



Ueber die

# Circulationsstörungen

im

## epileptischen Anfall.

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doctors der Medicin

verfaßt und mit Bewilligung

Winer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**A. Tochtermann**

Assistenzarzt der Medicinischen Klinik.



Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. E. Stadelmann. — Prof. Dr. R. Kobert. — Prof. Dr. H. Unverricht.



Dorpat.

Druck von C. Mattiesen.

1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Professor Dr. H. Unverricht.

Dorpat, den 5. Mai 1892.

Nr. 330.

Decan: Dragendorff.

# Meinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.



Bei Veröffentlichung dieser Arbeit ergreife ich die Gelegenheit allen meinen hochverehrten academischen Lehrern meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vor Allem bitte ich meinen hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. H. Unverricht, dessen Assistent zu sein ich die Ehre habe, meinen tiefempfundenen Dank für die lebenswürdige Unterstützung mit Rath und That bei Abfassung der vorliegenden Arbeit, so wie für die reichliche wissenschaftliche Anregung, die er mir hat zu Theil werden lassen, entgegennehmen zu wollen.

Ich danke auch bestens meinen lieben Commilitonen, Herrn Dr. med. H. Gothardt und Herrn Drd. med. P. Baron Lieven für die Hilfe beim Ausführen meiner Experimente.



Convulsionen und Bewusstseinstörungen sind die Hauptsymptome des epileptischen Anfalls. Jedoch sind sie nicht die einzigen und spielen unter den übrigen Erscheinungen, welche zum Aufbau des complicirten Bildes des Anfalls beitragen, die Circulationsstörungen eine hervorragende Rolle.

Die hochgradige Cyanose des Gesichtes, das starke Hervortreten der Venen, der Exophthalmus helfen mit zum Erzeugen des schreckensvollen und unheimlichen Eindruckes, welchen die Krankheit auf die Zuschauer ausübt und dem sie ihren Namen: νόσσημα ἱερὸν, morbus sacer, morbus divinus verdankt.

Die Circulationsstörungen sind nicht nur Begleiterscheinungen des Krampfes in der willkürlichen Muskulatur, sondern sie gehen demselben auch voraus und folgen ihm.

Die im Prodromalstadium des epileptischen Anfalls auftretenden Störungen der Circulation haben zur Aufstellung einer besonderen Auraform, der Aura vasomotoria geführt. Dieselbe ist zwar nicht regelmässig, kommt aber recht häufig vor.

In einigen Fällen sind die Circulationsstörungen so ausgesprochen, dass einige Autoren eine besondere Form der Epilepsie, die Epilepsia vasomotoria unterschieden haben.

Wie die anderen Formen der Aura, so kann auch die Aura vasomotoria einseitig sein. Es können ferner

die vasomotorischen Erscheinungen in den Extremitäten beginnen und dann centripetal fortschreitend sich über den ganzen Körper verbreiten (N o t h n a g e l, E i c h h o r s t).

Die Aura vasomotoria braucht nicht immer vom Krampfe der willkürlichen Muskulatur gefolgt zu werden. So z. B. gestaltete sich der Anfall in einem von M e n d e l beschriebenen Fall folgendermaassen: es trat Kältegefühl und Vertaubung in den Fingern der linken Hand ein, das Gefühl breitete sich auf den Arm, auf die linke Gesicht- und Zungenhälfte aus, es kam zu kurzdauerndem Schwindelgefühl, und der Anfall war vorbei. Die Section ergab alte meningitische Veränderungen.

Die subjectiven Symptome sprechen sich aus in den Klagen der Patienten über Schüttelfrost, Kälte in einzelnen Gliedern, verbunden mit dem Gefühl von Erstarrung und Vertaubung. So z. B. beschreibt D o u t y einen Fall von vasomotorischer Aura bei einer 75-jährigen Patientin, in welchem dem Anfall ein 25 Minuten dauernder Schüttelfrost vorausging.

Objectiv sehen wir Blässe der Haut, besonders im Gesicht deutlich hervortretend. Nur selten treten im Prodromalstadium fleckenartige Röthungen an den verschiedenen Körperstellen (N o t h n a g e l) auf.

Die Blässe des Gesichts setzt sich zuweilen noch in den Beginn des Anfalls fort, oder erscheint zuweilen erst zu dieser Zeit, wenn dem Anfall keine vasomotorische Aura vorausging. Das blasse Aussehen kann auch fehlen, indem in der Gesichtsfarbe im Laufe des ganzen Anfalls keine Aenderung eintritt, oder es setzt die später stets eintretende Cyanose von vornherein ein. Das letztere geschieht besonders dann, wenn der Krampf sich sehr rasch generalisirt, wenn rasch die Halsmuskeln vom Krampf befallen werden und der Stimmritzenkrampf nicht lange auf sich warten lässt.

Analog der Veränderung der Gesichtsfarbe ist die von einzelnen Autoren im Beginn des Anfalls beobachtete

Anaemie der Retina. Knie s fand dieselbe 10—20" dem Anfall vorangehen. Sie machte dann der Venenstauung Platz.

Auch der Puls zeigt schon vor dem Anfall in vielen Fällen Veränderungen, obgleich er zuweilen während des ganzen Anfalls unbeeinflusst bleibt.

Voisin fand einige Secunden vor dem Krampf Frequenzzunahme der Herzaction, die Pulse wurden kleiner und die Gipfel erlitten eine Abrundung. Voisin hat sich sorgfältig mit den Veränderungen des Pulses beschäftigt, er hoffte in denselben ein charakteristisches Merkmal zu finden, wonach es immer möglich wäre einen echten epileptischen Anfall von einem simulirten zu unterscheiden. Er führt in seiner Arbeit eine Reihe von Curven an, die einem wahren epileptischen Anfall entsprechen und stellt denselben diejenigen der Simulanten gegenüber. Die erwähnten Veränderungen fehlten in den letzteren.

Féré hat die Resultate Voisin's einer Nachprüfung unterzogen. An einer Reihe von Curven, die an Epileptikern aufgenommen wurden, bestätigte er die erwähnten Veränderungen des Pulses. Er hält sie aber nicht für specifisch, da sie kein regelmässig auftretendes Symptom bilden und bei einem und demselben Kranken Unterschiede vorkommen. Ferner gelang es Féré dieselben Erscheinungen an der Pulseurve durch Muskelanstrengung zu erzielen: Er nahm die Pulseurve an der rechten radialis auf, mit der linken Hand liess er einen Druck aufs Dynamometer ausüben, wodurch auch die Muskeln der rechten Seite unwillkürlich in Spannung geriethen.

Häufig geht dem Anfall Herzklopfen voraus, welches zuweilen so heftig sein kann, dass es zu ausgesprochenen Anfällen, ähnlich denen bei Angina pectoris, kommt.

Mit dem Beginn des Krampfes in der willkürlichen Musculatur tritt starke Cyanose des Gesichtes auf. Dieselbe hängt theils von der Compression der Jugularvenen durch die vom Krampf heimgesuchten

Halsmuskeln ab, theils findet sie ihre Ursache in der aufgehobenen resp. mangelhaften Respiration.

In denjenigen Fällen, wo die Untersuchung des Augenhintergrundes möglich war, fand man auch an der Retina die der venösen Stauung entsprechenden Veränderungen (B i n s w a n g e r).

Die Angaben über den Puls lauten recht verschieden:

Nach N o t h n a g e l wird der Puls im tonischen Stadium klein gefunden: die radialis ist enger und die Welle niedriger. Im klonischen Stadium ist der Puls voller und frequent.

S t r ü m p e l l giebt eine Frequenzzunahme des Herzschlages an, die jedoch keine erhebliche sein soll.

E i c h h o r s t weist hin auf Unregelmässigkeiten des Pulses, der zugleich klein und leer ist, zuweilen gar nicht fühlbar.

Nach B i n s w a n g e r ist der Puls in der 1. Periode entweder unverändert, oder etwas kleiner und härter als normal, selten unregelmässig oder verlangsam. Im tonischen Stadium wird er voller und frequenter.

Die Pulsveränderung hört nicht mit dem Krampfe auf, sie überdauert denselben. V o i s i n fand Höhenzunahme der Pulsausschläge und ausgesprochenen Dicrotismus, der mehrere Stunden den Anfall überdauern konnte. F é r é konnte auch diese Veränderung durch Muskelanstrengung produciren. Die Dicrotie ist auch von anderen Autoren beobachtet worden und sah man in derselben ein Zeichen von Blutdruckerniedrigung nach dem Anfall.

Die Cyanose des Gesichts, die venöse Stauung an der Retina verschwinden auch erst allmählig.

Zu den Erscheinungen des epileptischen Anfalls, die in Folge von Circulationstörungen entstehen, deren Beobachtung aber erst nach Ablauf der Attaque möglich ist, gehören die Veränderungen im Harn: Es ist Albuminurie und Polyurie beobachtet worden.

Ueber die Häufigkeit der Albuminurie sind die Angaben sehr verschieden. Huppert fand dieselbe nach jedem ausgebildeten Krampfanfall, trotz Zunahme der Harnmenge, ebenso, nur in geringerer Quantität, nach schwächeren Anfällen. Er glaubt auch bei den Absences, obgleich er mit den gewöhnlichen Reagentien kein Eiweiss nachweisen konnte, Albuminurie annehmen zu dürfen, weil öfters eine solche nach häufigerem Nacheinanderauftreten von petit mal vorhanden war. Er fand auch hyaline Cylinder, niemals aber rothe Blutkörperchen und erblickt in dem Fehlen derselben einen Unterschied zwischen einem echten epileptischen Anfall und epileptoiden Anfällen bei Paralyse. Die Huppertschen Ergebnisse sind in dieser Ausgiebigkeit von keinem der übrigen Forscher bestätigt worden.

In Folge der hochgradigen Blutstauung kommt es zu subcutanen Blutergüssen im Gesicht, in der Brustgegend, hinter den Ohren, unter die Conjunctiva. Es kommen ferner auch Blutungen aus der Nase, Mastdarm und Vagina vor. Relativ seltene Ereignisse bei der genuinen Epilepsie, welche vorzugsweise jugendliche und im mittleren Alter stehende Individuen befällt, sind Hämorrhagien in der Hirn- und Rückenmarksubstanz. Auch die bei der genuinen Epilepsie vorkommenden Paresen und Sprachstörungen, meist vorübergehender Natur, beruhen wohl auf Veränderungen der Circulation während des Anfalls. Einmal ist in Folge eines Anfalls Herzruptur beobachtet worden.

Die Circulationsstörungen im epileptischen Anfall haben besonders in diesem Jahrhundert grosses Interesse erweckt. Nachdem Marshall-Hall's experimentelle Untersuchungen bewiesen haben, dass durch Anämie Krämpfe hervorgerufen werden können, versuchte man durch dieselbe das Zustandekommen des epileptischen Anfalls zu erklären.

Die Annahme von Hirnanämie, welche durch Gefäss-

contraction bedingt ist, liegt zu Grunde der im Jahre 1857 von Kussmaul und Tenner aufgestellten Theorie über die Pathogenese der Epilepsie, welche recht bald allgemeine Anerkennung erlangte. Sie leiteten die Bewusstseinstörung und die Krämpfe von einer primären Erregung des vasomotorischen Centrums ab. Es ist ihnen zwar nicht gelungen durch Sympathicusreizung Krämpfe zu erzeugen, den negativen Erfolg versuchte aber Nothnagel durch die Annahme zu erklären, dass nur ein Theil der vasomotorischen Nerven fürs Gehirn im Sympathicus verläuft, ein anderer Theil tritt oberhalb desselben ein, ein dritter verlässt vielleicht gar nicht den Schädel und verläuft mit den Hirnnerven. Als Beweis dafür führt er Versuche an, in denen bei Reizung des Sympathicus keine auffallende Anämie eintrat, dagegen eine solche sehr ausgesprochen war, nachdem er die Reizung an sensiblen Nerven vornahm.

Riegel und Jolly bestritten diese Resultate. Ihre Einwände versuchte Krauspe, ein Schüler von Nothnagel, zu widerlegen.

Nothnagel stellte eine neue Theorie über die Pathogenese des epileptischen Anfalls auf, nach welcher das vasomotorische Centrum und das von ihm gefundene, vom vasomotorischen gesonderte Krampfcentrum in gewissem Grade unabhängig von einander erregt werden können. Durch diese Annahme fand sich eine Erklärung für viele Erscheinungen, denen gegenüber die Kussmaul'sche Theorie nicht ausreichend war.

Durch die Untersuchungen von Fritsch und Hitzig ist eine neue Methode, künstlich Epilepsie zu erzeugen, in die Wissenschaft eingeführt worden, welche von den verschiedenen Autoren zur Erforschung des epileptischen Anfalls benutzt worden ist. Durch diese Untersuchungen ist die Kussmaul'sche Anschauung immer mehr in den Hintergrund getreten.

In seiner für die Frage der Epilepsie höchst wichti-

gen Arbeit erwähnt Unverricht, dass er bei seinen Experimenten nie Anämie des Gehirns beobachtet hat. „Der erste Funke, der den Brand entfacht“, findet seiner Ansicht nach in der Hirnrinde statt und breitet sich aus entsprechend der anatomischen Lagerung der Centren. Binswanger hält die Circulationsstörungen zum Theil direct durch die Convulsionen bedingt, zum Theil hervorgerufen durch die Erregung corticaler resp. subcorticaler Centralapparate. Die Ursache des Ausbruches des Anfalls liegt in der Summation von inneren oder äusseren Reizen, die bis zu gewisser Höhe angelangt, die Reaction auslösen. Rosenbach hält die Erregung des vasomotorischen Systems deshalb nicht für eine primäre Ursache des Anfalls, weil alsdann über das ganze Gehirn verbreitete, allgemeine Circulationsstörungen resultiren würden. Diese könnten aber die so verschiedenen Symptome der Aura, welche meist auf einen circumscripten Ursprung hinweisen, nicht erklären.

In einigen neueren Arbeiten finden wir wieder die Zuhilfenahme der vasomotorischen Störungen zur Erklärung der Pathogenese der Epilepsie. Ruhemann spricht sich für eine reflectorische Gefässtheorie aus. Er meint, die Bewusstlosigkeit und die Krämpfe werden ausgelöst vom vasomotorischen Centrum in der Medulla oblongata. Der primäre Reiz erfolge entweder in der letzteren oder im Cortex. Ebenso hält Vetter die genuine Epilepsie für eine Gefässneurose. Das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata soll reflectorisch erregt werden.

Die letzterwähnte Ansicht, dass es sich bei der Epilepsie um eine Gefässneurose handelt, wird zum Theil durch die Beziehungen gestützt, welche das Leiden zu anderen ähnlichen Krankheitszuständen: zur Angina pectoris und Hemicranie aufweist. In der Aetiologie der letzteren Krankheiten spielt die Heredität eine grosse Rolle. Dieselbe gibt sich nicht nur darin kund, dass in

einer Familie mehrere Fälle der Krankheit vorkommen, sondern spricht sich auch im Vorkommen anderer Nervenleiden aus, unter denen gerade die Epilepsie nicht selten ist. Es kann ein Glied der Familie an Epilepsie, das andere an Hemicranie leiden. Es wird beobachtet, dass epileptische Anfälle mit Migräneattacken resp. Anginaparoxyismen abwechseln. Ferner kommt es vor, dass sich den Anfällen von Angina pectoris leichtes Schwindelgefühl, in anderen Fällen clonische Zuckungen, in noch anderen ein ausgesprochener epileptischer Anfall hinzugesellt.

