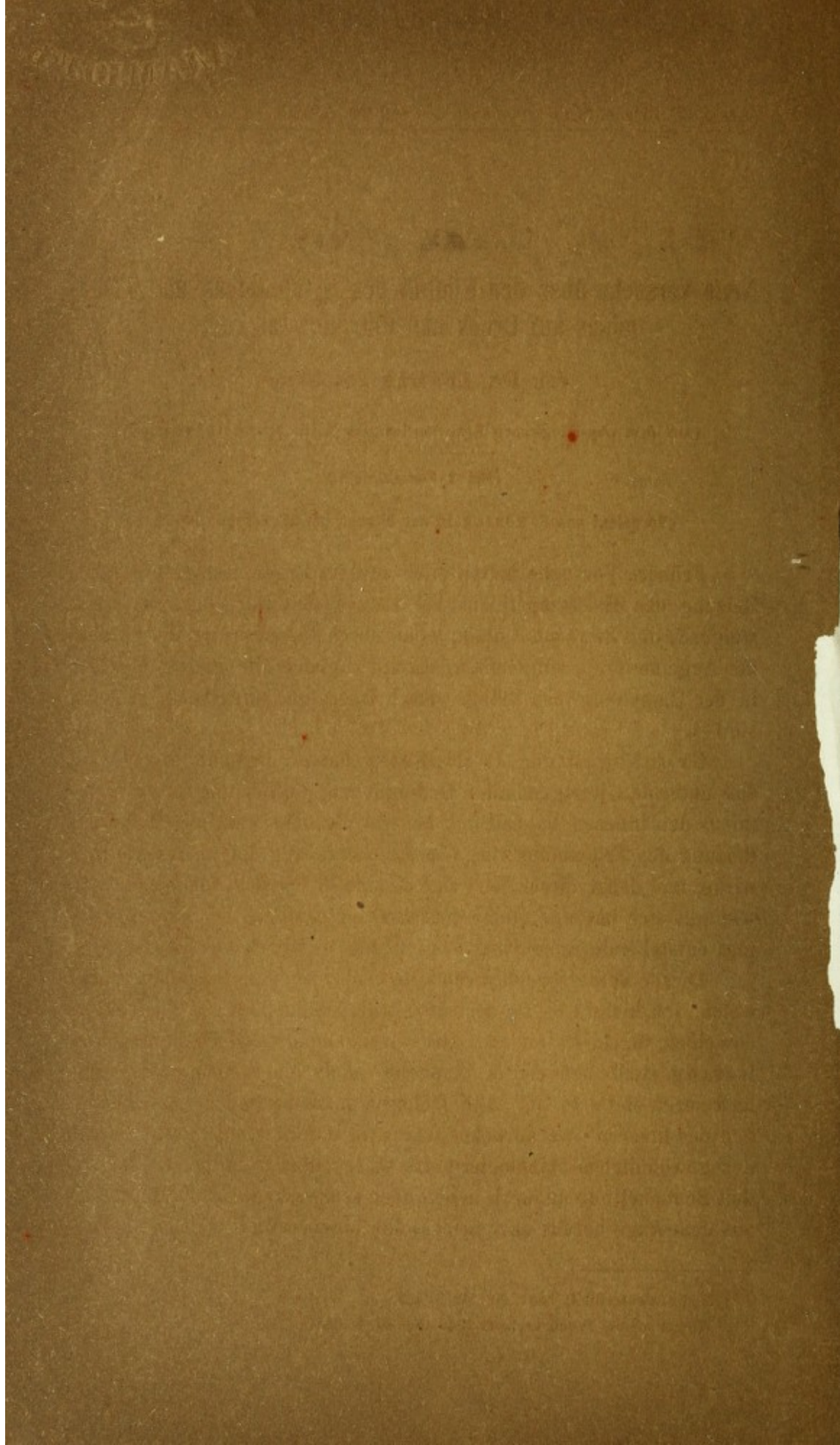
(Aus dem physiologischen Laboratorium der k. k. Josephs-Akademie.)

(Mit 3 Curventafeln.)

(Vorgelegt von E. Hering in der Sitzung am 25. Februar 1869.)

Aus d. LIX. Bde. d. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. II. Abth. Febr.-Heft. Jahrg. 1869.





Neue Versuche über den Einfluß des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge.

Von Dr. Adamük aus Kasan.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der k. k. Josephs-Akademie.)

(Mit 3 Curventafeln.)

(Vorgelegt von E. Hering in der Sitzung am 25. Februar 1869.)

Frühere Versuche hatten mich zu dem Ergebnisse geführt, daß Reizung des Halssympathicus bei Katzen den intraocularen Druck steigere, und zwar auch dann, wenn durch Curarisirung der Einfluß der Augenmuskeln aufgehoben ist, und zugleich die glatten Muskeln in der Umgebung des Bulbus durch Operation unwirksam gemacht sind ¹⁾.

Grünhagen und v. Hippel²⁾ haben dagegen angegeben, daß unter den letztgenannten Bedingungen die Reizung des Sympathicus den inneren Augendruck bei Katzen nicht steigere, daß aber Reizung des Trigeminus eine enorme Steigerung dieses Druckes bewirke, und daher dieser Nerv der einzige in Betracht kommende sei, wenn es sich um eine, unter dem directen Einfluße des Nervensystemes entstehende Steigerung des inneren Augendruckes handle.

Dieser Widerspruch veranlaßte mich zu neuen Versuchen, über welche ich hier in Kürze berichten will, die ausführliche Mittheilung derselben für einen anderen Ort vorbehaltend. Auf Rath des Prof. Hering stellte ich meine Versuche nach einer neuen und fehlerfreieren Methode an. Alle früheren manometrischen Bestimmungen des inneren Augendruckes waren in so fern mangelhaft, als bei den gewöhnlichen Manometern das Quecksilber sich im aufsteigenden Schenkel nur dadurch heben oder senken kann, daß Flüssigkeit aus dem Auge heraus oder in dasselbe hineinströmt, während im un-

¹⁾ Medic. Centralblatt 1867. Nr. 28. S. 433.

²⁾ Wiener medic. Wochenschrift 1868. Nr. 40. S. 643.

verletzten Auge das Kammerwasser sich in einem abgeschlossenen Raume befindet. In dem Maße nun, als Flüssigkeit aus dem Auge in's Manometer getrieben wird, dehnen sich die Blutgefäße des Auges aus, oder wird Flüssigkeit aus den Blutgefäßen filtrirt, und umgekehrt kann Flüssigkeit nur in's Auge zurückströmen, wenn die Gefäße sich verengen, oder Flüssigkeit resorbirt wird. Die Circulations- und Filtrationsverhältnisse werden also dabei künstlich abgeändert, und zwar unter gewissen Umständen in beträchtlichem Maße. Prof. Hering construirte deßhalb ein Manometer, welches die Schwankungen des intraocularen Druckes anzeigt, ohne daß Kammerwasser aus- oder einzuströmen braucht. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus einer geraden Glasröhre mit capillarer Lichtung, welche am einen Ende in eine kegelförmig zugespitzte Metallecanüle ausläuft und am anderen Ende geschlossen ist. Die Glasröhre enthält am blinden Ende innerhalb einer Strecke von 2 bis 3 Ctm. Luft, während die ganze übrige Röhre mit Wasser oder einer Salzlösung gefüllt ist. Ist die Canüle in die Hornhaut eingeführt, so verräth sich jede Schwankung des intraocularen Druckes durch eine kleine Verkürzung oder Verlängerung der in der Röhre abgeschlossenen kleinen Luftsäule, wobei sich die deutlich sichtbare Grenze zwischen Luft und Wasser ein wenig verschiebt. Diese Verschiebungen aber sind wegen des mit der Compression rasch wachsenden Widerstandes der Luftsäule so klein, daß bei einer Druckerhöhung von 0 auf 50 Mm. Quecksilber viel weniger als ein Milligramm Wasser in die Röhre einzudringen braucht, was offenbar am Auge gar nicht in Betracht kommt. Um die sehr kleinen Verschiebungen der Grenze der Luftsäule messen zu können, wurde durch ein mit Ocularmikrometer versehenes Mikroskop bei 50facher Vergrößerung beobachtet. Natürlich wurde dabei für Constanz der Temperatur gesorgt, damit nicht durch Temperaturschwankungen bedingte Änderungen der Länge der Luftsäule mit den durch Druckschwankungen bedingten interferiren könnten. Dieses Mikromanometer ist sehr empfindlich und gestattet genaue Messungen.

Eine mit dem beschriebenen Instrumente versehene Augenkammer verhält sich ganz wie eine vollkommen geschlossene, und die gegen die bisherigen Messungsmethoden von verschiedenen Seiten, insbesondere von v. Stellwag¹⁾ erhobenen Bedenken sind dabei aus-

¹⁾ Der intraoculare Druck. Wien. 1868.

geschlossen. Allerdings läßt sich auch nach dieser Methode nicht eigentlich der normale innere Augendruck messen. Denn erstens wissen wir nicht, inwiefern nicht schon das bloße Anstechen der Hornhaut durch Reflexe diesen Druck verändert, und zweitens befindet sich ein curarisirtes, durch künstliche Athmung erhaltenes Thier unter sehr abnormen Verhältnissen. Durch diese Bedenken wird aber der Werth der folgenden Untersuchungen nicht beeinträchtigt, weil dieselben nicht darauf ausgehen, die Höhe des normalen Augendruckes zu bestimmen, sondern lediglich den Zweck haben, die Bedingungen kennen zu lernen, mit Hilfe deren sich der innere Augendruck willkürlich abändern läßt.

1. Die nach der erwähnten Methode angestellten Beobachtungen lehrten zunächst, daß der intraoculare Druck curarisirter Katzen, an welchen ausschließlich gearbeitet wurde, große Verschiedenheiten und häufige Schwankungen zeigt, welche in auffallender Weise von den Verschiedenheiten und Schwankungen des arteriellen Blutdruckes abhängig sind. Dies tritt deutlich in denjenigen Versuchen hervor, bei welchen gleichzeitig mit dem intraocularen Drucke der Blutdruck in der Carotis gemessen wurde. Kleinen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes entsprechen allerdings nicht immer Schwankungen des inneren Augendruckes und umgekehrt, oder wenigstens decken sich beide nicht genau der Zeit nach; mit den größeren Änderungen des arteriellen Druckes aber gehen stets auch solche des intraocularen einher, und zwar in sehr auffallender Weise.

Es zeigt sich dieser Parallelismus besonders dann sehr schön, wenn man das, den Blutdruck messende Manometer in den peripherischen Theil der unterbundenen Carotis einführt, und zwar auf der Seite des gleichzeitig untersuchten Auges. Weniger durchgreifend, wenn gleich auch deutlich, tritt die Gleichzeitigkeit und Gleichsinnigkeit der Druckschwankungen hervor, wenn man die Canüle des Manometers wandständig in die Carotis einführt, oder den Blutdruck in der Cruralis bestimmt. Daß kleinere Schwankungen den Parallelismus oft vermissen lassen, oder nur am Blutdrucke oder am inneren Augendrucke auftreten, erklärt sich, ganz abgesehen von anderen Gründen, zum Theile schon daraus, daß der Tonus der Gefäßmuskulatur nicht nothwendig im ganzen Systeme immer gleichzeitig steigt oder fällt, sondern daß ganz locale Änderungen desselben vorkommen, und daß ferner z. B. eine Steigerung des Tonus der Arterienwände ganz ent-

gegengesetzte Wirkungen auf den inneren Augendruck haben kann, jenachdem sie an den intraocularen Arterien oder im übrigen Gefäßsysteme eintritt.

Größere Schwankungen des allgemeinen oder localen Blutdruckes habe ich nun durch Zuklemmen der Carotis oder der Bauch-aorta, durch Dyspnoe, durch Reizung des Rückenmarkes, des Vagus, Sympathicus, Trigeminus und anderer sensibler Nerven erzeugt. Überall zeigte sich die Abhängigkeit des inneren Augendruckes vom Blutdrucke.

2. Bei der durch Aussetzen der künstlichen Ventilation erzeugten Dyspnoe trat ausnahmslos mit der starken Erhebung des Blutdruckes eine auffallende Steigerung des inneren Augendruckes ein, und zwar leicht bis auf das Doppelte seiner ursprünglichen Höhe; mit dem Sinken des Blutdruckes fiel auch wieder der intraoculare Druck. Auch zwischenliegende größere Hebungen und Senkungen des Blutdruckes, insbesondere aber die secundäre, vorübergehende Steigerung des Blutdruckes nach dem Wiedereinleiten der Ventilation ließen sich am inneren Augendrucke deutlich erkennen.

Da während der Dyspnoe nicht nur die Muskulatur der Gefäße sich contrahirt, sondern auch häufig lebhaft Darmbewegungen und Harnentleerungen eintreten, endlich auch bekanntermaßen die Iris sich stark verschmälert, also die Venosität des Blutes für viele und vielleicht für die meisten glatten Muskeln einen, gleichviel wie vermittelten Reiz bildet, so kann nicht auffallen, daß auch die glatten Muskeln der Orbita sich bei der Dyspnoe contrahiren und den inneren Augendruck mit beeinflussen. Soll dieß nun auch durchaus nicht bestritten werden, so ist doch jedenfalls die Steigerung des intraocularen Druckes bei der Dyspnoe sehr wesentlich mit durch die Erhöhung des Blutdruckes bedingt, was abgesehen von dem Grunde der Analogie schon daraus hervorgeht, daß erstere auch eintritt, wenn die glatten Außenmuskeln des Auges durch ausgiebige Durchschneidungen und Abtragung unwirksam gemacht sind, und der Sympathicus am Halse durchschnitten ist.

Da die Dyspnoe auf das ganze vasomotorische System wirkt, so steigert sich der Tonus der Gefäßmuskulatur eben sowohl an den intraocularen als an den übrigen Gefäßen. Ein erhöhtes Contractionsbestreben der intraocularen Gefäße bedingt aber an sich ein Sinken des intraocularen Druckes. Gleichwohl kann dieses Sinken nicht rein

hervortreten, weil die, durch die starke Steigerung des Blutdruckes bedingte Erhöhung es verdeckt. Somit wirken während der Dyspnoe zwei Momente in entgegengesetzter Richtung auf den intraocularen Druck, das den Druck mehrende Moment ist aber stärker als das mindernde.

Die Doppelcurven I, II und III mögen das Gesagte veranschaulichen. Sie sind, wie auch die folgenden Curven, keine ausgewählt typischen, sondern so wie sie der Zufall gegeben hat. Es eigneten sich nämlich alle übrigen zahlreichen Curven nicht zur Abbildung, weil sie mit einem Kymographion gewonnen werden mußten, dessen Umlaufszeit bei hinreichend constanter Geschwindigkeit zu klein war, um den Curven die zur Abbildung nöthige Kürze zu geben. Erst zum Schluß der Untersuchung habe ich dann noch an einem neuen Kymographion die hier abgebildeten Curven hergestellt. Während ich den inneren Augendruck am Mikromanometer beobachtete, notirte ein zweiter Beobachter den von mir angegebenen Druck mittelst kurzer Zeichen auf die gleichzeitig vom Blutdrucke mittels des Ludwig'schen Kymographions gezeichneten Curven. Auf Grund dieser Notizen wurde dann die Curve des intraocularen Druckes, bezogen auf dieselbe Abscisse, nachträglich construirt. Die eine, untere Curve jedes Curvenpaares gibt also den ganzen intraocularen Druck an, die andere, obere, da sie vom Ludwig'schen Kymographion gezeichnet ist, nur den halben Blutdruck. Diese Methode ist immerhin etwas mangelhaft, bedingt aber doch höchstens kleine Zeitfehler, die für unseren Zweck nicht sehr in Betracht kommen. Die Construction eines Instrumentes, welches den intraocularen Druck selbst verzeichnet, konnte ich nicht abwarten.

Curve I ist von einem Auge genommen, dessen äußere glatte Musculatur nicht zerstört war, jedoch war der Sympathicus derselben Seite durchschnitten.

Curve II stammt von einer Katze, deren Blutdruck und entsprechend auch der intraoculare Druck abnorm niedrig war, weil ihr außer dem Curare auch Opium ins Blut gespritzt worden war, welches den Blutdruck sehr herabsetzt. Die glatten Außenmuskeln des Bulbus waren ausgiebig durchschnitten und abgetragen, der Sympathicus unverletzt.