Aehnlich ist es mit der Hemicranie: es liegen Beobachtungen vor, wo zu ursprünglichen Migräneanfällen epileptische Krämpfe hinzutraten. So führt Binswanger folgenden Fall an: Bei einem Studenten, der seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren an Migräneanfällen litt, traten im letzten Jahre nach einer Ueberanstrengung Ohnmachten und Schwindelanfälle auf. In der letzten Zeit gesellten sich zu den Bewusstseinsstörungen auch noch allgemeine kurzdauernde Zitterkrämpfe hinzu.

Zum Schluss der Betrachtungen über die Beziehungen der Epilepsie zu Circulationstörungen möchte ich noch die Arbeit von Lemoine erwähnen. Derselbe führt mehrere Fälle von Herzklappenfehlern an, im Laufe derer epileptische Anfälle auftraten. Durch Anwendung von Digitalis und Coffein wurden dieselben beseitigt, und Lemoine schliesst hieraus, dass die Complication als Folge der Circulationsstörung zu betrachten ist.

Es hat nun auch nicht gefehlt an Versuchen, die Circulationsstörungen, welche bereits den frühesten Autoren aufgefallen sind, aus den übrigen Erscheinungen des epileptischen Anfalls zu erklären.

Am nächsten liegend war der Gedanke an den Einfluss des Krampfes in der willkürlichen Muskulatur auf den Blutdruck.

Es liegt im Organismus entschieden das Bestreben vor, den Blutdruck auf constanter Höhe zu erhalten. Wie am Pulse, kommen jedoch auch hier physiologische Schwankungen vor, und zwar werden die grössten derselben durch die Muskelthätigkeit herbeigeführt.

Nach Z a d e k steigt der Blutdruck bei mässiger Anstrengung um 10—20 Mm. Quecksilber. Bei stärkerer Anstrengung kann der Zuwachs bis 30 Mm. betragen. Die Erhöhung führt Z a d e k auf verstärkte Herzaction zurück.

Eingehender hat sich mit dieser Frage O e r t e l beschäftigt. Er verglich die Pulscurven vor und nach Muskelanstrengung und betrachtete den allmählichen Uebergang zur Norm. Auf Grund seiner Versuche hat er die mechanische Behandlung chronischer Herzmuskelerkrankungen aufgestellt. Nach O e r t e l kann jede Muskelaction anregend auf die Herzbewegung einwirken. Mit der Blutdrucksteigerung soll eine Erweiterung der Gefässe eintreten, wodurch einer zu starken Blutdrucksteigerung, welche bei Herzleiden eventuell gefährlich werden könnte, vorgebeugt wird. Den grössten Antheil an der Gefässerweiterung schreibt O e r t e l der bei der Muskelaction verstärkten Athmung zu, wobei der zunehmende intrabronchiale Luftdruck reflectorisch den Tonus der Gefässe herabsetzen soll.

Es wird zur Erklärung der Gefässerweiterung eins der Momente herangezogen, durch welche die Athmung den Blutdruck zu beeinflussen im Stande ist. Ausser dem erwähnten, dem Einfluss der Athmung auf das vasomotorische Centrum, kommen noch folgende in Betracht: die Aenderung des Druckes im Pleuraraum, Veränderung der Capacität und Wegsamkeit der Lungengefässe, Einfluss auf die Schlagzahl des Herzens, Aenderung des Druckes im Abdomen.

In den zahlreichen, diesen Gegenstand behandelnden Arbeiten, finden wir eine grosse Meinungsverschie-

denheit der Autoren. Von den Einen wird dem einen Moment, von den Anderen dem anderen die Hauptwirkung bei der Deutung der respiratorischen Blutdruckschwankungen, bei der Betrachtung der Blutdruckveränderung in Folge von Suspension der Athmung, in Folge von Athmen in comprimierter resp. verdünnter Luft u. s. w., zugeschrieben.

Uns interessiren am meisten die Wirkungen derjenigen Respirationsveränderungen, die beim epileptischen Anfall vorkommen können: Einfluss der Athmensuspension, der beschleunigten und vertieften Athmung. Ferner wären noch folgende Möglichkeiten denkbar: würde nach erfolgter Inspiration ein Krampf in den Glottisschliessern und den Expiratoren eintreten, so käme ein dem Valsalva'schen Versuch entsprechendes Verhalten zu Stande. Umgekehrt, falls nach erfolgter Expiration Verschluss der Glottis und Krampf in den Inspirationsmuskeln eintreten würde, so hätten wir die Verhältnisse des Müller'schen Versuches.

Das nähere Verhalten der Athmungsveränderungen im epileptischen Anfall ist noch nicht genügend erforscht.

Unverricht fand bei seinen Untersuchungen über die Innervation der Athmung eine Hirnrindenstelle, von der aus die Athmung hemmend beeinflusst wird. Wurde diese mit stärkeren Strömen gereizt und kam es zu einem epileptischen Anfalle, so wurde langdauernder expiratorischer Stillstand der Athmung beobachtet.

Franck gibt an, dass der Thorax während partieller Anfälle sich in expiratorischer Stellung befindet, ohne Aufheben der respiratorischen Bewegungen. Bei completem Anfall soll im tonischen Stadium Krampf in der Athmungsmuskulatur und in den Muskeln des Laryns eintreten, obgleich es nicht zu völligem Verschluss der Glottis kommt. Die Respirationsbewegungen sind völlig aufgehoben.

Mit dem Eintritt des clonischen Stadiums löst sich

wieder allmählich der während des Tonus eingetretene Krampf in der Respirationsmuskulatur.

Die ersten Angaben über die Veränderungen des Blutdruckes bei Suspension der Athmung finden wir bei Einbrodt. Zur Erklärung der Wirkung der normalen Athmung auf den Blutdruck nahm er Untersuchungen des Einflusses des positiven und negativen Respirationsdruckes vor. Bei Anwendung des positiven Respirationsdruckes fand er während des Ansteigens desselben eine Zunahme des Blutdruckes im Arteriensystem, während seines Bestehens aber ein Sinken desselben. Umgekehrt war das Resultat bei negativem Respirationsdrucke.

Im Jahre 1865 prüfte Traube die Wirkung der Athemsuspension an curaresirten Hunden. Er durchschnitt beide Vagi und erhielt beim Unterbrechen der künstlichen Respiration ein Ansteigen des Blutdruckes, welches nach 3 Minuten in Sinken überging. Während des Ansteigens machten sich grosse wellenförmige Schwankungen bemerkbar.

Kowalewsky und Adamük stellten dieselben Versuche an, und fanden ebenfalls bei Suspension der Athmung in der Expirationsphase Steigerung des Blutdrucks, welche nach Durchtrennung des Rückenmarks zwischen dem 1. und 2. Halswirbel nicht wegfiel, wie es Traube angibt. Sie beziehen deshalb auch das Steigen auf primäre Contraction der peripheren Gefässe, während Traube Reizung des vasomotorischen Centrums durch Kohlensäure annahm. Wurde die künstliche Respiration in der Inspirationsphase unterbrochen, so resultirte ein Sinken des Blutdruckes, weshalb Kowalewsky und Adamük auch mechanische Momente, die bei Ausdehnung und beim Collabiren der Lunge sich ausbilden, berücksichtigt wissen wollen.

Kowalewsky beschäftigte sich später ausführlicher mit dieser Frage. In der im Jahre 1877 publicir-

ten Arbeit bezeichnet er das Steigen während der Unterbrechung der künstlichen Respiration in der Exspirationsphase als Grundwelle, das Sinken in der Inspirationspause als negative Welle.

Jager prüfte die Wirkung der Suspension unter anderen Bedingungen. Er blähte die Lungen nicht von der Trachea aus auf, sondern führte die Inspiration durch Herabziehen einer Zwerchfellsfalte aus und erhielt dabei eine den obigen Angaben entgegengesetzte Beeinflussung des Blutdrucks: in der Inspirationspause stieg der letzte, was Jager als Stromgeschwindigkeitcurve bezeichnet.

Ueber den Einfluss der Frequenz und Tiefe der Athmung auf den Blutdruck fand ich eine Angabe bei Kowalewsky, die sich auf die Aufblähung der Lungen von der Trachea aus bezieht. Nach Kowalewsky sinkt der mittlere Blutdruck, und die Respirationswellen werden niedriger, falls die Pausen zwischen In- und Expiration kürzer werden und umgekehrt. Verkürzung der Inspiration und Abnahme der Tiefe derselben führt zur Steigerung des mittleren Blutdruckes. Die künstliche Athmung sieht Kowalewsky als ein den Kreislauf hinderndes Moment an.

Endlich will ich noch die Anschauungen über die Wirkungen der Expiration in comprimirte Luft erwähnen, welche gleichwerthig ist mit dem Valsalva'schen Versuch, und über die Inspiration aus verdünnter Luft, gleichwerthig mit dem Müller'schen Versuch.

Nach Waldenburg, welcher seine Versuche an Menschen ausführte, steigt der Blutdruck bei Expiration in comprimirte Luft, ebenso beim Valsalva'schen Versuch. Sinken des Blutdruckes beobachtete er bei Inspiration aus verdünnter Luft und beim Müller'schen Versuch.

In demselben Jahre publicirten Drosdoff und Botscheschkaroff ihre Resultate, welche im entgegengesetzten Sinne ausfielen, als die Waldenburg'schen.

Die Versuche von Zuntz ergaben das gleiche Verhalten wie es Drosdoff und Botscheschkaroff beschrieben haben.

Schreiber sah bei Expiration in comprimirt Luft im 1. Stadium Steigen des Blutdruckes, im 2. Sinken, im 3. wiederum Steigen. Bei der Inspiration aus verdünnter Luft stieg der Blutdruck in die Höhe. Bei dem Valsalva'schen Versuch nimmt Schreiber wie Waldenburg eine Erhöhung des Blutdruckes an.

Riegel und Frank, später auch Sommerbrodt, fanden ein Sinken des Blutdruckes in Folge des Valsalva'schen Versuches. Die von einigen Autoren beobachtete Steigerung erklären sie, wie auch Frey, als eine Täuschung in Folge der Ungenauigkeit der sphygmographischen Curve. In Folge der venösen Stauung im Arme während des Valsalva'schen Versuches wird eine Erhöhung des Blutdruckes vorgetäuscht.

Zum Schluss wäre noch eine Arbeit von Jäger zu erwähnen, welcher sehr eingehend die Beziehungen der Athmung zur Circulation studirt hat. Seiner Ansicht nach finden bei Expiration in comprimirt Luft, und bei Inspiration aus verdünnter Luft dieselben Veränderungen des Blutdruckes statt, wie sie bei normaler Athmung den beiden Phasen entsprechen, nur sind sie bei dieser Modification stärker ausgeprägt.

Wir haben gesehen, dass Respirationsstillstand in Folge von Kohlensäureanhäufung im Blute zu Blutdrucksteigerung führen kann. Die starke Cyanose im epileptischen Anfall ist ein Zeichen von Kohlensäureüberladung des Blutes. Zuweilen zeigt aber der Puls schon während der Aura Veränderungen, welche auf gesteigerten Blutdruck hinweisen. Es besteht keine Unterbrechung der

Respiration, wir sehen keine Cyanose. Im Gegentheil, es fällt die Blässe der Haut auf. Was könnte hierbei die Ursache der eventuellen Blutdrucksteigerung sein? Ist es vielleicht nicht eine primäre Wirkung der vasomotorischen Centren? Darauf geben nun die Arbeiten eine Antwort, welche sich mit dem Studium der Innervation der Vasomotoren vom Grosshirn aus beschäftigten.

Nachdem die Versuche mit Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb und oberhalb der Medulla oblongata das Hauptcentrum der Vasomotoren in dieselbe zu verlegen veranlassten, hat man sich später überzeugt, dass das Rückenmark nicht nur als Leitungsorgan für die von der Medulla nach der Peripherie ziehenden Gefässfasern dient, sondern in sich auch Centren, die dem Hauptcentrum untergeordnet, in ihrer Wirkung demselben nachstehen, beherbergt. Die nach Durchtrennung des Rückenmarkes erweiterten Gefässe erlangen nach einigen Tagen in Folge der Wirkung dieser Centren wieder das frühere Caliber. Zerstört man das Rückenmark, so wird die eintretende Gefässerweiterung nach einiger Zeit wiederum ausgeglichen, was zur Annahme vasomotorischer Centren ausserhalb des nervösen Centralapparates, in den Ganglien der Gefässe, veranlasste.

So wie man die Grenze für die vasomotorischen Centren peripherwärts erweitern musste, fand man, dass auch die obere Grenze zu eng gezogen war. Es stellte sich heraus, dass auch oberhalb der Medulla gelegene Hirntheile von Einfluss auf den Zustand der Gefässe sind.

Im Jahre 1866 fand Tschetschichin Temperatursteigerung in Folge der Trennung der Medulla vom Pons. Die Verletzung der vorderen Theile der Brücke blieb ohne Effect. Die Temperatursteigerung erklärt Tschetschichin als Folge der Thätigkeit von Rückenmarkscentren, welche letztere durch den

Fortfall im Gehirn gelegener Moderationscentren ermöglicht wird.

Da die Angabe von Tschetschichin durch negative Resultate, welche Lewizky erhielt, in Frage gestellt worden war, so nahmen dieselben Experimente Bruck und Günter auf. Obgleich die Resultate nicht regelmässig ausfielen, so beweisen sie doch die Möglichkeit einer Temperaturerhöhung. Sicherer war der Erfolg, wenn Nadeln in die Grenzlinie zwischen Medulla und Pons eingestochen wurden. Da derselbe Effect auch durch den faradischen Strom zu erhalten war, so fasst ihn Heidenhain, der die Resultate mittheilt, als Folge von Reizung eines an der oben erwähnten Stelle gelegenen Wärmecentrums auf.

Tschetschichin's Resultate konnte auch Schreiber bestätigen. Er erhielt Temperatursteigerung auch in kalten Räumen. Bei Verletzungen des Pons trat dieselbe nur dann ein, wenn die Abkühlung durch stärkere Heizung des Zimmers und Einpackung des Thieres in Watte (an Wärmezufuhr war nicht zu denken) verhütet wurde. Denselben Erfolg erhielt er bei Verletzungen der Pedunculi.

Zwei Jahre vorher hat Budge Blutdrucksteigerung bei Reizung der Hirnstiele beobachtet. Er meint „dieselbe Stelle, von welcher die meisten Bewegungen des Körpers angeregt werden können, ist auch die äusserste Anregungsstelle für die Gefässbewegungen“. Budge sieht den Effect als Folge reflectorischer Beeinflussung sympathischer Wurzeln im Rückenmark an. Der Reflex soll von den im Pedunculus gereizten sensitiven Fasern ausgehen.

Ich möchte mir hier eine kurze Unterbrechung erlauben, um mit einigen Worten auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die die Autoren bei Verfolgung eines und desselben Zieles eingeschlagen haben, einzugehen. Von den einen Untersuchern wird die Tempe-

raturveränderung berücksichtigt, Andere beschäftigen sich mit dem Blutdruck. Tritt Verengung der Gefäße ein, so resultirt, falls das Gefäßgebiet mit dem verengten Lumen nicht zu klein ist und, falls nicht gleichzeitig am andern Ort Gefässerweiterung eintritt, eine Blutdrucksteigerung. Welche Veränderung in der Temperatur entspricht nun derselben? Für gewöhnlich wird angenommen, dass der Contraction der Gefäße ein Sinken der Temperatur entspricht, der Erweiterung -- Temperaturerhöhung. So einfach liegen jedoch die Verhältnisse nicht. Die Temperatur eines Gewebstückes (Eulenburg und Landois) hängt nicht nur vom Lumen der dasselbe versorgenden Gefäße ab, sondern auch von der Geschwindigkeit, mit welcher das Blut in dem Gewebstheil circulirt. Beide Factoren können sich nun in verschiedener Weise ändern. Das Sinken des einen kann durch die Zunahme des andern sogar übercompensirt werden.