Curve III zeigt einen ungewöhnlich hohen intraocularen Druck. Die glatten Muskeln um den Bulbus waren zerstört, der Sympathicus

unverletzt. Die Curve des intraocularen Druckes veranschaulicht gut den Einfluß der beiden antagonistischen Momente, welche diesen Druck bei der Dyspnoe bestimmen. Bei Beginn der Dyspnoe sinkt der intraoculare Druck, trotzdem, daß der Blutdruck bereits etwas steigt, weil nämlich die intraocularen Arterien sich contrahiren. Mit der hierauf eintretenden sehr starken Blutdrucksteigerung hebt sich auch der intraoculare Druck gewaltig und sinkt dann gemeinschaftlich mit dem Blutdrucke. Als hierauf wieder die künstliche Respiration eingeleitet wird, steigt der Blutdruck nochmals. Zu dieser Zeit contrahiren sich neben den übrigen Arterien höchst wahrscheinlich auch wieder die des Auges, und daher kommt es, daß sich die Hebung des Blutdruckes am intraocularen Drucke nur durch ein schwaches Steigen verräth, und daß schließlich die dritte kleine Steigerung des Blutdruckes an der Curve des intraocularen Druckes kaum angedeutet ist.

Das Manometer stand in diesen drei, so wie in allen folgenden hier verzeichneten Fällen mit dem peripherischen Ende der unterbundenen Carotis in Verbindung, und zwar auf der Seite des untersuchten Auges.

Die im Obigen dargelegte Abhängigkeit des intraocularen Druckes von den durch die Dyspnoe bedingten allgemeinen und örtlichen Blutdruckschwankungen steht ganz im Einklange mit der Thatsache, daß auch rein mechanische Eingriffe in die Circulation sofort die, den gesetzten Änderungen des Blutdruckes entsprechenden Änderungen des inneren Augendruckes geben. So habe ich schon früher gezeigt ¹⁾, daß Unterbindung der *Venae vorticosae* den inneren Augendruck steigert. Eben so sinkt derselbe sofort, sobald man die Carotis auf der Seite des untersuchten Auges zuklemmt; er steigt sofort, wenn man die absteigende Aorta comprimirt u. s. w.

Nach diesen Erfahrungen war es nothwendig, auch die bei Reizung des Sympathicus und Trigeminus eintretenden Druckveränderungen im Auge unter gleichzeitiger Messung des Blutdruckes zu beobachten.

3. Wenn der Halssympathicus auf der Seite des untersuchten Auges gereizt wurde, so stieg kurz nach Beginn der Reizung der Blutdruck sowohl als der innere Augendruck rasch empor, um

¹⁾ Annales d'oculistique LVIII. 5—13.

noch während der Reizung langsamer wieder zu sinken, wobei der innere Augendruck meistens sich seiner anfänglichen Höhe schneller wieder näherte, als der Blutdruck, zuweilen auch unter seine Anfangshöhe hinabging.

Auch bei Sympathicusreizung sind, abgesehen von den glatten Außenmuskeln, zwei antagonistische Momente von Einfluß auf den intraocularen Druck, erstens ein druckminderndes, das ist der erhöhte Tonus der intraocularen Arterien, zweitens ein druckmehrendes, nämlich die Blutdrucksteigerung. Das letztere Moment verrieth sich stets in ausgesprochener Weise, das erstere ist nur hie und da deutlich zu erkennen, insbesondere daran, daß der intraoculare Druck meist noch während der Steigerung rascher wieder fällt als der Blutdruck.

Die Doppelcurven IV, V und VI sind bei Sympathicusreizung gewonnen. Curve IV stammt von derselben Katze wie Curve I, Curve V und VI von derselben Katze wie Curve III. Curve IV ist nicht typisch in so fern der Blutdruck nach Schluß der Reizung unter seine Anfangshöhe sank, um sich dann nochmals zu erheben, während der innere Augendruck langsam auf seine Anfangshöhe zurückging, jedoch nicht ohne auch die zweite Erhebung des Blutdruckes durch eine kleine Steigerung zu verrathen. Curve V, wie gesagt, von einem Auge gewonnen, dessen glatte Außenmusculation zerstört war, und welches einen abnorm hohen Druck zeigte, läßt das druckmindernde Moment der Sympathicusreizung deutlich erkennen, während dasselbe an Curve VI nicht sichtbar ist, obwohl diese Curve bald nachher von demselben Auge gewonnen wurde. Die Erhöhung des intraocularen Druckes ist an allen drei Curven, wie überhaupt immer bei Reizung des Sympathicus, ganz deutlich ausgesprochen.

Entgegen der Angabe von Grünhagen und Hippel muß ich also dem Sympathicus bei Katzen einen entschiedenen Einfluß auf den intraocularen Druck zuschreiben, und weil bei Reizung jenes Nerven gleichzeitig auch der Blutdruck steigt, so muß ich ferner annehmen, daß die intraoculare Drucksteigerung im Wesentlichen durch die Blutdrucksteigerung bedingt ist. Daß die glatten Muskeln der Orbita bei diesen Versuchen den inneren Augendruck mit beeinflussen können, soll eben so wenig bestritten werden, als daß die verschiedene Blutfüllung des Fettpolsters der Orbita dasselbe vermag. Nachdem ich aber schon früher gefunden und an obigen Beispielen wieder ge-

zeigt habe, daß die intraoculare Drucksteigerung bei Sympathicusreizung auch dann eintritt, wenn die letzterwähnten Einflüsse ausgeschlossen sind, so muß eine Ursache der Drucksteigerung im Inneren des Bulbus gelegen sein. Da wir einerseits mit dieser Drucksteigerung eine Hebung des arteriellen Blutdruckes parallel gehen sehen, und da anderseits, wie oben gezeigt wurde, jede starke Änderung des arteriellen Blutdruckes eine entsprechende Änderung des intraocularen Druckes zu Folge hat, so ist es vollkommen gerechtfertigt, auch die Hebung des inneren Augendruckes nach Sympathicusreizung im Wesentlichen als eine Folge der gleichzeitigen Blutdrucksteigerung anzusehen.

Es bedarf schließlich wohl nicht der Erwähnung, daß man sich hüten muß, statt des Sympathicus den Depressor oder beide zugleich zu reizen, weil man sonst keine Erhöhung oder gar ein Sinken des intraocularen Druckes erhalten muß.

4. Noch auffälliger als bei Sympathicusreizung war bei meinen Versuchen der Parallelismus der Änderungen des Blut- und inneren Augendruckes bei Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle, weil es sich dabei um noch größere Druckschwankungen handelte. Eine isolirte elektrische Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle ist freilich unmöglich, wenn man auch das kurze Nervenstück, welches man zur Verfügung hat, bestmöglich isolirt. Was also eigentlich Alles gereizt wird, wenn man die Electroden an den Trigeminusstumpf anlegt, läßt sich wegen der unvermeidlichen Stromschleifen nicht wohl entscheiden, nur so viel ist sicher, daß der Trigeminus gereizt wird.

Kurz nach Beginn der Reizung steigt auffallend der Druck im Auge sowohl als im peripherischen Theile der unterbundenen Carotis. Noch während der Reizung jedoch beginnen beide langsam zu fallen, sinken dann beide kurz nach Beendigung der Reizung viel schneller, worauf sich ein langsames Fallen anschließt, welches den Blutdruck sowohl als den inneren Augendruck auf ihre anfängliche Höhe zurückführt.

Die Doppelcurven VII und VIII veranschaulichen die Gleichzeitigkeit und Gleichsinnigkeit der beiderseitigen Druckschwankungen. Die Curven stammen von einer zugleich mit Opium vergifteten Katze, daher der Blutdruck sehr niedrig war.

Was also auch im Auge während der Trigeminusreizung vorgehen möge, es ergibt sich doch aus diesen Versuchen soviel, daß,

von allen sonstigen dabei in Wirksamkeit tretenden Einflüssen auf den intraocularen Druck abgesehen, mit der Änderung des arteriellen Blutdruckes eine entsprechende intraoculare Druckschwankung einhergeht.

Man hat bekanntlich wiederholt versucht, einen specifischen Einfluß gewisser Augennerven auf die Secretion der Augenflüssigkeiten anzunehmen, und sogar das Auge in dieser Beziehung mit der Speicheldrüse in Analogie gebracht. Man kann dabei einerseits an vasomotorische andererseits an secretorische Wirkungen denken. Der Trigeminus z. B. könnte auch Hemmungsfasern zum vasomotorischen Nervenapparate des intraocularen Gefäßsystemes schicken, durch deren Reizung der Tonus der Arterien gemindert, der Blutdruck in den Capillaren gesteigert, und demzufolge die Filtration aus dem Blute begünstigt würde, oder er könnte Fasern führen, welche eine besondere, die Secretion anregende Kraft auslösten, oder wenigstens die Filtrationswiderstände in den Gefäßwänden herabsetzten. In allen drei Fällen würde also der Übertritt von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in's Augeninnere begünstigt sein. Aber der Versuch zeigt uns, daß die Menge des *Humor aqueus* sich während der Reizung nicht nachweislich vermehrt hat, denn sonst könnte der intraoculare Druck nicht nach der Reizung wieder auf sein ursprüngliches Maß zurückgehen, sondern es müßte eine Erhöhung desselben zurückbleiben. Die Steigerung des inneren Augendruckes bei experimenteller Trigeminusreizung kann also auch nicht die Folge einer nachweisbaren Zunahme der Augenflüssigkeit sein.

Bei Anwendung der bisherigen Maßmethode konnte man allerdings in dieser Beziehung zu einer sehr irrigen Ansicht kommen, um so mehr als man nicht gleichzeitig den Blutdruck bestimmte. Durch die bei der Reizung des Trigeminus eintretende starke Steigerung des Blutdruckes wird zwar im unverletzten Auge der intraoculare Druck ebenfalls sehr schnell gesteigert, nicht aber gleich schnell in einem Auge, das mit einem Quecksilber-Manometer in Verbindung steht; hier richtet sich nämlich die Spannung des Kammerwassers nach dem Stande des Quecksilbers. Dieses kann aber, wie gesagt, nur in dem Maße steigen, als der *Humor aqueus* aus dem Auge ausgetrieben wird. Anfangs geschieht dieß vorzüglich durch die Ausdehnung der Blutgefäße des Auges; diese Ausdehnung der Gefäße sowohl als die große Differenz zwischen innerem Augendruck und Blutdruck, wie

beide im geschlossenen Auge nie vorkommen können, bewirken eine ganz anomale Filtration aus den Blutgefäßen. Da überdieß die Blutgefäße der weiteren Ausdehnung bald einen großen Widerstand entgegensetzen, so kann das Quecksilber, wenn es bis dahin noch nicht die nöthige Höhe erreicht hat, nur noch durch das Filtrat aus den Blutgefäßen weiter in die Höhe getrieben werden. Kehrt dann nach beendigter Reizung der Blutdruck wieder auf sein früheres Maß zurück, so kann dieß doch nicht der intraoculare Druck; denn da der *Humor aqueus* sich vermehrt hat, und im Auge trotz des Collapses der Gefäße nicht wieder Raum findet; so kann nun auch das Quecksilber nicht genügend sinken. So kommt man dann zu dem doppelten Irrthum, daß eine Reizung des Trigeminus die Quantität des *Humor aqueus* vermehre und eine, die Reizung lange überdauernde Drucksteigerung im Auge zur Folge habe.

Grünhagen ¹⁾ hat angegeben, daß der Trigeminus auch reflectorisch den intraocularen Druck steigere, wenn man die Cornea chemisch reize. Ich kann dieß bestätigen und hinzufügen, daß die, z. B. durch Reizung der Cornea mit Ammoniak bewirkte intraoculare Drucksteigerung mit einer Steigerung des Blutdruckes im peripherischen Stücke der unterbundenen Carotis einhergeht, und zwar gleichviel, ob man das Auge derselben oder das der anderen Seite gereizt hat. Übrigens hat schon Grünhagen vermuthet, daß diese reflectorische Druckerhöhung im Auge die Folge einer Blutdrucksteigerung sei. Ob auch eine Reflexhemmung des vasomotorischen Systems der intraocularen Gefäße mit im Spiele ist, lasse ich dahingestellt sein.

5. Es war von besonderem und nicht bloß ophthalmologischen Interesse, zu untersuchen, in wie weit sich die Absonderung des *Humor aqueus* durch Nervenreizung experimentell beeinflussen lasse.

Bisher hatte man sich begnügt, die aus der angestochenen Augenkammer abfließende Flüssigkeitsmenge zu bestimmen. Auf diese Weise war es für viele Fälle nicht möglich, exacte Resultate zu gewinnen, weil durch die Öffnung der Augenkammer der intraoculare Druck fast aufgehoben, und somit ganz abnorme Bedingungen gesetzt wurden. Ja man konnte nicht einmal immer diese abnormen

¹⁾ Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle u. Pfeuffer. III. Reihe. 28. Bd. S. 238. 1866.

Bedingungen constant erhalten, weil bei Aufhebung der Spannung des Kammerwassers statt dieser nicht gerinnbaren Flüssigkeit sofort eine faserstoffhaltige Flüssigkeit aus den Blutgefäßen transsudirt, welche durch ihre Gerinnung die Canüle mehr und mehr und schließlich ganz verstopft, gerade so, wie eine Cornealwunde durch die Gerinnung dieser Flüssigkeit bald wieder geschlossen wird. Die Ausflußwiderstände änderten sich also oft noch während des Versuches.

Prof. Hering construirte deßhalb einen Apparat, welcher gestattet, die Absonderung im Auge sowohl bei normaler als bei jeder beliebigen anderen Spannung des Kammerwassers zu untersuchen. Derselbe bestand im Wesentlichen aus einer Glasröhre, welche einerseits in die erwähnte konische Canüle auslief und andererseits mit einem Gefäße communicirte, dessen Luft leicht unter jede hier in Betracht kommende Spannung gebracht werden konnte. Durch ein gewöhnliches Manometer wurde diese Luftspannung controlirt. Die Röhre war in ihrer mit dem Auge communicirenden Hälfte mit Wasser oder mit einer Lösung von doppelt kohlensaurem Natron gefüllt, und eine Scala gestattete, das Vorrücken oder Zurückweichen der Flüssigkeit in der Röhre zu messen. Handelte es sich um Versuche, bei welchen die Absonderung größerer Quantitäten von Flüssigkeit zu erwarten war, so konnte in die Röhre ein kleines Glasgefäß eingeschaltet werden, in welches die abgesonderte Flüssigkeit Tropfen für Tropfen hinabfiel. Endlich zweigte sich kurz hinter der Canüle noch eine zweite Glasröhre ab, welche das oben erwähnte Mikromanometer bildete. Durch Drehung eines Hahnes konnte man beliebig das Innere der Augenkammer mit diesem Manometer oder aber mit der Hauptröhre in Communication setzen, so daß man während des Versuches jederzeit im Stande war, sich schnell vom jeweiligen intraocularen Drucke zu unterrichten.

Hat man nach Einführung dieses Instrumentes am Mikromanometer den intraocularen Druck abgelesen und bringt nun den Druck im Apparate auf dieselbe Höhe, die man übrigens entweder am Quecksilbermanometer oder noch sicherer ebenfalls am Mikromanometer ablesen kann, so ändert sich bei Herstellung der Communication zwischen Augenkammer und Glasröhre, abgesehen von kleinen vorübergehenden Schwankungen, der Stand der Flüssigkeit in der Röhre nicht. Sobald man aber die Luftspannung in der Röhre etwas mindert oder mehrt, rückt die Flüssigkeit vor oder zum Auge zurück.

Denn da sich mit der geänderten Spannung in der Röhre auch sofort die Spannung des *Humor aqueus* um genau eben so viel ändert, so dehnen sich die Blutgefäße des Auges etwas aus oder collabiren etwas, und die Flüssigkeitssäule verschiebt sich in entsprechendem Sinne und Maße. Man kann also mit Hilfe dieses Apparates auch ohne das Mikromanometer den intraocularen Druck mit annähernder Genauigkeit messen, wenn man hinreichend rasch denjenigen Druck im Apparate herstellt, bei welchem der Stand der Flüssigkeit in der Röhre dauernd derselbe bleibt.