Von dieser in Folge vasomotorischer Einflüsse eintretenden Temperaturänderung ist zu unterscheiden diejenige, der veränderte Wärmeproduction zu Grunde liegt.

Nach dieser Abschweifung möchte ich mit der Schilderung der Untersuchungen, die die Hirnganglien betreffen, beginnen.

Danilewsky erhielt in seinen an curaresirten Hunden ausgeführten Versuchen Blutdruckssteigerung bei Reizung der *Cauda corporis striati* und der angrenzenden weissen Substanz.

Bei Verletzung der *Corpora striata* in transversaler Richtung erhielt Ott eine Temperatursteigerung von 7° F. und schliesst daraus, dass in der Nähe der Streifenhügel Centren vorhanden sein müssen, die die Temperatursteigerung verursachen.

In demselben Jahre fand Richet bei Einstichen in das Vorderhirn Temperaturerhöhung. Es fehlt eine

genaue Angabe der Localisation der Verletzung, die Streifenhügel wurden jedenfalls nicht erreicht.

E. Aronsohn und J. Sachs erhielten bei Verletzungen vor den grossen Ganglien gelegener Hirntheile keine Temperaturveränderung. Wurde der Einstich lateral von der Vereinigungsstelle der Sut. sagittal. mit der Sut. coronar. bis zur Basis cranii in die Tiefe geführt, so trat sofort Temperatursteigerung ein. Damit ein Erfolg eintrete, musste der Stich mindestens die mediale Seite des Corpus striatum berühren. Der Effect trat alsdann aber erst nach einer gewissen Latenzzeit ein. Dagegen erschien er sofort, wenn die Basis cranii erreicht wurde. Daraus schliessen die Vf., dass auch tiefere Theile von Einfluss sein dürften. Der Erfolg wurde als ein Reiz-effect angesehen, da nicht nur ein einziger, sondern auch wiederholte Einstiche, auch der electriche Strom zu positiven Resultaten führten. Die Untersuchung des Stoffwechsels ergab eine Zunahme der Wärmeproduction. Die Möglichkeit einer Aenderung in der Wärmeregulation wird von den Vf. nicht abgelehnt.

Dem Thalamus opticus schreibt Christiani Wirkungen auf die Temperatur zu.

Anderseits erhielt Stricker bei Reizung des Thalam. optic. keine Blutdruckveränderung. Eine nicht unbedeutende Steigerung hat er bei Reizung des vorderen Theils der Corpus striatum beobachtet, dagegen eine nur unbedeutende von der Cauda corp. striat., die Danilewsky als die wirksamste Stelle ansieht.

Bechterew und Mislawsky bekamen Blutdrucksteigerung bei Reizung des Thalam. optic., des Globus pallidus, der Capsula interna, besonders ihres hinteren Theils.

Sawadowski nimmt auf Grund seiner Versuche mit Antipyrin und putriden Stoffen, die er den Thieren injicirte, im vorderen Theil des Corpus striat. ein vasomotorisch-thermisches Centrum an, im hinteren Theil ein

wärmeproducirendes, trophisches Centrum. Es blieb nämlich bei Abtrennung des vorderen Theils der Corpor. striat. die Hauttemperatur unbeeinflusst, es trat aber nach putriden Stoffen Fieber ein, das Antipyrin drückte die Körpertemperatur herab.

Ott unterscheidet nach seinen neueren Untersuchungen ein Centrum im Thalam. eins in der grauen Substanz des vorderen Theils des III. Ventrikels, ein drittes im Nucleus candatus, endlich ein viertes in der grauen Masse unterhalb des Corpus striat.

An Wichtigkeit und Interesse gewinnen die experimentellen Thatsachen, wenn sie in der klinischen Beobachtung ihre Bestätigung finden. Es sind Krankheitsfälle mit Localisation eines Herdes in den Hirnganglien bekannt, dementsprechend lag auch eine Temperaturveränderung vor. So erwähnt z. B. Hale, White zwei Fälle von Erweichungsherden im Thalam. optic. und Corpus striat., denen eine Temperatursteigerung auf der gegenüberliegenden Seite entsprach.

Kurz nach Publication der Arbeit von Hitzig und Fritsch wurde auch die Hirnrinde auf etwaige Beziehungen zum Gefäßsystem untersucht. Auf die Existenz solcher Beziehungen weisen nicht nur krankhafte Processe im Gehirn hin; es giebt auch eine genügende Zahl physiologischer Vorgänge, in denen der Einfluss der Hirnhemisphären auf den Circulationsapparat zu Tage tritt.

Stärker sind die Wirkungen auf das Herz als auf die Gefäße, erfolgreicher die Wirkung der Gemüthsbewegungen, als die der intellectuellen Kräfte und des Willens. Diese Eintheilung der Wirkung des Gehirns auf das Gefäßsystem findet sich in der interessanten Arbeit von Hack-Tucke. Die Beeinflussung des Herzschlages durch die intellectuellen Kräfte ist eine bekannte Thatsache. In vielen Fällen ist es jedoch schwierig zu entscheiden, inwiefern die Wirkung durch hinzu-

tretende Gemüthsbewegungen herbeigeführt wird. Die Wirkung der letzteren auf das Herz gibt sich in den die Gemüthsbewegungen begleitenden Sensationen in der Herzgegend kund, in Folge derer man das Herz als Sitz der Leidenschaft auffasste. Angst und Freude können gleiche Folgen haben.

Das Stärkerwerden des Nasenblutens, des Ohrensau- sens bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit werden als Beweise der Beeinflussung der Gefässe durch dieselbe angeführt. In den Stigmata der Hysterischen sieht H a c k - T u c k e mögliche Folgen der Erwartung und Aufmerksamkeit. Die Schamröthe, das Erblassen im Schreck, das Erröthen im Zorn sind Beweise der Wirkung des Gemüthes auf die Gefässe. H a c k - T u c k e hält es so- gar für möglich, dass in Folge von Gemüthsbewegungen entzündliche Processe entstehen.

Gering ist der Einfluss, der dem Willen auf das Herz und die Gefässe zukommt. H a c k - T u c k e erwähnt einen Naturforscher, der im Stande war seine Herzaction um 10—20 Schläge in der Minute zu verlangsamen. Ein Oberst war im Stande sich nach Gefallen in einen todtähnlichen Zustand zu versetzen. In ähnlichen Fäl- len muss aber der Einfluss anderer Momente: der Mus- kelaction, der Athmung ausgeschlossen werden. Ein mit aller Vorsicht beobachteter Fall scheint in dem von T a r c h a n o f f publicirten vorzuliegen. Es handelte sich um einen jungen Menschen, der durch Willenskraft seine Herzaction zu beschleunigen vermochte. Der Pat. war auch im Stande andere, sonst dem Willenseinfluss ent- zogene Muskeln isolirt zu bewegen: die Ohrmuskeln, das Platysma myoides und andere. Dies Vermögen beob- achtete T a r c h a n o f f auch bei anderen Individuen, die im Stande waren ihre Pulse zu beschleunigen. In dem von L e y d e n beschriebenen Fall handelt es sich um die Wirkung der Einbildung: Bei einem Patienten mit Tachy- cardie erfolgte Verlangsamung der Herzaction, nachdem

ihm ein indifferentes Mittel mit der Aufschrift „Digitalis“ gereicht wurde.

In das Jahr 1876 fallen die ersten Versuche, welche durch Reizung resp. Zerstörung von Hirnrindentheilen die Beziehungen der Hirnrinde zum Gefässsystem festzustellen, zum Ziele hatten.

Auf Veranlassung von Vulpian bestimmte Bochefontaine den Blutdruck bei Reizung der Hirnrinde. Wurde die motorische Region gereizt, so erhielt er nach kurzem Reize Beschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages, die im Laufe von 1 Minute sich 6 Mal wiederholten. Auch Unregelmässigkeiten des Pulses wurden beobachtet. Der Blutdruck stieg sofort mit dem Reiz, mit der Verlangsamung des Pulses trat ein Sinken ein. Entsprechend der wiederholten Frequenzzunahme des Pulses stieg der Blutdruck wieder. Zuweilen erhielt Bochefontaine primär ein nicht 15 Mm. überschreitendes Sinken des Blutdruckes, dem Erhöhung folgte. Analoge Effecte traten ein von den Ferrier'schen Punkten 1, 2, 4. Von wechselnder Wirkung (bald Sinken, bald Steigen des Blutdruckes) sind die Punkte 5 und 10 gewesen. Niemals wurde ein Effect, trotz Anwendung stärkerer Ströme, bei Reizung hinter 11 erhalten.

In der Pulsveränderung sieht Bochefontaine Vaguswirkung, die eine directe und gekreuzte sein soll. Das primäre Sinken des Blutdruckes schreibt er dem Depressor zu.

Wurde der Vagus vom Sympathicus getrennt und beide Vagi durchschnitten, so erzeugte Reizung vor dem Sulc. cruciat. Sinken des Blutdruckes und Beschleunigung der Pulse. Wurden die Nn. sympathici ausgeschlossen, so war das Resultat der erwähnten Reizung: Sinken und Verlangsamung. Bei Reizung hinter dem Sulc. cruc. trat Blutdrucksteigerung ein.

Danilewsky erhielt Blutdrucksteigerung nur von der Stelle des von Hitzig angegebenen Facialiscen-

trums, zugleich war der Puls verlangsamt. Derselbe Effect kam zu Stande von der weissen Substanz, sogar nach vorheriger Entfernung des Facialiscentrums.

Eulenburg und Landois fanden bei Reizung eines gewissen Theils des Gyrus sigmoid. Temperaturerniedrigung in der gegenüberliegenden Seite. In dem wirksamen Theil konnten sie einen getrennten Abschnitt für die Vorderpfote: um den Sulc. cruc. gelegen, und einem für die Hinterpfote weiter nach aussen und hinten im Gyr. prosteruciat. gelegenen, nachweisen. Zerstörung dieser Stelle führte zur Temperaturerhöhung, die Monate lang anhalten konnte.

Dieselbe Temperaturveränderung bei Reizung der motorischen Zone hat auch Hitzig beobachtet.

Gegen die Resultate von Eulenburg und Landois traten Küssner und Raudnitz auf.

Der erste experimentirte an Kaninchen, welche Eulenburg und Landois als höchst ungeeignet angesehen hatten. Er hält die Beobachtungszeit der Temperaturveränderung bei diesen Autoren für eine zu kurze, und die thermoelectrische Methode der Temperaturmessung für unsicher.

Nach Raudnitz sollten solche Versuche nur an curaresirten Thieren gemacht werden, um die Wirkung von Bewegungen und vom Sinken des Muskeltonus auszuschliessen. Ferner könnte eine Verwechslung mit epileptischen Anfällen vorkommen. Bei Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaassregeln erhielt er von keiner Hirnrindenstelle einen Effect.

Diesen Einwänden trat dann Eulenburg in einer Arbeit „Über das Wärmecentrum im Gehirn“ entgegen.

Zu denselben Resultaten, wie Eulenburg und Landois, kam Bechterew. Er erhielt nur nie so grosse Temperaturdifferenzen. Ferner fand er eine bald nach

der Zerstörung eintretende Erniedrigung der Innentemperatur.

Im Jahre 1884 publicirte Feinberg seine Beobachtungen über die Temperaturveränderungen bei percutaner Galvanisation. Die Anode wurde auf die Halswirbelsäule applicirt, die Kathode in der fronto-parietalen Schädelregion labil bewegt. Die Temperatur sank auf der gegenüberliegenden Seite, die Differenzen betrugen bis 1,8°. Die Wirkung verschwand beim Verschieben der Electroden gegen das Hinterhaupt — es handelte sich also nicht um Stromschleifen zur Medulla oblongata.

Einfluss auf die Herzaction erhielt Balogh von 8 Stellen der Hirnrinde, von 7 Punkten Pulsbeschleunigung, von einem Verlangsamung.

Stricker sah Blutdrucksteigerung nach Reizung der motorischen Zone, die in der 2ten, 3ten Sec. einsetzte, zuweilen aber erst nach 8—10 Sec. bemerkbar wurde. Aehnliches erwähnt auch Danilewsky in seiner oben citirten Arbeit in Bezug auf die Reizung des Corp. striat. Unmittelbar auf den Reiz tritt unbedeutendes Steigen ein, dem nach 10" eine stärkere Blutdruckerhöhung folgt.

Steigerung des Blutdruckes nach einer gewissen Latenzzeit beobachteten Bechterew und Mislawsky bei Reizung des hinter dem Sule. cruc. gelegenen Theils des Gyr. sigm., der hinten anliegenden Abschnitte der I. und II. Primärwindung, des medialen Theils der vorderen Portion des Gyr. sigm. Vom äusseren und mittleren Gebiet des vorderen Theils des Gyr. sigm. und der anliegenden Theile der 2. Primärwindung erhielten die Experimentatoren Sinken des Blutdruckes mit secundärer Steigerung. Eine bis zum Schluss andauernde Herabsetzung trat besonders häufig ein vom äusseren Theil des vorderen Abschnitts des Gyr. sigm. Zuweilen wurde auch ein Sinken mit secundärer Steigerung bei Reizung des äusseren Endes des Sule. cruc. beobachtet. Am Scheitellappen erzeugte Reizung bestimmter Punkte

der II. und III. Urwindung und des hinteren Endes der IV. Herabsetzung mit secundärem Steigen des Blutdruckes. Von der Hinterhauptsgegend wurde kein Effect erzielt. Pulsverlangsamung trat am häufigsten ein von den vorderen Theilen der Rinde, in der Regel begleitete die Blutdrucksteigerung Beschleunigung der Pulse.

Ott unterscheidet an der Hirnrinde 2 Wärmecentren: eins in der Gegend des Sulc. cruc., ein zweites in der Umgebung der Fossa Sylvii. Er führt auch 2 Fälle an mit Zerstörungen in den erwähnten Centren und dementsprechender Temperaturerhöhung auf der gegenüberliegenden Seite.

In der Petersburger med. Wochensch. führt Bechterew mehrere Fälle an mit Localerkrankungen der Hirnrinde und Temperaturveränderungen, welche z. Th. Reizungen z. Th. Zerstörungen entsprechen.

Auf die experimentell gefundenen Beziehungen des Gehirns zur Temperatur werden von einigen Autoren die niedrigen Temperaturen zurückgeführt, die man bei Geisteskranken beobachtet: Bechterew, Hebold. Der letzte führt auch Sectionsprotocolle an, die einen Einfluss des Centralnervensystems auf die Temperatur in den angeführten Krankheitsfällen illustriren.

In der gleichen Localisation der motorischen Function und der Beziehung der Hirnrinde zum Gefässsystem, findet Stricker eine Bestätigung seiner früheren Vermuthung. Er fasst die Blutdrucksteigerung bei Muskelthätigkeit nur als Begleiterscheinung auf. Die Impulse werden zugleich auf die motorischen und vasomotorischen Fasern ausgeschiedt. In der ersten Zeit accomodirt sich der Ventrikel dem erhöhten Blutdrucke; ermüdet er aber, so resultirt Dyspnoe. Bei geübten Arbeitern soll die Dyspnoe nicht so leicht eintreten, weil die Accomodationsfähigkeit des Herzens eine grössere ist, ferner verstehen Geübte besser die Mitbeeinflussung der Gefässfasern zu eliminiren. Bei gesteigerter Erreg-

barkeit nimmt das Vermögen zu isoliren ab, ebenso wie die Mitbewegungen zunehmen, sichtbar an den heftigen Gesticulationen bei zorniger Rede.