Steigt der Blutdruck im Auge, so rückt sofort wegen der Ausdehnung der Gefäße die Flüssigkeit vor, sinkt er, so weicht sie zum Auge zurück. Daher denn auch die durch den Puls bedingten Druckschwankungen ganz deutlich zu sehen sind. Ändert sich aber weder die Spannung der Luft im Apparate, noch der Blutdruck im Auge, so ändert sich auch nicht der Stand der Flüssigkeit in der Röhre. Die etwa vorhandene sehr geringe Absonderung und Resorption sind dabei im Auge im Gleichgewicht, daher die Augenflüssigkeiten nicht zu- oder abnehmen können.

Mindert man jetzt die Spannung der Luft und damit die Spannung des Kammerwassers, so folgt, wie gesagt, zunächst ein durch die Ausdehnung der Gefäße bedingtes rasches Vorrücken, und hieran schließt sich ein langsames, durch die Absonderung von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen bewirktes Vorwärtsdringen der Flüssigkeit in der Röhre. Die Geschwindigkeit desselben hängt ab von der Größe, um welche man die Spannung der Luft gemindert hat, d. i. von der Differenz zwischen der Spannung, welche der *Humor aqueus* bei geschlossener Augenkammer jetzt haben würde und derjenigen, welche man ihm künstlich gegeben hat.

Hierfür zwei Beispiele: Der intraoculare Druck des untersuchten Auges betrug 28 Mm. Quecksilber. Bei einer gleichgroßen Spannung der Luft im Apparate änderte sich der Stand der Flüssigkeit in der Röhre nicht. Hierauf wurde die Spannung der Luft und also auch die intraoculare auf 25 Mm. herabgesetzt und es ergoß sich jede zweite Minute ein Tropfen; bei einer Luftspannung von 20 Mm. alle 75 Secunden, bei einer Luftspannung von 15 Mm. alle 25 Secunden ein Tropfen. Bei einem anderen Auge betrug der innere Augendruck nur 20 Mm. und es ergoß sich bei 15 Mm. Spannung im Apparate alle zwei

Minuten ein Tropfen, bei 10 Mm. Spannung alle 30 Secunden ein Tropfen.

Erhöht man mäßig die Spannung der Luft, so weicht die Flüssigkeit etwas zurück, weil die Gefäße des Auges entsprechend comprimirt werden. Führt man nachher den inneren Augendruck wieder auf das frühere Maß zurück, so nimmt auch die Flüssigkeit wieder annähernd den alten Stand ein; Beweis, daß nichts Erhebliches resorbiert worden ist, sondern daß nur die Gefäße sich um ebensoviel wieder ausgedehnt haben, als sie zuvor comprimirt worden waren. Hat man dagegen einen sehr starken Überdruck im Apparate erzeugt, so kann auch etwas Flüssigkeit durch Resorption verloren gehen, welchenfalls dann die Flüssigkeit nicht wieder auf den alten Stand zurückkehrt, wenn die Luftspannung wieder auf das frühere Maß gebracht wird, vorausgesetzt, daß nicht unterdeß der Blutdruck im Auge gestiegen ist. Jedenfalls findet, wenn man die Spannung des Kammerwassers um ein Bestimmtes über die natürliche Spannung erhöht, nicht annähernd in demselben Maße Resorption statt, als Filtration eintritt, wenn man die Kammerwasserspannung um gleichviel unter die natürliche herabsetzt. Eben wegen dieser Langsamkeit der Resorption sind genaue Messungen nicht möglich, da unterdeß der Blutdruck unvermeidliche Schwankungen erleidet.

Wie bei diesen Versuchen sich die Absonderung von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen lediglich abhängig erweist von der Differenz zwischen dem Blutdrucke und der Spannung des Kammerwassers, und daher als eine rein mechanische Filtration aufgefaßt werden darf, so auch, wenn die Differenz zwischen Blutdruck und intraocularem Drucke nicht durch künstliche Herabsetzung des letzteren, sondern durch eine Steigerung des ersteren hervorgerufen wird, z. B. durch Verschuß der absteigenden Aorta. In diesem Falle zeigt sich, wenn nicht die Spannung im Apparate entsprechend gesteigert wird, zunächst ein durch die Erweiterung der Blutgefäße bedingtes Vordringen der Flüssigkeit, an welches sich dann eine dem Überdrucke in den Gefäßen entsprechende Filtration neuer Flüssigkeit anschließt.

Anders verhält es sich, wenn die Steigerung des Blutdruckes durch Dyspnoe, oder durch Reizung des Sympathicus hervorgerufen wird.

6. Ist die Flüssigkeit in der Röhre durch Herstellung einer passenden Luftspannung des Apparates in's Gleichgewicht gebracht und

reizt man jetzt den Sympathicus, so rückt zwar die Flüssigkeit ausnahmslos etwas in der Röhre vor, geht aber entweder noch während der Reizung, oder nach Beendigung derselben auf ihre Anfangsstellung, oder sogar noch weiter zurück. Eine erhöhte Filtration findet also während der Reizung keinesfalls statt. Zwar besteht bei diesem Versuche, besonders im Beginne der Reizung ein höherer Blutdruck als vorher, während die Spannung des Kammerwassers dieselbe geblieben ist, und man könnte also nach Analogie mit dem früheren eine vorübergehende Filtration erwarten. Aber man muß bedenken, daß die Iris während der Sympathicusreizung sehr stark verschmälert und ihr Blutgehalt wegen der Gefäßcontraction herabgesetzt ist. In der Iris wenigstens bestehen demnach für die Filtration sehr ungünstige Verhältnisse. An der Drucksteigerung in der geschlossenen Augenkammer bei Sympathicusreizung ist auch keinesfalls das Gefäßsystem der Iris betheiligt, sondern es sind wahrscheinlich die Gefäße der Chorioidea etc., welche unter Vermittlung des Glaskörpers und der Linse auf das Kammerwasser drücken. Es können demnach sehr wohl trotz einer Blutdrucksteigerung die Bedingungen für die Filtration ungünstig oder doch ungünstiger sein als vorher.

Hiemit steht im Einklange, daß man unter passenden Verhältnissen eine eben stattfindende Filtration durch die Durchschneidung des Sympathicus vermehren, durch die Reizung desselben vermindern kann, trotzdem daß ersteren Falles der Blutdruck in dem peripherischen Stücke der unterbundenen Carotis ein wenig sinkt oder sich nicht ändert, bei Reizung dagegen, wie schon erwähnt, steigt. Macht man nämlich die Luftspannung im Apparate erheblich geringer, als der zuvor gemessene intraoculare Druck war, so tritt, wie gesagt, eine stetige Filtration ein. Durchschneidet man jetzt den Sympathicus derselben Seite ohne sonst etwas zu ändern, so vermehrt sich die Filtration, reizt man den Sympathicus, so wird sie spärlicher als sie anfangs war.

Hierfür ein Beispiel. Einer Katze wurde eine Canüle in's Auge geführt, so daß der *Humor aqueus* ausfloß und die Spannung in der Kammer fast auf Null herabgesetzt war; dem zufolge trat eine stetige Filtration ein, und es ergoß sich Tropfen für Tropfen aus der Canüle. Im Folgenden ist in fortlaufender Reihe angegeben, wie viel Sekunden von einem Tropfen bis zum anderen verstrichen.

	15, 25, 25, 25, 20, 15, 20, 18, 20, 20, 25, 23, 20, 20, 20.
Sympathicus durch-	
schnitten.....	20, 15, 15, 15, 18, 20, 15, 13, 15.
Symph. gereizt ..	25, 43.
Nach d. Reizung ..	40, 38, 35, 30.
Symph. gereizt ..	15, 20, 32, 45.
Nach d. Reizung ..	65, 45, 40, 40, 35.
Symph. gereizt ..	23, 35, 55, 72.
Nach d. Reizung ..	70, 55, 45, 30, 30, 30, 30, 28, 25, 22, 30.
Symph. gereizt ..	28, 35, 62, 68.
Nach d. Reizung ..	79, 45, 45 u. s. f.

Wie man sieht, tritt im Beginn der Reizung eine scheinbare Beschleunigung der Filtration ein, weil die Blutgefäße des Auges sich unter dem gesteigerten Blutdrucke erweitern und die Flüssigkeit verdrängen, und weil die glatten Muskeln der Orbita den Bulbus stärker drücken.

7. Reizt man, nachdem die Blutspannung im Apparate auf die Höhe des intraocularen Druckes gebracht ist, den Trigeminus auf die angegebene Weise, so rückt die Flüssigkeit in der Röhre vor, um nach Beendigung der Reizung meist nicht vollständig bis auf den alten Stand zurückzugehen. Dann ist also entsprechend der starken Steigerung des Blutdruckes etwas Flüssigkeit filtrirt worden, weil der intraoculare Druck nicht wie im geschlossenen Auge ebenfalls gestiegen, sondern unverändert geblieben ist. Man kann aber die natürlichen Verhältnisse nachahmen, indem man, sobald in Folge der Trigeminusreizung die Flüssigkeit in der Röhre vorzudringen beginnt, die Luftspannung mehr und mehr in dem Maße erhöht, daß die Flüssigkeit, sobald sie vorrücken will, immer wieder schnell auf den alten Stand zurückgetrieben wird, indem man ferner, sobald in Folge des Wiedersinkens der Blutspannung die Flüssigkeit zurückzuweichen beginnt, die Luftspannung derart mindert, daß erstere immer wieder schnell auf ihren alten Stand vorrückt. Man bemerkt dann, wenn schließlich die Flüssigkeit wieder zum dauernden Stillstande gebracht ist, daß die hiezu nöthige Spannung im Apparate wieder annähernd dieselbe ist, welche am Beginne des Versuches bestand. Beweis, daß keine in Betracht kommende Flüssigkeitsmenge abgesondert worden ist, denn sonst müßte nach Wiederkehr des früheren Blutdruckes und der früheren Spannung im Apparate die Flüssigkeit in der Röhre einen wesentlich anderen Stand haben als vorher, näm-

lich weiter vorgerückt sein. Die höchste Luftspannung aber, welche man bei diesem Versuche behufs Äquilibration der Flüssigkeit in der Röhre nöthig hatte, ist nicht höher als das Maximum, bis zu welchem man bei Parallelversuchen an demselben Auge den intraocularen Druck bei der Trigeminusreizung steigen sieht, und erreicht deßhalb auch nie die Höhe des arteriellen Blutdruckes. Es liegt demnach nicht die mindeste Veranlassung vor, die intraoculare Drucksteigerung bei der Trigeminusreizung aus irgend einer durch die Nerven ausgelösten Secretionskraft zu erklären, wie man dieß bei der Speichelabsonderung gethan hat, weil der Speicheldruck höher steigen kann als der Blutdruck. Die Annahme freilich, daß die Trigeminusreizung die Filtrationswiderstände der Gefäßwände etwas, wenn auch nicht viel, mindere, läßt sich durch die erwähnten Versuche nicht widerlegen; wohl aber läßt sich behaupten, daß alle bisher beobachteten Erscheinungen bei der experimentellen Trigeminusreizung vollständig aus der Steigerung des Blutdruckes und aus einer rein mechanischen Filtration erklärt werden können. Der Trigeminus führt vasomotorische Nerven; enthält er zugleich Hemmungsnerven für die Gefäßmuskulatur, so werden beide Nervenarten gleichzeitig gereizt werden. Überdieß gehen noch Stromschleifen durch die Umgebung, und wenn Grünhagen und v. Hippel bei der Trigeminusreizung intraoculare Drucksteigerung von 60—80 Mm. beobachtet haben, wobei die vorher collabirte Carotis mächtig anschwellt, so ist offenbar das Centrum der vasomotorischen Nerven gereizt worden. Die Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle ist also ein sehr unreiner Versuch und lehrt uns nichts weiter, als daß starke Blutdrucksteigerungen den intraocularen Druck steigern und die Filtration von Kammerwasser beschleunigen, sofern der Gegendruck des letzteren wegen Eröffnung der Augenkammer nicht mit dem Blutdrucke ebenfalls ansteigen kann.

Reizt man die Conjunctiva chemisch, so wird die durch Herabsetzung der Luftspannung im Apparate eingeleitete Filtration beschleunigt, und die Tropfen fallen schneller. Da aber, wie schon gesagt, gleichzeitig auch der Blutdruck in der Carotis steigt, so kann ich für jetzt nicht sagen, ob diese Beschleunigung der Filtration lediglich durch den erhöhten Blutdruck, oder zugleich auch durch eine Erschlaffung der intraocularen Gefäße bedingt ist. Eine geringe Steigerung der Luftspannung genügt übrigens, um die Filtration wieder

herabzusetzen, oder zu sistiren, so daß auch hier von Auslösung einer besonderen Triebkraft, wie bei der Speichelsecretion nicht die Rede sein kann.

8. Es sei schließlich erwähnt, daß die Qualität des in der Augenkammer ergossenen Filtrates eine sehr verschiedene ist, je nach dem Verhältnisse, welches zwischen dem intraocularen Blutdrucke und der Spannung der schon in der Augenkammer befindlichen Flüssigkeit besteht. Je größer nämlich die Differenz beider ist, desto eiweiß- und faserstoffreicher wird das Filtrat. Andere Momente, welche etwa die Qualität des Filtrates bestimmen, habe ich nicht finden können. Ein Auge z. B., in welches Ammoniak eingeträufelt wurde, gibt, wenn man es einige Stunden nachher eröffnet, ein Kammerwasser von derselben Beschaffenheit, wie ein unverletztes.

Alles was man bisher bei experimenteller Reizung des Sympathicus oder Trigemini beobachtet hat, läßt sich somit hinreichend aus den Veränderungen des intraocularen Blutdruckes und des Gefäßtonus und aus einer rein mechanischen Filtration erklären. Ob Nervenfasern zum Auge gehen, welche die Filtration und Ernährung ohne Vermittlung des Gefäßtonus beeinflussen, kann man nicht wissen, nur liegt in den bisherigen Ergebnissen solcher Versuche, wie die oben beschriebenen sind, kein zureichender Grund, derlei Nerven anzunehmen.

Erklärung der Tafeln.

Jede obere Curve der acht Doppelcurven ist vom Ludwig'schen Kymographion verzeichnet, welches mit dem peripherischen Stücke der unterbundenen Carotis in Verbindung war. Der wirkliche Blutdruck wird also gefunden, wenn man die, auf der Anfangs- und Endordinate in Millimetern ablesbare jeweilige Höhe der Curve verdoppelt. Die untere Curve zeigt den gleichzeitig mit dem Mikromanometer gemessenen und nachträglich graphisch verzeichneten intraocularen Druck des Auges derselben Seite. Die Höhe dieser Curve über der Abscisse entspricht der ganzen Höhe dieses Druckes. Auf der Abscisse ist die Zeit in Sekunden und Minuten angegeben.

Sämmtliche Curven stammen von curarisirten, durch künstliche Ventilation erhaltenen Katzen.

Curve I. Der Halssympathicus auf der Seite des untersuchten Auges durchschnitten.

Curve II. Gleichzeitige Opiumnarkose. Die glatten Außenmuskeln des Bulbus ausgiebig zerstört. Sympathicus unverletzt.

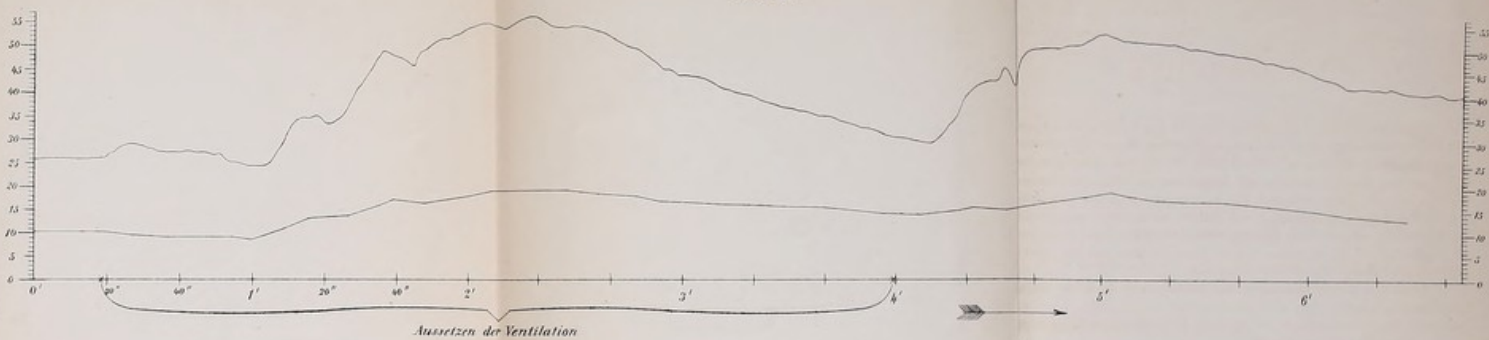
Curve III. Die glatten Außenmuskeln zerstört. Sympathicus unverletzt.