Aus den zahlreichen experimentellen Untersuchungen sehen wir, dass es im Grosshirn mehrere Stellen giebt, die in Beziehung zum Gefässsystem stehen.

Eine im Grosshirn verlaufende Erregung kann sehr leicht auf die oben erwähnten Hirntheile übergehen und zu primärer Veränderung im Gefässsystem führen.

Wir wollen nun zu den experimentellen Untersuchungen der Circulationsveränderungen im epileptischen Anfall übergehen. Wir werden auch sehen, in wie weit dieselben auf eine primäre Erregung des vasomotorischen Systems zu beziehen sind.

Magnan giebt an Blutdrucksteigerung und hochgradige Pulsbeschleunigung im tonischen Stadium. Während des Clonus tritt verlangsamte Herzaction ein, später wieder normale oder beschleunigte. Während der starken Verlangsamung der Pulse sinkt der Blutdruck.

Nach Vulpian tritt einige Secunden nach Beginn des Anfalls Verlangsamung und Unregelmässigkeit in der Herzaction ein. Die einzelnen Herzschläge werden oft stärker. Die Veränderungen hören auch nicht sofort mit dem Aufhören des Anfalls auf. 2—3" nach dem Aufhören der 2" dauernden Reizung steigt der Blutdruck beträchtlich an. Die Erhöhung dauert länger als 1 Minute. Darnach folgt allmähliches Sinken bis zur Norm. Die Veränderungen bezieht Vulpian nicht allein auf die Asphyxie in Folge der gestörten Respiration. Da sie ungehindert bei curaresirten Thieren auftreten, so sind sie zum grossen Theile als Effecte primärer vasomotorischer Reizung zu betrachten. Nach Vulpian wird durch Curare der Krampf in der willkürlichen Muskulatur aufgehoben, ungestört verläuft aber derselbe in der glatten Muskulatur.

Die ausführlichsten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken wir François Franck. Er fand regelmässig während des tonischen Stadiums Verlangsamung, während des Clonus Beschleunigung der Herzaction. Trat zuerst Tonus, dann Clonus ein, so ging die Verlangsamung der Beschleunigung voraus und umgekehrt.

Das Verhalten des Blutdruckes war unregelmässiger. Das erklärt Franck aus den verschiedenen Graden der gleichzeitigen Veränderung in der Herzaction und im Zustande der Gefässe, welche beide den Blutdruck beeinflussen, sich gegenseitig entgegenwirken und übercompensiren können.

Den Störungen in der Respiration schreibt Franck keinen grossen Einfluss auf die Veränderungen in der Herzaction zu, besonders da die letzten auch ungehindert an curaresirten Thieren auftreten. Auch bei den Versuchen mit Curare entsprach dem Tonus Verlangsamung, dem Clonus Beschleunigung der Herzaction, wovon sich Franck überzeugen konnte, indem er eine Extremität von der Curarewirkung ausschloss und an derselben den Verlauf des Krampfes beobachtete. Dass nicht etwa die Pulsveränderung Schuld ist an der Blutdrucksteigerung, beweist das Zustandekommen der letzten trotz der Verlangsamung, trotz ungestörter Herzaction, noch mehr aber nach Vago-sympathicusdurchtrennung und Atropinisirung. Auch der Vergleich des Druckes im peripheren und centralen Theil der Arterie, sowie die volumetrischen Schwankungen stellen nach Franck die primäre vasomotorische Wirkung fest.

Zum Schluss möchte ich noch die Arbeit von Todorowski erwähnen, die ich in der letzten Zeit in die Hände bekam. Verf. beschäftigte sich mit dem Blutkreislauf im Gehirn während des epileptischen Anfalls. Der Druckunterschied im centralen und peripheren Carotisende soll im Anfall geringer werden als Zeichen vermin-

der Widerstandes in den Hirngefäßen durch Relaxation der Capillaren. Todorowski gibt an, dass der höchste Blutdruckwerth im Schluss des tonischen Stadiums erreicht wird. Schon im Beginn des tonischen Stadiums fielen ihm sehr langsame, meist auch hohe Pulse auf. Die Verlangsamung ging bald in Beschleunigung über. In einigen Versuchen mit doppelseitiger Vago-sympathicusdurchtrennung blieb die Verlangsamung aus. Curare war ohne Einfluss auf die erwähnten Veränderungen.

## Eigene Untersuchungen.

Die Experimente sind ausschliesslich an Hunden ausgeführt. Bevorzugt wurden nicht zu alte und nicht zu junge Thiere, jedoch war ich öfter durch Mangel an Material genöthigt, jüngere Hunde zu verwenden. Dieselben sind weniger resistent gewesen gegenüber den schweren Eingriffen, die bei meinen Versuchen in Betracht kamen, sie bluteten auch mehr als die älteren Hunde.

In den meisten Fällen — mit Ausnahme einiger Versuche, wo von vornherein Curare in Anwendung kam und zweier Aethernarcosen — bekamen die Thiere vor dem Experiment eine Morphinum-injection. Sie wurden zunächst freigelassen und erst nach  $\frac{1}{2}$  Stunde gefesselt. Ich beschränkte mich auf kleinere Morphinum-dosen, um etwaige schädliche Wirkung auf den Circulationsapparat zu vermeiden. Es wurden 3 resp. 4 Ctgr., bei grossen Hunden zuweilen 6 Ctgr., injicirt. In einigen Fällen war die Narcose sehr gut; in anderen — wie es auch bei Anwendung grösserer Dosen vorkommt (Bubnoff und Heidenhain) — zeigte das Thier grosse Unruhe.

Zunächst wurde die Tracheotomie ausgeführt. Bei Curare-Anwendung war sie unumgänglich nöthig wegen der künstlichen Respiration; ich tracheotomirte aber

in allen Fällen, um etwaige Einwirkung starker Pressbewegungen auf den Blutdruck zu vermeiden.

Ich glaube auf diese Voroperation zurückführen zu dürfen die geringen Blutungen bei den darauf folgenden Eingriffen. Bei der Trepanation blutete es so wenig, dass ich meistens während derselben gar nicht mit dem Wattebausch tupfen brauchte.

Trepanirt wurden die Hunde behufs Application des electrischen Stromes auf die Hirnrinde, mit welchem der epileptische Anfall hervorgerufen wurde. Meistens beschränkte ich mich auf die Freilegung des Gyrus sigmoideus und des ihn umgebenden Theils der zweiten Umrundung. In denjenigen Fällen, wo ich von vornherein die Prüfung anderer Hirnrindentheile auf ihre Beziehung zum Circulationsapparat vornahm, wurde einige Male der Schädel in grösserer Ausdehnung geöffnet. Verfolgt man diesen Zweck, so ist es wünschenswerth, grössere Hirnpartieen zugänglich zu haben. Im Fall eines negativen Resultats von einer gereizten Stelle, kann man durch Vergleich mit einer solchen, die gewöhnlich den Reiz mit Blutdrucksteigerung beantwortet, sich sichern, dass nicht etwa eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde vorliegt. Bei genügender Vorsicht wird's wohl auch nicht von wesentlichem Schaden sein. Das Gehirn muss aber vor jeder Austrocknung geschützt, die Hautwunde nach jeder Reizung wieder zugeklemmt werden.

Man muss ferner darauf achten, dass der *M. temporalis* in grösserer Ausdehnung vom Schädel entfernt wird; es ist auch gut seine Sehne zu durchtrennen, andernfalls übt er bei seinen Contractionen einen Druck auf das Gehirn aus. Bei Curare fällt das natürlich weg.

Der Blutdruck wurde mit dem Fick'schen Federmanometer in der Carotis gemessen. In das centrale Ende derselben wurde die ziemlich weite Gefässcanüle eingebunden, welche mit dem Manometer durch ein

Glassröhrensystem von engem Lumen, und der Länge, wie sie gerade nöthig war, in Verbindung stand.

Das Fick'sche Manometer hat vor dem Quecksilbermanometer den Vorthail, dass es die Höhe des Blutdruckes und die Pulsform getreuer wiedergiebt. Besonders bei raschen Blutdruckschwankungen kommt dieser Unterschied in Betracht. Eine langsame Druckschwankung vermag das Hg-Manometer noch gut wiederzugeben, bei einer raschen kommt aber die Trägheit der Hg-Säule zum Ausdruck. Ausserdem macht die letzte, in Bewegung gesetzt, selbstständige pendelartige Schwingungen, die die Curvenform ebenfalls beeinflussen.

Einen wesentlichen Fortschritt bilden die Federmanometer, bei denen der Druck auf ein elastisches Organ übertragen wird. Sie zeichnen bei Einstellung für geringe Excursionen sogar die feineren Veränderungen des Pulses. Die Excursionen auf meinen Curven sind grösser, als man sie für das letzterwähnte Ziel wählen sollte. Jedoch musste ich vom Verfolgen der Pulsformveränderung schon nach meinem ersten Versuch absehen. Die heftigen Bewegungen des Thieres im epileptischen Anfall wurden auch auf das auf einem anderen Tisch stehende Manometer übertragen, da der Fussboden nicht genügend sicher war.

Das Fick'sche Manometer ist für ausschliessliche Luftübertragung construirt. Der Ueberdruck, den man vor der Verbindung des Manometers mit dem Gefäss herstellt, hindert das Blut am Aufsteigen in die Glassröhren. Das lässt sich jedoch nicht vermeiden wenn die Schwankungen gross sind, besonders im epileptischen Anfall, wo der Blutdruck aufs Doppelte steigen kann. Das Blut kommt in ausgiebige Berührung mit dem Glase und gerinnt sehr oft. Ich war deshalb genöthigt, nach einer die Gerinnung verzögernden Flüssigkeit zu greifen. Die Vorschrift derselben war Herr Prof. K o b e r t so freundlich mir zu geben, wofür ich ihm, sowie auch

für das Curare, welches ich bei meinen Versuchen verwendete, meinen besten Dank ausspreche. Die Flüssigkeit hatte folgende Zusammensetzung: natr. bicarbonic. 93, natr. carbon. 143, aquae destillat. 2000,0. Nur die Hälfte oder 2 Drittel der Gefässkanüle enthielten die Flüssigkeit, in den übrigen Röhren blieb Luft.

Hürthle hält nun gerade die Anwendung von Flüssigkeit und Luft für die unzweckmässigste, denn es kommen unter solchen Umständen dieselben Schwingungen zu Stande, welche den Nachtheil der Hg-Manometer ausmachen.

Frey ist anderer Meinung. Man kann nach ihm die schädliche Wirkung eliminiren durch Anwendung möglichst kleiner Membran, kleinen Luftraums, weiter Räume, in denen sich die Flüssigkeit bewegt.

Trotz der Anwendung der oben erwähnten Flüssigkeit trat doch noch häufig Gerinnung ein und zwar sehr oft unmittelbar nach einem Anfall. Als ich in meinen letzten Versuchen ein von Gad construirtes Manometer anwandte, war ich erfreut, als während der Zeit von 3 Stunden keine Gerinnung eintrat. Das Manometer ist bestimmt für Füllung des ganzen Systems mit Flüssigkeit. Es kam aber hier noch ein anderer Umstand in Betracht: die Hunde waren von vornherein curaresirt, es kam zu keinem Krampf in der willkürlichen Muskulatur. Verfuhr ich so wie in meinen früheren Versuchen, d. h. gab ich zuerst Morphinum und bekam das Thier einen Anfall, so blieb die Gerinnung nicht aus, war aber weniger häufig, als bei Anwendung von Luft und Flüssigkeit. Der epileptische Anfall begünstigt also dieselbe.

Wodurch die Gerinnung sonst noch beeinflusst wird, ist schwer zu sagen. Es scheinen grosse individuelle Verschiedenheiten vorzuliegen. Trotz derselben Bedingungen trat die Gerinnung bei einem Thier rascher und häufiger ein, als beim andern. Das Röhrensystem, besonders die Gefässkanüle, wurden in allen Fällen auf

das sorgfältigste gereinigt und getrocknet, das Zimmer immer warm gehalten. Thiere von demselben Alter, Race und Grösse, zu derselben Jahreszeit operirt, verhielten sich verschieden.

Abgesehen davon, dass die Beseitigung der Gerinnung während der Versuche aufhört, bleibt die letztere wohl auch nicht ohne schädliche dauernde Wirkung auf den Circulationsapparat. Der Blutdruck steigt sofort enorm in die Höhe. Ich habe eine Curve nach dem Durchspritzen, welches zur Beseitigung der Gerinnung vorgenommen wurde, aufgezeichnet; dieselbe zeigt ein Steigen des Druckes von 145 bis auf 312 Mm. Der Blutdruck kehrt fast immer zum ursprünglichen Werth zurück. Einmal habe ich einen Hund verloren sofort nach dem Entfernen des Gerinnsels — offenbar durch Embolie.

Das Manometer wurde durch Vergleich mit einem Hg-Manometer graduirt. Die Graduierung wurde von Zeit zu Zeit wiederholt, da der Gummi, der beim Fick'schen Manometer zur Uebertragung des Druckes auf das elastische Organ dient, sich dehnen kann und die Excursionen dadurch geändert werden. Weniger kommt das in Betracht bei dem nach G a d's Vorschlag construirten Manometer, wo der Gummi, durch ein elastisches Organ, eine kreisförmig gewellte Blechplatte ersetzt ist. Der Apparat ist sehr exact gearbeitet, sehr bequem zu handhaben. — Im Laufe meiner Experimente fand ich bei dem Fick'schen Federmanometer einen nur geringen Unterschied, 5 Mm auf 180 Mm, so dass ich alle meine Curven nach der den Abbildungen beigelegten Scala berechnet habe.

Es sind beim Graduiren Werthe von 20 Mm Hg aufgezeichnet worden. Bei den Fick'schen Manometer sind dieselben untereinander fast gleich. — Nicht aber bei dem nach G a d construirten: die dem niederen Druck entsprechenden, so wie die Excursionen, durch starken

Druck erzeugt, sind viel niedriger als diejenigen von mittlerem Werthe. Die Feder des Manometers zeichnete auf der Trommel eines Kymographion. Die Berussung des Papiers wurde mit Hilfe der von Hürthle angegebenen Lampe vorgenommen. Man erreicht mit derselben eine gleichmässiger Schwärzung und ist es leichter möglich bei schwächerer Berussung stehen zu bleiben. Das ist sehr angenehm, die Feder findet weniger Widerstand. Die Zeit wurde bis auf die letzten Versuche mittelst eines electrischen Secundenzeichners angegeben.

Ein in den Schliessungsbogen eingeschaltetes Metronom wurde für 60 Schläge in der Minute eingestellt und besorgte das Schliessen des Stromes.

In den letzten Versuchen habe ich mich eines graphischen Chronometers, der ein vollständiges Uhrwerk in sich enthält, bedient.

Das Curare injicirte ich in die Vena femoralis, von kleinen Dosen ausgehend, um eine Wirkung aufs vasomotorische Centrum und den Vagus zu vermeiden. Mir kam es nur darauf an, die Wirkung auf die willkürliche Muskulatur zu erzielen. Kam ich mit der angewandten Dosis nicht zum Ziel, so wiederholte ich die Injection.

Ganz unbeeinflusst vom Curare bleibt jedoch der Circulationsapparat nicht. Schon nach kleinen Dosen sinkt oft der Blutdruck und die Herzaction wird beschleunigt, die Pulse werden klein.