Curve IV. Von demselben Auge wie Curve I.

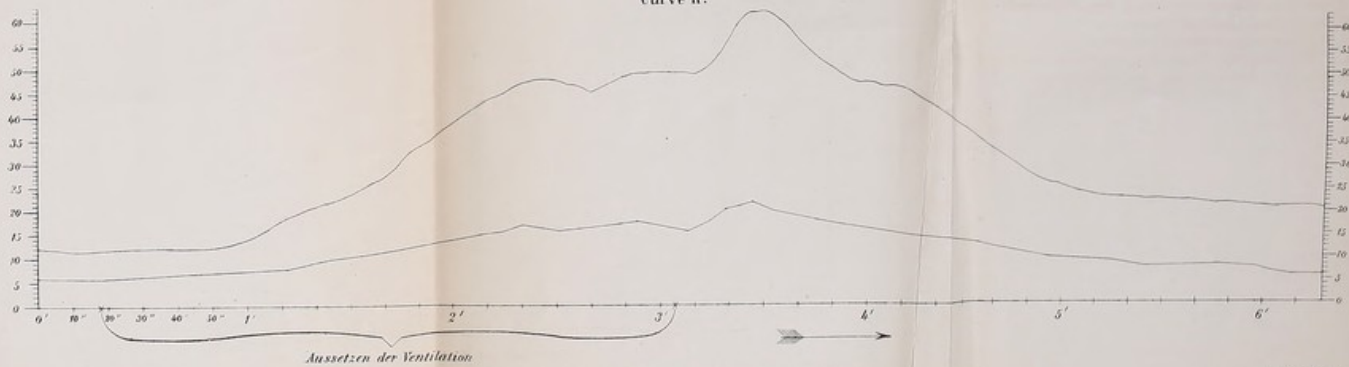
Curve V. VI. Von demselben Auge wie Curve III.

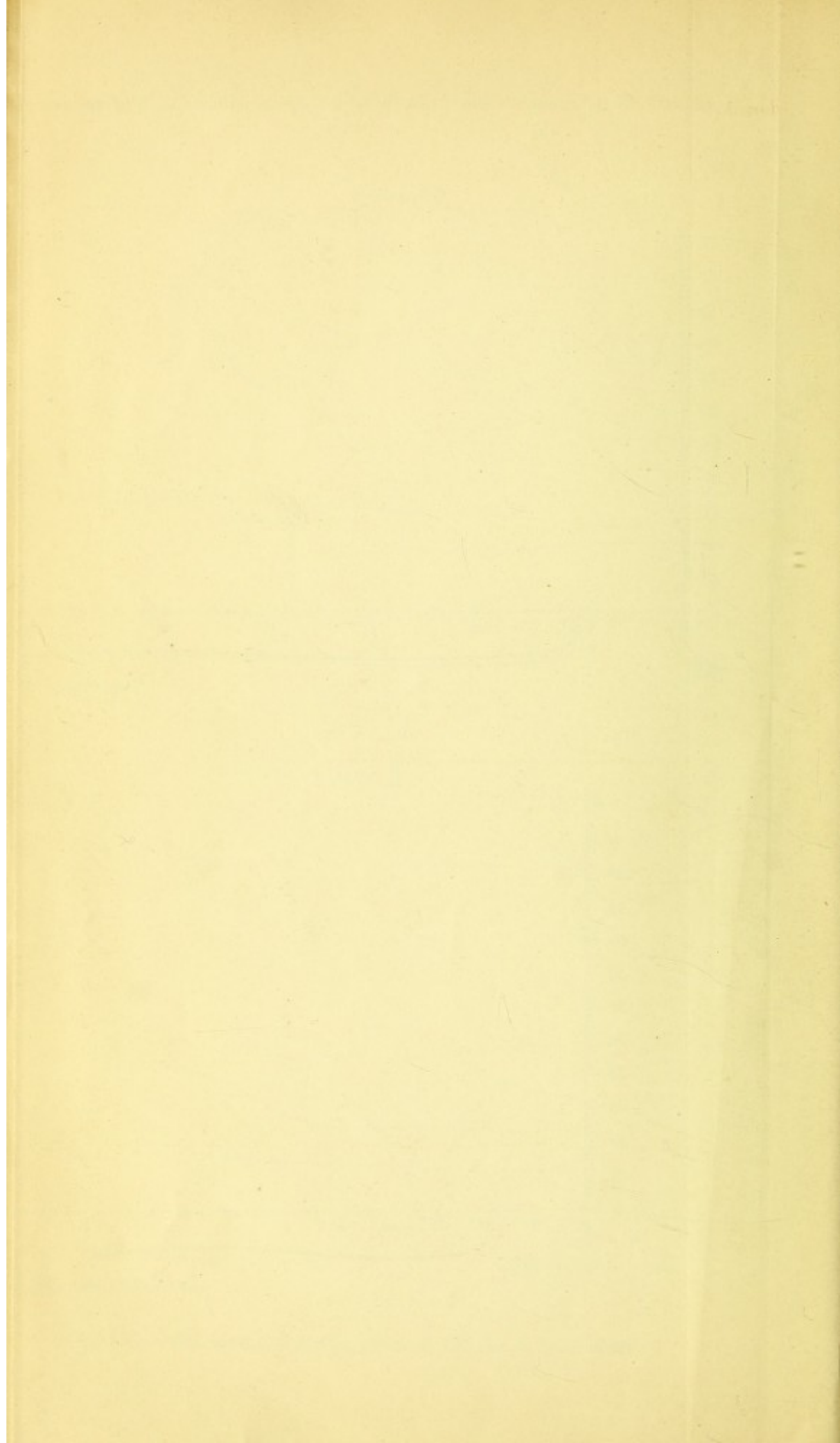
Curve VII. VIII. Gleichzeitige Opiumnarkose. Die Schädelhöhle eröffnet. Der Trigemini an seinem Ursprunge vom Gehirne getrennt.

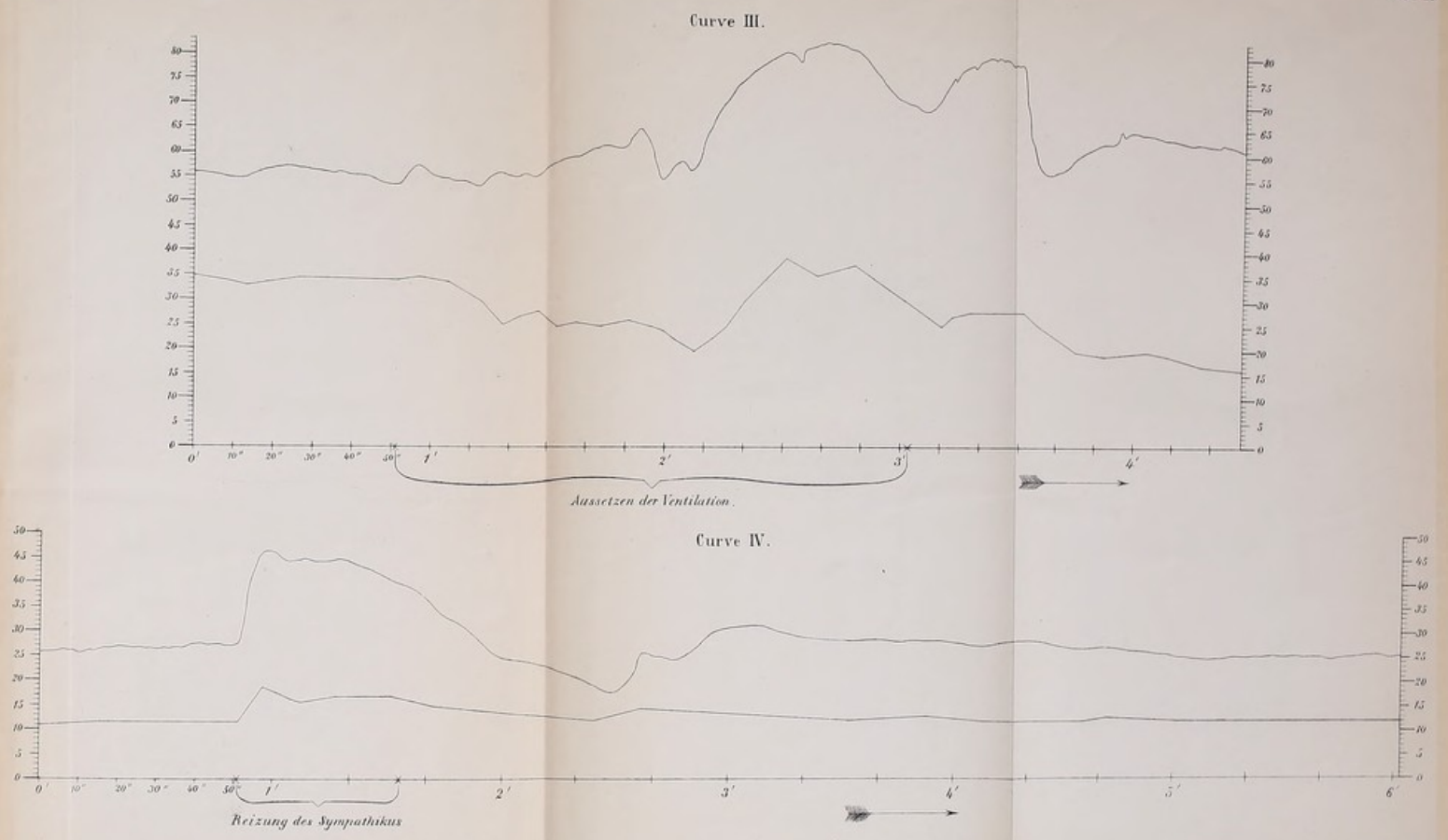
Curve I.

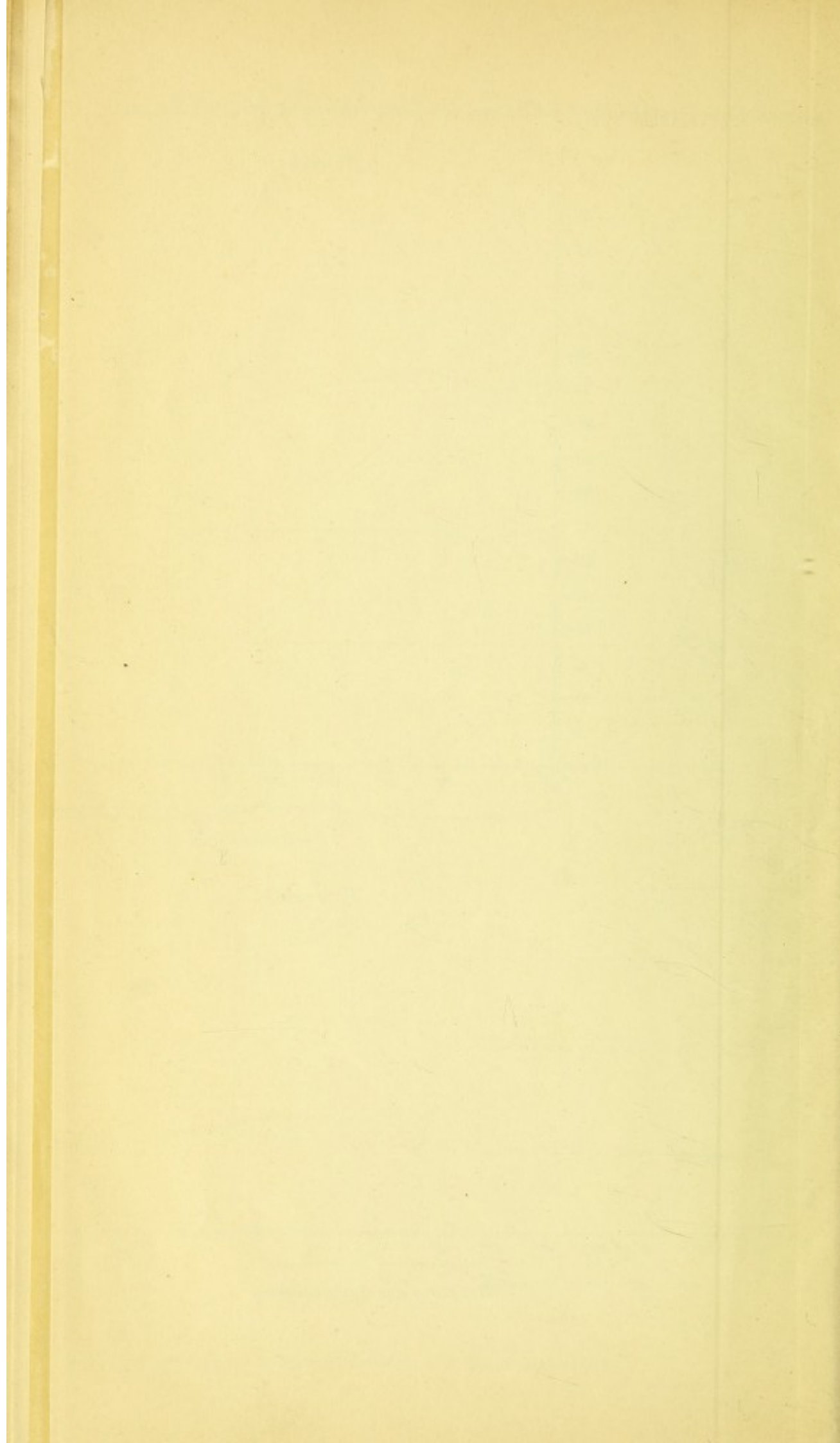


Curve II.

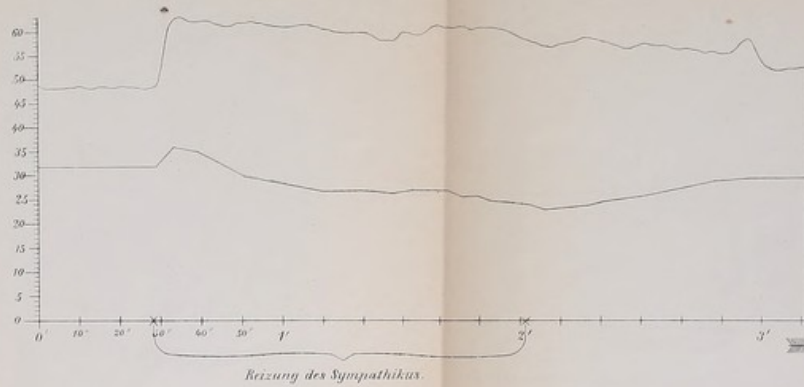




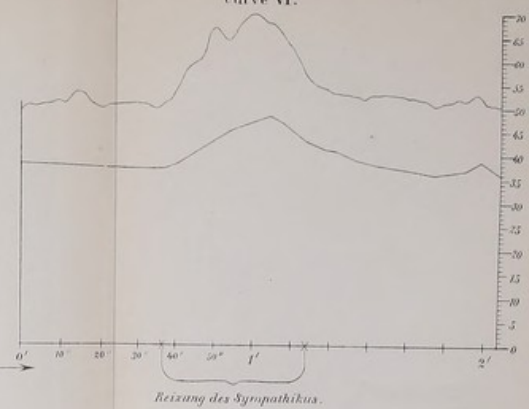




Curve V.

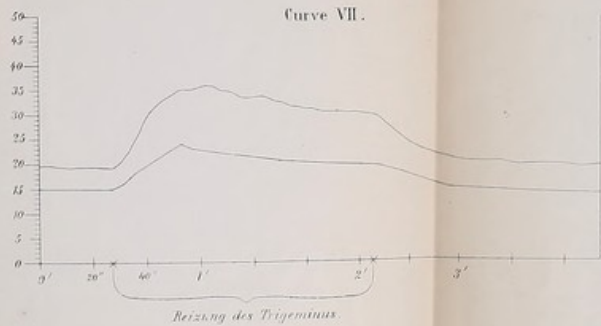


Curve VI.



Taf. III.

Curve VII.



Curve VIII.