Diese Erscheinungen gehen nach kleinen Dosen bald, nach 15—20' vorüber (Tillie, Nikolski und Dogiel). Der Blutdruck erreicht seine frühere Höhe, der Herzschlag nimmt den früheren Character an. Bei diesem Grade der Vergiftung findet man die Vagi unbeeinflusst. Dass der Vagus durch grössere Dosen gelähmt wird, ist eine längst bekannte Thatsache. Man findet in solchem Fall keinen Effect mehr bei Durchschneidung der Vagi.

Toxische Dosen wirken nach einigen Autoren auch auf den Sympathicus, die Gefässe sollen sich erweitern, ob-

gleich von Anderen die Ansicht vertreten wird, dass der Sympathicus überhaupt unbeeinflusst bleibt. Ebenso differiren die Meinungen in Bezug auf das Verhalten der Sensibilität. Während einige Untersucher eine Abschwächung der Sensibilität durch Curare annehmen, sprechen sich andere für Intactheit derselben aus. Ist die Sensibilität intact, so könnte beim Operiren an curaresirten Thieren ohne Anwendung anderer Narcotica, die Frage in Betracht kommen, ob nicht etwa der starke Schmerz ungünstig auf die Versuche, welche das Verhalten des vasomotorischen Centrums zu prüfen haben, einwirken könnte. Jeder sensible Reiz führt ja zu Blutdrucksteigerung, das vasomotorische Centrum wird also vorher schon in Anspruch genommen. Es würden aber auch die narcotischen Mittel nichts nützen, denn die Folgen der Reizung sensibler Nerven bestehen in reflectorischer Beeinflussung der Medulla oblongata. Nach Durchschneidungen oberhalb der letzten bleiben sie bestehen, obgleich jede Empfindung aufgehoben ist, und fallen erst aus, falls die Durchschneidung unterhalb der Medulla oblongata geschieht.

Sofort nach Injection von Curare wurde künstliche Respiration eingeleitet. An die Trachealkanüle wurde ein Schlauch angebracht, der mit einem Blasebalg in Verbindung stand. Die Trachealkanüle war T-förmig gestaltet und durch den senkrechten Schenkel konnte Luft bei übermässigem Druck durch einen Spalt entweichen.

Der Anfang und Schluss der Reizung sowie andere Bemerkungen über den Anfall, wurden einem Assistenten während des Versuches mitgetheilt, und derselbe machte sofort entsprechende Zeichen auf dem berussten Papier.

Zwei Mal habe ich Aether zur Narcose gebraucht und zwar mit schlechtem Erfolg. Ich wollte gern den Versuch in Aethernarcose ausführen, da dieselbe nach kurzer Zeit schwindet. In beiden Fällen wurde aber trotz aller Vorsicht der Puls sehr klein, die Hirnrinde reagirte schwach auf Reize.

Einen Tag vor dem Versuch, wurden die Hunde nicht gefüttert, was auch zu einer geringeren Blutung während der Operationen beiträgt.

Indem ich zu den erhaltenen Resultaten übergehe, erlaube ich mir zu beginnen mit der Schilderung der Veränderungen in der Circulation während eines halbseitigen, dann derjenigen während eines doppelseitigen Anfalls. Darauf werde ich anführen die Versuche mit Curare und zum Schluss die Veränderungen, die an den Curven nach der Durchtrennung der Vagi eintraten.

### **Circulationsveränderungen im halbseitigen Anfall.**

Die Blutdruckcurve des epileptischen Anfalls hat manche Eigenschaften die typisch wiederkehren. In seltenen Fällen fehlen dieselben. Man kann demnach eine typische Curve unterscheiden und ausserdem Abweichungen.

Der Blutdruck, die Frequenz und Höhe der Pulse erleiden während des Anfalls keine gleichmässig andauernde Veränderung, sondern es treten verschiedene Stadien an der Curve auf. Nach meiner Erfahrung halte ich es für zweckmässig vier Stadien zu unterscheiden, die in einer typischen Curve nicht fehlen dürfen. Es kann in dem einen Fall das eine, im anderen das andere Stadium deutlicher ausgeprägt, von längerer Dauer sein. Darauf kommt's nicht an. Als Abweichung würde ich das Fehlen eines der Stadien bezeichnen, oder die Störung der Reihenfolge, in welcher sie sonst immer auftreten.

An den Pulsen habe ich nur Frequenz und Höhe berücksichtigt. Bei Angabe der Blutdruckhöhe wird auch die Höhe der Pulsausschläge erwähnt. Die Werthe des Blutdrucks nämlich, die ich anführe, geben nur den diastolischen Druck in der Arterie an, nicht

aber den mittleren Blutdruck, über den man sich eine annähernde Vorstellung bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Pulsschwankungen machen kann.

Das erste Stadium rechne ich vom Beginn der Veränderung in der Circulation. Der Blutdruck steigt in die Höhe und tritt die Veränderung, falls der Reiz die motorische Zone ergreift, sofort mit demselben ein. (Conf: Fig. I, III und XVIII). In den meisten Fällen ist das Ansteigen ein rasches. Nur ausnahmsweise bildet sich die Modification langsam, allmählig aus, so dass der erste Effect erst bei genauerer Betrachtung sichtbar wird. (Conf. Fig. I). Werden die Electroden an einer anderen, von der motorischen Zone entfernteren Stelle angelegt, so fehlt zunächst — ich sehe ab von den Schwankungen die durch etwaige tiefere Respirationen und Unruhe des Thieres erzeugt werden können — jede Veränderung des Blutdruckes. Dieselbe tritt erst ein, wenn die Erregung die motorische Zone erreicht hat, wenn der Krampf die Extremitäten heimsucht. Nur in seltenen Fällen geht die Blutdrucksteigerung dem Krampf in der willkürlichen Muskulatur kurz voraus und ist alsdann wenig ausgesprochen (conf. Fig. 2).

Nicht immer erhebt sich der Blutdruck gleichmässig auf eine bestimmte Höhe. Recht häufig erkennt man an der Steigerung zwei Stufen; auf die erste, mit dem Reize zusammenfallende, folgt nach kürzerer oder längerer Dauer eine zweite Erhebung, der zuweilen ein geringes Sinken des Blutdruckes vorausgeht. In den meisten Fällen coïncidirt ein in dem ersten Stadium beobachtetes Sinken mit dem Aufhören des Reizes. Es braucht dies aber nicht immer der Fall zu sein: Man sieht nämlich die erwähnte Blutdruckveränderung des ersten Stadiums auch an Curven, die durch kurz dauernde Reizung einer ausserhalb der motorischen Zone liegenden Stelle erhalten sind. In diesen tritt die erste Blutdruckveränderung, um so mehr das Sinken, längere Zeit nach dem

Aufhören des Reizes ein. So z. B. in Fig. 2 erst 22" Secunden später.

Der Herzschlag erfährt im ersten Stadium eine Beschleunigung und die Höhe der Pulsausschläge nimmt ab im Vergleich mit derjenigen vor der Reizung. Die Veränderungen sind in einigen Fällen stark ausgesprochen, in anderen kaum angedeutet. Das zeitliche Auftreten der Modification der Pulse im Vergleich zur Reizung entspricht dem der Blutdrucksteigerung.

Die Dauer des ersten Stadiums ist recht verschieden, was die Fig. I, III und XVIII genügend beweisen. Gewöhnlich steht dieselbe in umgekehrtem Verhältniss zur Schnelligkeit des Verlaufs des Anfalls: je rascher der Anfall verläuft, desto kürzer ist das Stadium und umgekehrt (conf. Fig. III A. und B).

Das Hauptmerkmal des zweiten Stadiums bilden die im Laufe desselben auftretenden langsamen und hohen Pulse. Der Blutdruck spielt insofern im Bilde dieses Theils der Curve eine untergeordnete Rolle, als seine Modification keine constante ist: in einem Fall tritt Steigerung ein, im anderen, wenn auch nur vorübergehendes Sinken. Dieses Stadium ist wohl dasjenige, welches in Bezug auf seine Deutlichkeit und Dauer den grössten Schwankungen unterliegt: zuweilen ist es kaum angedeutet, zuweilen sehr in die Länge gezogen. Nur selten wird das Stadium ausschliesslich von den hohen und langsamen Pulsen gebildet, in der Mehrzahl der Fälle gehen den hohen Pulsen eine oder mehrere Blutdruckschwankungen voraus, die ebenfalls meistens eine Verlangsamung der Herzaction im Vergleich zum ersten Stadium aufweisen. An anderen Curven treten sie erst zum Schluss des Stadiums auf, oder es beginnt und endet mit denselben das zweite Stadium. Endlich gibt es Fälle, wo die hohen, langsamen Pulse fehlen und die Blutdruckschwankungen allein das zweite Stadium ausmachen (conf. Fig. XXI).

Der Blutdruck sinkt zuweilen mit dem Auftreten der seltenen Pulse (conf. Fig. III B). Das Sinken ist aber ein kurz dauerndes und geht noch während der Verlangsamung des Herzschlages in Steigerung über. In den meisten Fällen behält der Blutdruck seinen vorher erreichten Werth (conf. Fig. II) oder steigt ungehindert weiter (conf. Fig. VIII).

Der Krampf in den Extremitäten bildet sich zu dieser Zeit weiter aus, sonst erleidet er keine Veränderungen. In diesem Stadium sieht man keine Bewegungen des Thorax, keine Zwerchfellsbewegung.

Die hier beschriebenen Modificationen der Curven fallen gewöhnlich ins zweite Stadium. Wird die Reizung an der motorischen Zone vorgenommen, so resultirt zunächst Steigerung des Blutdruckes mit Pulsbeschleunigung, darauf folgt erst die Verlangsamung. Wird eine entferntere Stelle der Wirkung des electricischen Stromes ausgesetzt — ich habe darauf eine nach hinten in der zweiten Urwindung gelegene Stelle, die mit Nystagmus zusammenhängt, und die von Unverricht für das Hervorrufen des Respirationsstillstandes angegebene untersucht — so tritt nach einer gewissen Latenzperiode wiederum vor der Verlangsamung Steigerung des Blutdruckes mit Pulsbeschleunigung ein (conf. Fig. II).

Direct im Anschluss an die Pulsverlangsamung und an die Schwankungen steigt der Blutdruck plötzlich und meistens in bedeutendem Grade an. Von hier an möchte ich das dritte Stadium beginnen lassen. Der Blutdruck zeigt im Beginn desselben den höchsten Werth, den er überhaupt im Anfall erreicht. Nach einigen Sekunden sinkt er etwas und behält dann für längere oder kürzere Zeit einen annähernd constanten Werth, welcher bei weitem denjenigen des ersten Stadiums übertrifft. Der Puls erfährt eine enorme Beschleunigung, die um so mehr auffällt, als sie sich direct an die Verlangsamung anschliesst. Die Frequenz ist sogar grösser, als im ersten

Stadium, dabei sind die Pulse relativ hoch : in der Regel übertreffen sie an Höhe die Pulsschwankungen des ersten Stadiums, zuweilen auch die Pulse vor der Reizung (conf. Fig. II und VIII). Das Grösserwerden der Pulse in diesem Stadium wird um so deutlicher, je kleiner der Puls vorher gewesen ist. So fällt z. B. die Differenz sehr stark aus, wenn der Puls nach einer einseitigen Vagusdurchschneidung klein geworden ist (conf. Fig. V). Hier ist eine Zunahme der Höhe bereits im ersten Stadium sichtbar.

Das 4. Stadium beginnt mit der ersten Andeutung des Wiederkehrens zur Norm. Es treten an der Blutdruckcurve tiefe Schwankungen auf, mit denen der Blutdruck immer mehr zu sinken beginnt (conf. Fig. I). In anderen Fällen sind die tiefen Schwankungen durch einen höheren Werth des diastolischen Druckes unterbrochen, an welchen die Schwankungen bedeutend geringer ausgesprochen sind, das allmähliche Sinken aber nicht zu verkennen ist. Nach kürzerer oder längerer Dauer dieser Periode folgen wieder stärkere Blutdruckschwankungen. In dem Krampf der willkürlichen Muskulatur treten zu dieser Zeit Laufbewegungen des Thieres auf. Die tiefen Respirationen, die ein Zeichen des Aufhörens des Krampfes sind, erfolgen im Beginn des 4. Stadiums der Blutdruckcurve. Auch der Puls verliert im 4. Stadium allmählig die im 3. Stadium acquirirten Eigenthümlichkeiten, und immer mehr und mehr treten an ihm die Formeigenschaften auf, die er vor der Reizung besass. Erst nach längerer Zeit erreicht der Blutdruck den vor dem Anfall vorhandenen Werth. Ein Sinken unter den letzteren habe ich, mit einer einzigen Ausnahme, nie beobachten können, obgleich ich öfter längere Zeit nach dem Anfall darauf geachtet habe. Entweder liess ich die Trommel, nachdem der Anfall vor Schluss der ersten Umdrehung endete, eine zweite und dritte Umdrehung machen, oder ich beobachtete die Bewegungen der an die Trommel angelehnten Feder,

ohne das Kymographion in Gang gesetzt zu haben. Auch in dem einen erwähnten Fall ist die Differenz nur eine geringe: vor dem Reize war der tiefste Werth des Blutdruckes 138, am Schluss der dritten Umdrehung der Trommel 132 Mm (conf. Fig. X).

Die Grenze des 1. und 2. Stadiums lässt sich an jeder typischen Curve leicht bestimmen. Schwieriger ist es aber oft zu sagen, wo das 3. Stadium endet und das 4. beginnt.

Ich glaube eine Erleichterung in der Abgrenzung herbeizuführen, wenn ich zu den oben angeführten Eigenschaften des 3. Stadiums, der hohen Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung noch eine hinzufüge, das Fehlen von Zeichen des Uebergangs zur Norm. Treten solche ein, so ist damit bereits das 4. Stadium eingeleitet.

Der Nachlass des Anfalls gibt sich an der Curve meistens durch Auftreten von hohen Blutdruckschwankungen kund. Folgt letzteren ein allmähliges Sinken des Blutdruckes, so rechne ich bereits die erste der Blutdruckschwankungen als dem 4. Stadium angehörend (conf. Fig. I und II).

Blutdruckschwankungen können auch im 3. Stadium vorkommen und zwar besonders im Beginn desselben. Ihnen folgt aber alsdann kein allmähliges Sinken des Blutdruckes, keine Tendenz zur Norm. Sie weichen wieder, und das dritte Stadium mit der Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung dauert fort. In solchen Fällen würde ich die Blutdruckschwankungen nicht als Zeichen des beginnenden 4. Stadiums auffassen. Ein solches Verhalten zeigen die Fig. V und VIII.

Der Besprechung der Eigenthümlichkeiten der vier Stadien der typischen Curve eines halbseitigen epileptischen Anfalls möchte ich jetzt eine tabellarische Angabe der näheren Werthe einiger Curven folgen lassen:

Curve	Vor der Reizung.			Dauer des Reizes.	I. Stadium.					
	Blutdruck.	Puls.			Zeit des Eintritts der Reaction.	Dauer d. I. Stadiums.	Zeit vom Beginn des Reizes.	Blutdruck.	Puls.	
		Frequenz.	Höhe.						Frequenz.	Höhe.
I.	94—138	in 3" 3	63—76 Mm	5"	sofort	62"	1"—5" 6" 11" 43" 50" 59"	115—138 —155 —145 —138 —170 —150	in 3" 4 7  9 6,5 9	vor der 42": 45—58  nachher 57—76
II.	95—121	4—5	23—32	10"	29"	12"	1"—10" 29" 32" 36"	100—121 —133 —120 —145	15"—5 29"—7	zwischen 30"—36"  20—26
III.	105—138	3—4	38—70	2"	sofort	39"	1"—2" 4" 33"	—147 —136 —155	5"—6 14"—17" 32"—34"	38—63
VI.	101—127	4	32—56	5"	sofort	14"	1"—5" 5" 14"	156 120 170	8 10	20 38

II. Stadium.					III. Stadium.					IV. Stadium.		
Dauer.	Zeit vom Beginn des Reizes.	Blutdruck.	Puls.		Dauer.	Zeit vom Beginn des Reizes.	Blutdruck.	Puls.		Zeit vom Beginn des Reizes.	Blutdruck.	Puls.
			Frequenz.	Höhe.				Frequenz.	Höhe.			
12"	66"—145		3	112	10"	78"—250		12	63—82	95"—180		
	72"—155			138		86"—200				98"—250	14	
										121"—151	9—109"	
											7—135"	
31"	44"—150		fast 3	63 dann : 76—88	25"	69"—200		10	63—76			
						74"—205						
27"	43"—102		über 2									
	53"—133		3									
	65"—156											
	86"—92		in den									
	93"—180		Schwan- kungen bis 4	94								
31"	17"—140		3	76—94		48"—257		11 weiter	im Anfang 57 zum Schluss 32			
	24"—167					72"—210		12				
	32"—250											

Einen Uebergang zu den *Abweichungen* bilden diejenigen Curven, wo eins der Stadien zwar nicht vollständig fehlt, jedoch wenig angedeutet ist, so dass es auf den ersten Blick übersehen werden könnte. Nach näherer Betrachtung macht aber das Unterbringen einer solchen Curve unter den Typus mit den oben erwähnten vier Stadien keine Schwierigkeiten.

In der F. VII A und B liegen zwei Curven mit wenig ausgebildetem zweiten Stadium vor. Der Application des Reizes schliesst sich Blutdrucksteigerung mit Pulsbeschleunigung — das 1. Stadium an. Dasselbe besteht auf beiden Curven aus zwei Erhebungen. Darauf folgt eine geringe Verlangsamung und Höhenzunahme der Pulse, die zwar nicht so ausgesprochen ist, wie auf den oben angeführten Curven, jedoch sich genügend gegen das vorangehende 1. Stadium und gegen die Blutdruckerhöhung und Pulsbeschleunigung des 3. Stadiums abgrenzt.

Auf der Curve A erfolgen von der 2.—4. Sec. nach Beginn des Reizes 6 Herzschläge, von der 12.—14. Sec. im Bereich der Verlangsamung nur 4.

Auf der Curve B von der 11.—13. Sec. — 8 Pulsschläge, von der 24.—26. Sec. — nur 5 Pulsschläge.

Entsprechend den starken Blutdruckschwankungen auf der Curve B, welche sich dem 3. Stadium anschliessen, konnte ich ganz geringe Bewegungen des Zwerchfells constatiren.

Noch weniger deutlich ist das 2. Stad. in der Fig. X. Jedoch kann man auch hier noch erkennen, dass direct im Anschluss an die Reizung die Pulse kleiner und frequenter werden, darauf folgen höhere und etwas seltenere Pulse, an die sich wieder Beschleunigung anschliesst. Die Frequenz ist hier in den erwähnten 3 Theilen: 6, 8, 6 Pulse in drei Secunden. Vollständig *atypisches* Verhalten zeigt die F. XX A. Im Anschluss an das 1. Stadium tritt keine Verlangsamung der Herzaction ein.

Die einzelnen Stadien sind nicht zu erkennen. Die Curve entspricht einem ziemlich kräftigen Krampfanfall.

Als Beispiel einer veränderten Reihenfolge, in der die Stadien der Curve auftreten, führe ich F. IV an, an welcher man ein frühes Auftreten der langsamen Pulse erkennt. Dieselben erscheinen hier vor der Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung, vor dem für gewöhnlich 1 Stadium der Blutdruckcurve. 25" nach Beginn des Reizes tritt Verlangsamung der Herzaction ein. Schon vorher zeigt die Curve eine geringe Veränderung: die Blutdruckhöhe schwankt vor dem Reiz zwischen 138 Mm. und 144 Mm., nach demselben zwischen 135 Mm. und 165 Mm. Diese geringe Modification hängt jedoch wahrscheinlich nur mit den tieferen Athembewegungen zusammen, die das Thier im Anschluss an den Reiz ausführte. Darauf ist wohl auch zu beziehen die ganz geringe Frequenzzunahme des Pulses. Mit voller Beruhigung, mit dem Eintritt des Respirationsstillstandes beginnt das Stadium der Verlangsamung. Der Blutdruck sinkt von 146 Mm. auf 115 Mm., bleibt auf dieser Höhe 15" lang und dann beginnt mit dem Auftreten des Clonus in den Extremitäten ein Steigen des Blutdruckes, welches in 2 Stufen erfolgt: zunächst auf 152 Mm., dann auf 190 Mm. Die Pulse sind zwar etwas frequenter geworden, bleiben aber immer noch selten und hoch. Erst in der 46. Sec. tritt plötzlich Frequenzzunahme und Kleinerwerden der Pulse ein. Der Blutdruck steigt bis auf 198 Mm.

Die Curven auf F. III A und B entsprechen insofern einem abweichenden Verhalten, als bereits mit dem Schluss des 2. Stadiums der Krampf in der willkürlichen Muskulatur aufhört. Sie zeigen uns, dass der zeitliche Verlauf der Blutdruckcurve unabhängig sein kann von demjenigen des Krampfes in der willkürlichen Muskulatur.

Dass der Grad der Veränderung in der Blut-

circulation nicht proportional zu sein braucht der Intensität der Zuckungen, beweisen die F. XVI und XIII. Für gewöhnlich entspricht einem heftigeren Krampf eine stärkere Blutdruckerhöhung und umgekehrt.

Nicht gar zu selten sind aber die Fälle, in welchen die willkürliche Muskulatur von einem recht heftigen Anfall heimgesucht wird, die Veränderungen in der Circulation dagegen gering ausfallen. Als Beleg dafür kann F. XVI dienen.

Viel seltener trifft man das Umgekehrte, dass in der willkürlichen Muskulatur ein relativ schwacher Krampf abläuft, die Blutdruckveränderung dagegen einen hohen Grad erreicht, wie es F. XIII aufweist.

Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde ist auch F. XVIII. Mit einem starken Strome wurde 30" lang die motorische Region gereizt. Die neun seltenen Pulse entsprechen dem 2. Stadium. Das 1. ist von auffallend kurzer Dauer. Die Pulse des 3. Stadiums sind verschwindend klein. Die Feder, das möchte ich hinzufügen, lag nicht zu fest an. Vom Beginn bis zum Schluss des Reizes bestand tonischer Krampf in den Extremitäten und wurde derselbe von heftigem, kurzdauerndem Clonus abgelöst.

Damit möchte ich die Betrachtung des halbseitigen epileptischen Anfalls beschliessen, den zu beobachten ich am häufigsten die Gelegenheit gehabt habe. Relativ selten kam bei meinen Versuchsthiere ein Uebergreifen der Erregung von der gereizten auf die andere Hemisphäre vor. Jedoch bin ich im Besitz einiger Beobachtungen, die mir das Entwerfen eines Bildes der Circulationsveränderungen während eines doppelseitigen Anfalls gestatten.

## Circulationsveränderungen im doppelseitigen Anfall.

Das Bild gestaltet sich verschieden, je nachdem die Ausbreitung des Krampfes eine langsame ist, die nicht gereizte Hemisphäre erst nach längerer Zeit von der Erregung ergriffen wird, oder die Erregung eine rasche Verallgemeinerung ertährt.

Im ersten Fall erhalten wir im Anschluss an den Reiz, entsprechend dem Erregungszustand der gereizten Hemisphäre, die Curve eines typischen halbseitigen epileptischen Anfalls: zunächst das 1. Stadium: Blutdrucksteigerung mit Pulsbeschleunigung. Darauf die Verlangsamung der Herzaction im 2. Stadium, welche einer wiederholten Pulsbeschleunigung und stärkeren Blutdrucksteigerung des 3. Stadiums Platz macht. Das 4. Stadium bildet den allmählichen Uebergang zur Norm. In der Regel noch bevor das Verhalten des Blutdruckes und des Pulses vor der Reizung erreicht wird, greift die Erregung auf die andere Hemisphäre über. Es tritt als Folge derselben von Neuem mit derselben Reihenfolge der einzelnen Stadien das geschilderte Bild des halbseitigen epileptischen Anfalls auf. Der Blutdruck steigt wiederholt in die Höhe, der Puls wird frequenter, darauf folgt das 2. und 3. Stadium und zum Schluss stellt sich das allmähliche Zurückkehren zur Norm ein — das 4. Stadium.

Die Curve besteht also aus 2 Hälften: wir sehen bei dem langsamen Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte ein zweimaliges Wiederkehren der oben beschriebenen vier Stadien.

Ist die Verbreitung der Erregung eine raschere, so gestaltet sich die Curve etwas anders. Zunächst tritt wieder das 1. Stadium ein, gefolgt vom 2., der Pulsverlangsamung, darauf Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung des 3. Stadiums. Nun bemerkt man

aber kein Verschwinden der erworbenen Veränderungen, wie es im vorigen Fall gewesen ist, sondern sofort tritt wiederum Verlangsamung der Herzaction ein mit darauf folgender hoher Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung, an welche sich der allmähliche Uebergang zur Norm anschliesst. Es fehlt hier also das 4. Stadium der ersten Hälfte. Direct aus dem 3. Stadium entwickeln sich die Veränderungen in der Circulation, die die Erregung der anderen Hemisphäre mit sich bringt.

An der willkürlichen Muskulatur sieht man gleichzeitig ein Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte.

Diese Unterschiede in der Blutdruckcurve je nach der Schnelligkeit des Verlaufes des Krampfes erinnern lebhaft an die Abweichungen des doppelseitigen Krampfanfalles in der willkürlichen Muskulatur. Im Fall einer langsamen Verbreitung läuft der Krampf auf der, der gereizten Hemisphaere gegenüber liegenden Körperhälfte ab, das Thier führt tiefe Respirationsbewegungen aus und es macht zunächst den Anschein, als ob die Attaque bereits vorüber wäre. Die angestrengte Respiration geht aber nicht in normales Athmen über; das Thier wird von Neuem ruhig, wie es gewöhnlich vor Ausbruch eines Anfalls geschieht, und bald greift der Krampfanfall in der von Unverricht characteristisch geschilderten Weise auf die andere Körperhälfte über, wo er einen aufsteigenden Verlauf nimmt.

Bei rascherer Verbreitung sehen wir noch während des Fortdauerns des Clonus in der der gereizten Hemisphaere gegenüberliegenden Körperhälfte, den Krampf ohne Ruhepause, in der anderen Körperhälfte eintreten. Ist das Uebergreifen ein noch rapideres, so ist man nicht mehr im Stande, an den Extremitäten den Eintritt desselben in der anderen Körperhälfte zu bestimmen. In solchen Fällen kann die Berücksichtigung des Nystagmus und der Krümmung der Wirbelsäule als Hilfsmittel dienen.

Die der letzten Krampfform entsprechende Blutdruck-curve weist ein rasches Ansteigen des Blutdruckes auf eine bedeutende Höhe auf und ein Bestreben dieselbe während des ganzen Anfalls beizubehalten. Die Gleichmässigkeit der Curve wird jedoch zweimal durch die Verlangsamung resp. die Schwankungen des zweiten Stadiums unterbrochen.

An dem zweimaligen Auftreten des zweiten Stadiums kann man auch an der Blutdruck-curve entscheiden, ob dieselbe einem einseitigen oder doppelseitigen Krampfe entspricht. Denn falls es sich um einen halbseitigen Anfall handelt, so ist es gleichgültig, wie lange sich der Blutdruck auf einem hohen Werthe hält; es tritt das zweite Stadium immer nur einmal ein. Greift der Anfall dagegen auf die andere Körperhälfte über, so erscheint das Stadium der Verlangsamung resp. Schwankungen, zweimal auf der Curve auch in den Fällen, wo der Krampf kurzdauernd ist, wo die Blutdrucksteigerung nicht lange anhält.

Als Beispiel eines langsamen Verlaufs führe ich die Fig. VIII und IX an, welche zusammengehören, den Verlauf eines complete Anfalls wiedergeben, dessen erste Hälfte auf Fig. VIII, die zweite Hälfte auf Fig. IX bezeichnet ist.

Es wurde das Respirationscentrum einer 7 Secunden dauernden Reizung unterworfen. 18 Secunden nach Beginn des Reizes beginnt ein allmähliges Steigen des Blutdruckes mit geringer Pulsbeschleunigung. Eine stärkere Blutdrucksteigerung tritt erst in der 30. Secunde ein, gleichzeitig mit dem Beginn des Krampfes in den Extremitäten. Der Blutdruck erhebt sich, nachdem er vor der Reizung zwischen 110 Mm. und 132 Mm. schwankte, auf 142 Mm. Die Pulsfrequenz nimmt zu von 5 bis auf 9 in 3". Die einzelnen Pulse sind kleiner geworden, ihre Höhe schwankt zwischen 20 Mm. und 32 Mm. Vor der Reizung betrug ihr Werth 32 Mm. — 44 Mm.

In der 38. Sec. tritt das Stadium der Verlangsamung des Pulses ein. Auf die Zeit von der 42—44. Sec. fallen nur  $2\frac{1}{2}$  Pulse, deren Höhe zwischen 44 und 57 Mm. schwankt. Der Blutdruck steigt in die Höhe und erreicht im Beginn des 3. Stadiums, 55" nach Application des Reizes, den Werth von 260 Mm., sinkt dann etwas, es erfolgen zwei stärkere Blutdruckschwankungen, denen sich eine Periode mit mehr constantem Blutdruckwerth anschliesst. Der Blutdruck schwankt um 200 Mm.

Die Pulse, frequenter, als im 1. Stadium: 11 in 3 Secunden, überwiegen an Höhe sogar diejenigen des 2. Stadiums, sie schwanken zwischen 44 und 63 Mm. Die Fortsetzung der Curve A, die Curve B beginnt mit einem Blutdruckwerth von 200 Mm. — 15" nach Anfang dieser Curve beginnt ein allmähliges Sinken des Blutdruckes und die Pulse kehren zur Norm.

Dem weiteren Verlauf des Anfalls entspricht die Blutdruckcurve auf Fig. IX, welche mit einem Blutdruckwerth von 145 Mm. beginnt. Die Pulse sind hier sehr klein, immer mehr an Höhe abnehmend.

Es ist in diesem Fall das Erreichen der früheren Pulsform gleichzeitig mit dem Sinken des Blutdruckes im 4. Stadium, offenbar durch das Vorliegen eines Gerinnsels gehindert. Das schliesse sich aus dem Umstande, dass bald nach vollständigem Aufhören des Anfalls Gerinnung des Blutes eintrat. Höchst wahrscheinlich hat sich vor dem Ausbruch des Krampfes auf der anderen Körperhälfte, ein Gerinnsel vor die Canüle gelegt, welches mit der Blutdrucksteigerung wieder fortgeschwemmt wurde. Von dem abnormen Verhalten der Pulse auf Fig. X muss man demnach absehen.

Dem ersten Stadium der zweiten Hälfte gehen einige tiefe Respirationsbewegungen voraus. Dasselbe Stadium ist von weit längerer Dauer als dasjenige der ersten Hälfte. Darauf folgt das 2. und 3. Stadium. Der

höchste Werth, der während des letzteren erreicht wird, beträgt 170 Mm.

Bevor die Trommel gesenkt wird, treten bereits tiefe Respirationsschwankungen auf, denen allmähliges Sinken des Blutdruckes auf 126 Mm. folgt. Eine weitere Beobachtung wurde verhindert durch das Eintreten der Gerinnung.

Der Krampf in der willkürlichen Muskulatur ist in der zweiten Hälfte bedeutend heftiger gewesen, als in der ersten als Beweis, dass die Blutdrucksteigerung der Intensität der Zuckungen keineswegs proportional ist.

Einem rascheren Verlauf des Krampfes entspricht die Fig. XI. Der Anfall wurde hervorgerufen durch 4" dauernde Reizung des mittleren Theils des rechten Gyrus sigmoideus. Die einzelnen Stadien sind deutlich differenzirt. Der Blutdruck steigt zunächst von 82 auf 135 Mm. mit einer Beschleunigung der Pulse von etwa 2 in 3" vor dem Reize bis auf 8 in derselben Zeit zwischen der 6. und 8. Sec. In der 16. Sec. tritt Verlangsamung des Herzschlages mit Sinken des Blutdruckes bis auf 100 ein. Sie hält ziemlich gleichmässig bis zur 50. Sec. an. Auf 3" fallen von der 26.—28. Sec. 4 Pulse. Mit der 51. Sec. steigt der Blutdruck entsprechend dem 3. Stadium, aus welchem sich hier das erste Stadium der zweiten Hälfte des Anfalls entwickelt. In diese Zeit fällt auch das Uebergreifen des Krampfes auf die andere Hinterpfote. Der Blutdruck steigt auf 140 Mm., 5 Herzschläge erfolgen in 3", die Pulse sind grösser als im 1. Stadium; das Stadium dauert 17". Darauf begleiten langsame und hohe Pulse ein anfängliches Sinken des Blutdruckes auf 104 Mm. und darauf folgendes Steigen bis auf 200 Mm. In der Zeit von der 80.—82. Sec. erfolgen nur 3 Herzschläge. Die Höhe der Pulse schwankt zwischen 155 Mm. und 168 Mm. Nachdem der Blutdruck bis auf 200 Mm. gestiegen ist, wird die Herzaction sehr frequent: 10 Schläge in 3"; die Höhe der Pulse beträgt 112—121 Mm.

Mm. Während die Trommel gesenkt wird, ist bereits das den Laufbewegungen entsprechende Stadium eingetreten, welchem ein allmähliges Sinken des Blutdruckes folgt. In diesem Falle sehen wir beim Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte, entsprechend der grösseren Intensität der Zuckungen, ein erheblich bedeutenderes Ansteigen des Blutdruckes, als in der ersten Hälfte.

Einer noch rascheren Verallgemeinerung des Anfalls entspricht Fig. XI. Es wurde das Centrum für die vordere Extremität 3" lang gereizt. Sofort trat Clonus in der Vorderpfote ein, der sich plötzlich über den ganzen Körper ausbreitend, das Thier in heftigster Weise schüttelte: In der ersten Zeit bestand Nystagmus nach links, später wichen die Augen nach rechts ab und fing der rechte Orbicularis stark an zu zucken.

Der Blutdruck erreichte in der 15. Sec. den Werth von 180 Mm., nachdem er vor der Reizung nur 95 betragen hatte. Darauf trat eine Unterbrechung der erreichten Blutdruckhöhe durch 4 Schwankungen des Blutdruckes, denen die Werthe von 140—200 Mm. entsprechen. Es ist dies das 2. Stadium der ersten Hälfte, welches von dem der zweiten Hälfte durch eine Periode mehr constanten Blutdruckwerthes von 170 Mm. getrennt ist. Während der zum zweiten Mal auftretenden Schwankungen sinkt der Blutdruck in der 35. Sec. bis auf 135 Mm., wonach er im 3. Stadium der zweiten Hälfte den Werth von 220 Mm. in der 44. Sec. erreicht.

Die Pulsfrequenz beträgt vor dem Anfall: fast 3 Pulse in 3". Von der 13.—15. Sec. erfolgen 8, von der 26. bis 28. — 12, und endlich im letzten Theil der Curve von der 44.—46. — 14 Pulsschläge.

Die Höhe der Pulse ist vor dem Anfall 62 Mm., im ersten Theil der Steigerung beträgt sie 26—42, nach den ersten Schwankungen 44—55, im letzten Theil 18—42

Mm. (In diesem Fall wurde das Gad'sche Manometer angewendet).

Von den bis jetzt besprochenen Curven sind leicht zu unterscheiden die als Effect der Hirnreizung auftretenden einfachen Reactionen, denen kein epileptischer Anfall entspricht. Auf diese letzteren will ich jetzt mit einigen Worten eingehen.

### **Circulationsveränderungen im Anschluss an eine Hirnrindenreizung ohne epileptischen Anfall.**

Zuweilen gelang es mir auch bei Thieren, die zu epileptischen Anfällen neigten, durch einen sehr schwachen Reiz eine einfache Reaction zu erzielen. (Als solche werde ich nächstens immer diejenige Veränderung in der Circulation bezeichnen, welche nicht einem epileptischen Anfall entspricht). Am besten eignen sich aber dazu die Hunde welche zu Krämpfen nicht disponirt sind.

Die in solchen Fällen eintretende Reaction unterscheidet sich wesentlich von der einem epileptischen Anfall entsprechenden. Es tritt auch hier Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung ein, die Modification verschwindet aber, sobald der Reiz aufhört, oder überdauert denselben nur um Geringes. Das letzte scheint am häufigsten bei kurzdauerndem Reiz vorzukommen. Es macht den Eindruck, als ob die Veränderung zu ihrem Ablauf einer bestimmten Zeit bedürfe.

Das Eintreten der Reaction ist nicht unabhängig von der Reizstelle. Jedes Mal erhielt ich dieselbe — abgesehen von denjenigen Fällen, wo eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde vorlag — bei Reizung der motorischen Zone und zwar desjenigen Theils des Gyrus sigmoideus, welcher von hinten her an die äussere Hälfte des Sulcus cruciatus angrenzt und der sich nicht bis

an das hinterste Ende des Gyrus sigmoideus erstreckt. Die Reizung war natürlich von einer Zuckung in der Vorderpfote gefolgt, welche als solche den Blutdruck beeinflussen könnte. Zum Theil muss jedoch die Blutdruckveränderung unabhängig von der Muskelaction verlaufen, denn man sieht sie auch in den Fällen auftreten, wo die Zuckungen so minimal sind, dass man ihnen kaum eine Wirkung zuschreiben könnte, besonders, wenn man bedenkt, wie gering die Blutdrucksteigerung zuweilen während eines epileptischen Anfalls ausfallen kann, trotz eines heftigen Krampfes in der willkürlichen Muskulatur. Als Beweis diene Fig. XII. Die erste Reizung hatte zur Folge einen schwachen Clonus in der Vorderextremität, der den Reiz ebenso lange, wie die Circulationsveränderung überdauerte. Im zweiten Fall war der Clonus ganz minimal, so dass man eher von einem schwachen Zittern sprechen könnte.

Wurde eine andere Hirnstelle gereizt, so erhielt ich bald positiven, bald negativen Erfolg. Der erste war häufiger bei einem schwach narcotisirten Thiere, bei welchem das Anlegen der Electroden Unruhe und Veränderung der Respiration hervorrief. Fehlten diese störenden Momente, was besonders bei tiefer Narcose vorkam, und trat bei Reizung in der Umgebung der motorischen Region eine Circulationsveränderung ein, so habe ich in den meisten Fällen zugleich, wenn auch eine minimale Zuckung in den Extremitäten beobachtet. Dieselbe trat, falls der Reiz etwas stärker gewesen ist, sofort mit demselben ein, bei Anwendung schwachen Reizes erschien sie auch zuweilen etwas später.

Ich beabsichtige nicht die oft sehr schwache Zuckung als Ursache des positiven Erfolges der Reizung anzusehen; aus dem Auftreten desselben schliesse ich aber auf ein Uebergreifen der Erregung auf die motorische Region, deren ein Theil stets, sogar einen

schwachen Reiz mit Blutdrucksteigerung, beantwortet und möglicherweise mit dem Gefäßssystem in Beziehung steht.

Die Erforschung der letzten Frage ist aber in einer einfachen Narcose in Folge der oben erwähnten störenden Momente: der oft eintretenden Unruhe und Respirationsveränderung mit der Application des Reizes, in Folge der hinzutretenden Zuckungen in den Extremitäten, unmöglich. Man muss unbedingt diese Störungen ausschliessen und das gelingt durch Anwendung von Curare. Nur an curaresirten Hunden kann man die Prüfung verschiedener Hirnstellen auf etwaige Beziehung zum Gefäßsystem vornehmen. Ich will deshalb auf diese Frage noch zurückkommen im nächsten Abschnitt bei Besprechung der Versuche an curaresirten Thieren. Ich glaube jedenfalls, dass die an nicht curaresirten Thieren erhaltenen einfachen Effecte auf gewisse Vorsichtsmassregeln hinweisen, welche bei der Auffassung der nach Curare erhaltenen Resultate, berücksichtigt werden müssen.

### **Circulationsveränderungen in Folge Hirnreizung nach Curare.**

Ich will auch hier wiederum von der Curve des epileptischen Anfalls ausgehen.

Um sicher zu sein, dass es sich in dem einen Fall um einen epileptischen Anfall, in dem anderen um eine einfache Reaction handelt, ging Frank in der Weise vor, dass er eine Extremität durch Unterbindung der Curarevergiftung entzog und an derselben den Verlauf der Zuckungen beobachtete.

Ich wollte den Einfluss der Zuckungen ganz ausschliessen, es kam mir ferner auch nicht auf die Unterscheidung zwischen Tonus und Clonus an, welche

nur sehr willkürlich sein kann und habe deshalb die erwähnte Massregel nicht angewendet.

Um eine Controlle zu haben, wendete ich nicht von vornherein Curare an, reizte die Hirnrinde bereits vor Injection des letzteren und konnte mich überzeugen, ob der Hund zu epileptischen Anfällen neigt oder nicht. Im ersten Falle, wenn ich nach Curare mit derselben Stromstärke reizte, mit der ich vorher einen epileptischen Anfall erhielt, war das Ausbleiben des letzten, besonders da die Curarevergiftung auch stets mit Vorsicht ausgeführt wurde und von dieser auch keine schädlichen Wirkungen zu erwarten waren, nicht anzunehmen, Davon überzeugte ich mich auch gleich bei dem ersten Curareversuch, als ich nach vorheriger Aufzeichnung einer Curve während eines epileptischen Krampfanfalls der willkürlichen Musculatur, eine zweite nach Curareisirung des Thieres aufnahm. Sie enthielt alle Eigenschaften, die wir bereits früher für eine dem epileptischen Anfall entsprechende Curve als charakteristisch kennen gelernt haben. Aus der Curve selbst, wenn man ihre Eigenschaften kennt und berücksichtigt, kann man auf den Verlauf eines epileptischen Anfalls schliessen, wenn auch der Krampf in der willkürlichen Musculatur durch Curare vollständig aufgehoben ist.

Ogleich bereits die Versuche ohne Curare auf die Unabhängigkeit der Veränderungen in der Blutcirculation von der Intensität des Krampfes in der willkürlichen Musculatur hinweisen, ist es wirklich erstaunlich, wie ungestört nicht nur die Blutdrucksteigerung erfolgt, sondern auch die charakteristische Curve des epileptischen Anfalls sich ausbildet, trotz Wegfalls zweier auf den ersten Anblick scheinbar so wichtiger Ursachen: des Krampfes in der willkürlichen Musculatur und der Veränderung der Athmung. Die höchsten Blutdruckwerthe vor und nach Curare zeigen nur geringe Unterschiede, welche um so mehr unwesentlich sind, als den höheren

Blutdruckwerth bald die Curve vor Curare, bald die nach Curareinjection erhaltene aufweist. Die höchsten Blutdruckwerthe zweier nacheinander hervorgerufenen epileptischer Anfälle sind nämlich nie vollständig gleich, ungeachtet derselben Stromstärke und derselben Dauer des Reizes, der angewendet wurde.

Wir erkennen an der nach Curare erhaltenen Curve wiederum die einzelnen Stadien. Zunächst tritt das 1. auch mit der in zwei Stufen erfolgenden Blutdrucksteigerung mit dem relativ kleinen und frequenten Pulse. Darauf folgen die langsamen hohen Pulse des 2. Stadiums, denen sich das 3. mit der höchsten Blutdrucksteigerung mit den frequenten und relativ hohen Pulsen anschliesst. Nach einer gewissen Zeit tritt zum Schluss allmähliches Sinken des Blutdruckes ein.

Nur die Grenzen zwischen den einzelnen Stadien, bereits die zwischen dem 2. und 3., noch mehr aber diejenige zwischen dem letzten und dem 4. Stadium sind weniger deutlich, als in den Versuchen ohne Curareanwendung. Schon bei den letzten haben wir gesehen, dass es zuweilen schwierig ist zu bestimmen den Schluss des 3. und den Anfang des 4. Stadiums. Wir sehen das letzte in der Regel mit einer Blutdruckschwankung zu beginnen. Hier fällt dies Zeichen fort, denn in Folge der künstlichen Respiration sehen wir respiratorische Blutdruckschwankungen im Laufe der ganzen Curve auftreten. Nach dem Beginn des Sinkens des Blutdruckes sich zu richten ist auch nicht leicht möglich, denn derselbe setzt nicht plötzlich ein, sondern erfolgt allmählich.

Nicht nur die einzelnen Stadien, sondern sogar noch speciellere Eigenthümlichkeiten der einzelnen Curve werden nach Curareinjection wiedergegeben, zum Beweise, dass auch diese unabhängig sind von dem Verlauf des Krampfes in der willkürlichen Muskulatur. So sind z. B. die Pulse des 3. Stadiums auf der F. XIII relativ hoch,

so dass sie nur wenig hinter denen des 2. Stadiums zurückbleiben. Dasselbe spricht sich auch aus auf der, der Fig. XIII entsprechenden, nach Curare erhaltenen Curve XIV.

Auf der F. I sind die Pulse im 3. Stadium viel niedriger, als diejenigen im 2. Dasselbe finden wir wieder auf der entsprechenden Curve nach Curare F. XVII.

Ich möchte hier nun die näheren Werthe der eben erwähnten Curven, die auch als Beleg für das früher Gesagte dienen können, anschliessen:

F. XIII: Vor der Application der Electroden schwankt der Blutdruck zwischen 112 Mm. und 132 Mm. In der 30. Sec. erreicht er den Werth von 206 Mm. In der 40. Sec. steigt der Blutdruck auf 243 Mm. und sinkt dann ab und zu bis auf 218 Mm. Während der hohen Schwankungen tritt Sinken des Blutdruckes bis auf 116 Mm. ein. — Vor dem Reiz erfolgen in 3" 3 Pulse. In der Zeit von der 5.—7. Sec. 5 Pulse, ebenso von der 17. bis 19., und 30.—32. Sec. Mit der 40. Sec. tritt eine Pulsbeschleunigung ein bis auf 10 Pulse in 3". Die Frequenzzunahme bleibt bis zum Ende der Curve. — Die Höhe der Pulse schwankt vor der Beschleunigung in der 40. Sec. zwischen 127 Mm. und 145 Mm., nach derselben beträgt sie 112 Mm.

Der F. XIV entsprechen folgende Werthe: Unmittelbar vor dem Reiz schwankt der Blutdruck zwischen 106 Mm. und 128 Mm., in der 4. Sec. zwischen 157—200 Mm., in der 20. Sec. 196—224 Mm., in der 60. Sec. 237 bis 280 Mm., in der 80. 243—262, in der 100. Sec. 200 bis 218. — Im 1. Stadium erfolgen in 3" 8 Pulsschläge, von der 20.—22. Sec. 3, von der 34.—36. Sec. 5, von der 60.—62. Sec. 10 Pulse. — Die Höhe beträgt im 1. Stadium 20—32 Mm., später 63—106 Mm.

Die näheren Zahlenwerthe für F. I sind in der Tabelle unter Nr. 1 nachzusehen.

In der F. XVII schwankt der Blutdruck vor der Reizung zwischen 127—157 Mm., in der 19. Sec. erreicht er die Höhe von 194 Mm., in der 32. Sec. 132 bis 173 Mm., in der 63. Sec. 186—256, in der 100. Sec. sinkt er bis auf 127 Mm. — Vor der Reizung fallen auf 3" 5 Pulse, von der 20.—22. Sec. erfolgen 9, von der 36.—38. Sec. 3, von der 63.—65. Sec. 9, von der 100.—102. 5 Herzschläge. — Die Höhe der Pulse beträgt im 1. Stadium 20—32 Mm. Im 2. Stadium sind einzelne Pulse 112 Mm. hoch, im 3. sind sie kleiner, ihre Höhe schwankt hier sehr.

Ausser den für den epileptischen Anfall charakteristischen, bekommt man auch bei den Curareversuchen atypische Curven, an denen man die einzelnen Stadien nicht unterscheiden kann. Es ist aber interessant, dass, wenn die nach Curareinjection erhaltene Curve atypisch ausfällt, so war bereits die vor Curare erhaltene Curve atypisch. Einer charakteristischen Curve vor Curare entspricht auch stets eine solche nach der Curareisirung.

Als Beispiel von Curven, an denen die Stadien fehlen, führe ich die Fig. XX an. Die Curve A ist vor Curareanwendung erhalten, sie entspricht einem ziemlich heftigen Krampfanfall, Die Curve B ist aufgenommen nach der ersten Curareinjection. Während der Aufnahme derselben waren ganz schwache Zuckungen in den Extremitäten sichtbar, die erst kurz vor Ende der Curve aufhörten. Es wurde nochmals Curare injicirt und darnach Curve C aufgezeichnet. In den Extremitäten sah man keine Bewegungen mehr. Es handelt sich in allen drei Fällen um schwache Veränderungen während eines epileptischen Anfalls. Dieselben dauern noch sehr lange nach Aufhören der Reizung fort.

Durch die letzte Eigenschaft unterscheiden sich die atypischen epileptischen Curven von einer einfachen Reaction, welche sofort mit dem Aufhören des

Reizes verschwindet, oder denselben nur um Geringes überdauert.

Man sieht Beides: eine Curve mit einfacher Reaction, und eine Curve, einem epileptischen Anfall entsprechend, an der die einzelnen Stadien nicht zu unterscheiden sind, auf Fig. XIX. Auf der Curve A verwindet die Veränderung sofort mit dem Aufhören des Reizes. Auf B dauert sie bis zum Schluss der Curve.

Mit einer einem epileptischen Anfall entsprechenden charakteristischen Curve ist die einfache Reaction gar nicht zu verwechseln.

Auch bei den Versuchen mit Curare folgte die einfache Reaction regelmässig der Hirnreizung nur dann, wenn die letzte den oben bei Besprechung der Versuche ohne Curare bereits erwähnten Theil der motorischen Zone traf: den Theil des Gyrus sigmoideus, welcher von hinten her an die äussere Hälfte des Sulcus cruciatus angrenzt. Der hinterste und der vor dem Sulc. cruc. gelegene Theil des Gyr. sigm. gaben keinen Effect.

Es trat der Effect in den meisten Fällen sofort im Anschluss an die Reizung ein. In seltenen Fällen verging eine Latenzzeit von 2", niemals war die letztere länger, falls die eben erwähnte Stelle gereizt wurde.

Von anderen Stellen auch bei Reizung des vordersten und hintersten Theils des Gyrus sigmoideus trat bei Anwendung eines schwachen Stromes in der Regel keine Reaction ein. Folgten eine solche dem Reize, so betrug die Latenzzeit öfters mehrere, zuweilen bis neun Secunden. Der Effect verschwand sofort mit dem Aufhören des Reizes, es handelte sich nicht um einen epileptischen Anfall. Und doch glaube ich, auf Grund der Versuche ohne Curare, aus solchem Erfolge noch nicht auf Beziehungen der gereizten Stelle zum Gefässsystem schliessen zu dürfen.

Ich habe bei Besprechung der Versuche ohne Curare

angeführt, dass, falls eine Reaction an einer anderen, als der erwähnten erregbaren Stelle erhalten wurde, stets Zuckungen in den Extremitäten sichtbar waren, als Zeichen, dass die Erregung bereits auf die motorische Zone übergegriffen hat. Es braucht garnicht die gereizte Stelle mit dem Gefässsystem in Beziehung zu stehen, bei der Reizung tritt aber ein Effect ein, da von dem Reiz ausserdem eine erregbare Stelle getroffen wird. Das glaube ich, liegt auch vor in den obigen Versuchen nach Curare. Bei einem stärkeren Reize tritt der Effect in solchem Fall sofort ein, bei einem schwachen Strome kann eine gewisse Zeit bis zum Eintritt der Reaction vergehen. Ebenso erregt die stufenweise Zunahme des Blutdruckes den Verdacht, dass es sich dabei um Uebergreifen der Erregung auf nicht gereizte Theile handelt.

Auf das Uebersehen der Möglichkeit dieser Täuschung ist vielleicht zurückzuführen die Differenz in den Resultaten verschiedener Autoren: Danilewsky bekam einen Effect nur von dem Facialiscentrum. Stricker erhielt Blutdrucksteigerung nur bei Reizung der motorischen Zone, erwähnt dabei, dass dieselbe zuweilen 2—3 Sec., in andern Fällen erst 8—10 Sec. nach dem Reize eintrat. Einer grösseren Zahl von Hirnrindenstellen schreiben Bechterew und Mislawsky Beziehungen zum Gefässsystem zu.

Ich möchte keineswegs behaupten, dass ausser der erwähnten erregbaren Stelle keine andere, gereizt, einen Effect gibt. Dazu sind meine Versuche zu gering an Zahl. Aehnliche Reaction, wie von der einen Stelle, habe ich jedenfalls nicht erhalten von anderen Theilen des Gyrus sigm., von der den letzten umgebenden Windung, von weiter nach hinten gelegenen an den Gyr. sigm. angrenzenden Partien der ersten und zweiten Urwindung.

Eine Verwechselung mit Reactionen epileptischen Charakters liegt entschieden in den Angaben Bochefontaine's vor. Er giebt an, dass er bei kurzer

Reizung der motorischen Region eine im Laufe 1 Minute sich sechs Mal wiederholende Veränderung des Herzschlages erhielt. Der Blutdruck stieg anfangs, darauf folgte ein Sinken gleichzeitig mit der Verlangsamung des Pulses, später wieder Erhöhung. Es handelte sich offenbar um Veränderungen, die einem epileptischen Anfall entsprechen.

Bereits nach dem Versuche mit Curare ist der grösste Antheil an der Blutdrucksteigerung der primären Erregung von vasomotorischen Centren zuzuschreiben. Um die Wirkung der Herzaction auf den Blutdruck auszu-schliessen, haben frühere Autoren Durchtrennungen der Vagusstämme vorgenommen. Ich habe diese Versuche wiederholt und möchte die Resultate derselben in Kürze anführen:

### **Versuche mit Durchtrennung beider Vagi.**

Man darf keineswegs erwarten durch Durchschneidung der Vagusstämme, welche beim Hunde dem Vagus sympathicus entsprechen, den Einfluss des Centralnervensystems auf die Herzaction völlig aufgehoben zu haben: Zum ersten Brustganglion ziehen nämlich vom Rückenmark Fasern, von welchen gerade durch Versuche an Hunden bewiesen ist, dass sie die Herzaction accelerierend beeinflussen. Das erste Brustganglion steht in Verbindung mit dem dritten Cervicalganglion, und von diesem, resp. von der erwähnten Verbindung ziehen Fasern zum Plexus cardiacus. Die Wirkung der vom Rückenmark kommenden Nerven wird also in Folge der Durchtrennung der Vagi nicht fortfallen, obgleich ein grosser Theil von Bahnen, auf denen vom Centralnervensystem beschleunigende resp. hemmende Einflüsse dem Herzen zufließen, aufgehoben wird.

Ich habe die Vagusdurchschneidung ohne vorherige Curareanwendung und an curaresirten Hunden vorgenommen.

Es wurde zunächst die Curve bei intacten Vagis aufgenommen, die Vagi durchschnitten und nach gewisser Zeit, nachdem der erste Effect der Durchtrennung bereits gewichen war, wieder eine Curve aufgezeichnet.

Der Vergleich zweier solcher Curven zeigt, dass der Blutdruck ganz ungestört ansteigt. Die Unterschiede vor und nach Durchtrennung der Vagi sind nur unbedeutend und entspricht der höhere Werth bald der vor dem Aufheben der Wirkung der Vago-sympathici erhaltenen Curve, bald der nach demselben aufgenommenen.

Mit der Durchtrennung der Vagi bei curaresirten Hunden sind alle Einflüsse auf den Blutdruck, ausser dem der primären Erregung von Vasomotoren ausgeschlossen. Die Blutdrucksteigerung ist der Effect der letzten allein.

Der Erregung welcher Hirntheile entspricht diese starke Wirkung? In der Hirnrinde, welche wohl, wenn man die verschiedenen Auraformen und die Resultate der neueren Versuche mit Reizung und Zerstörung von Hirnrindentheilen berücksichtigt, der Ausgangspunkt des epileptischen Anfalls ist, haben wir eine Stelle kennen gelernt, welche entschieden mit dem Gefässsystem in Beziehung steht. Jede Reizung derselben wird mit Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung beantwortet. Die erregbare Stelle liegt in der motorischen Region.

Erhielten wir einen Effect von einer anderen Stelle aus, so sahen wir ein Uebergreifen der Erregung auf die motorische Region, was sich am Auftreten von Zuckungen (bei Versuchen ohne Curare) kundgab. Auch im epileptischen Anfall hängt der Beginn der Veränderungen im Circulationsapparat von der Erregung der motorischen Region ab, die Blutdrucksteigerung tritt nämlich sofort ein, falls die motorische Region gereizt wird und erscheint erst mit Eintritt der Zuckungen in den Extremitäten, falls eine ausserhalb der motorischen Region gelegene Hirnrindenstelle in Angriff genommen

wird. Die Hirnrinde steht also jedenfalls mit den den epileptischen Anfall begleitenden Blutdruckveränderungen in Beziehung. Welcher Art aber die letzte ist, handelt es sich um reflectorische Beeinflussung tieferer Theile von der Hirnrinde aus, oder sind in derselben selbst Gefäßcentren gelegen, ist kaum zu entscheiden.

Schwierig ist auch die Beantwortung der Frage, ob doch nicht im weiteren Verlauf des Krampfes tiefer gelegene Hirntheile sich an den Veränderungen im Gefäßsystem betheiligen. Exstirpirt man die motorische Region, in der die erregbare Stelle gelegen ist, so beweist das darauf folgende Fehlen der Blutdrucksteigerung im epileptischen Anfall garnicht denn es können nämlich die Bahnen, auf denen die Erregung von der Hirnrinde in die Tiefe sich verbreitet, durch die Exstirpation unterbrochen worden sein.

Die Blutdruckcurve eines epileptischen Anfalls nach der Durchtrennung der Vagi ist noch in anderer Beziehung sehr interessant, es fehlen nämlich an ihr die bei intacten Vagis vorhandenen Pulsverlangsamung resp. Blutdruckschwankungen des zweiten Stadiums. Das ist der beste Beweis dafür, dass es sich im zweiten Stadium um Erregung der Nn. vagi handelt. Wir sahen, dass das zweite Stadium bei einem halbseitigen epileptischen Anfall immer nur einmal auftritt, gleichviel, wie hoch die Blutdrucksteigerung ausfällt und unabhängig davon, dass die letzte zuweilen sehr lange andauert. Während eines doppelseitigen Anfalls sahen wir das Stadium sich zwei Mal wiederholen, auch in den Fällen, wo der Anfall schnell verläuft, wo die Blutdrucksteigerung eine relativ kurze ist. Das spricht gegen die Erregung der Vagi in Folge des gesteigerten Blutdruckes und legt nahe die Annahme, dass von der Erregung, die die Hemisphären im epileptischen Anfall trifft, auch eine Stelle ergriffen wird, die mit dem Vagus in Beziehung steht. Es ist auch leicht denkbar, dass eine solche in

der Hirnrinde localisirt ist. Darauf weisen die Versuche von B a l o g h hin, dem es von einer Stelle gelungen ist primäre Verlangsamung zu erzeugen. Ich habe das bei meinen Versuchen nicht erhalten.

Somit hätte ich die Schilderung meiner Experimente beendet, welche sich an die ausführlichen Untersuchungen über die Epilepsie von Unverricht und seinen Schülern Kusik und Wieting anschliessen.

Herr Prof. Unverricht hat mir das Thema vorgeschlagen, um die Kenntniss der im epileptischen Anfall sich abspielenden Erscheinungen zu erweitern.

Die erhaltenen Resultate haben, glaube ich, auch ein gewisses klinisches Interesse.

Im Anfang der Arbeit habe ich die klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Circulation im epileptischen Anfall berührt.

Die Blutdrucksteigerung, welche die Experimente ergeben, erklärt die Veränderungen des Pulses, die von vielen Autoren beobachtet und als Zeichen eines hohen Druckes aufgefasst worden sind. Wir sahen aber, dass ähnliche Veränderungen bereits dem Anfall vorausgingen in der Aura vasomotoria. Bei den experimentellen Untersuchungen fanden wir stets ein Zusammenfallen von Circulationsveränderungen und Krämpfen in der willkürlichen Muskulatur. Zuweilen nur gingen die ersten den letzteren um Geringes voraus, wobei sie wenig ausgesprochen waren. Bei der Unabhängigkeit beider Ereignisse, auf welche die Untersuchungen hinweisen, kann man sich aber sehr leicht vorstellen, dass die vasomotorischen Erscheinungen längere Zeit dem Krampfanfall vorausgehen können.

Von einer Blutdruckherabsetzung nach dem Anfall, auf welche einige Autoren in Folge der Pulsbeschaffenheit schliessen, habe ich in meinen Versuchen mit Ausnahme eines Falles, nie etwas gesehen. Der Schluss

auf Veränderungen des Blutdrucks auf Grund der sphygmographischen Curven ist nur mit gewisser Vorsicht zu machen, die Dicrotie darf nicht ohne Weiteres als Folge des hohen Blutdruckes aufgefasst werden, wie ich das bereits bei Besprechung der Valsalva'schen Versuche erwähnt habe und deshalb ist eine weitere Prüfung der Frage nothwendig.

Die hohe Steigerung des Blutdrucks, welche in einigen Versuchen ganz enorm ausfiel: in einem stieg der Blutdruck von 100—257 Mm., in einem andern Versuch von 110—260 Mm. — legt sehr nahe die Möglichkeiten einer Zerreissung von Gefässen mit allen ihren schweren Folgen, falls die Ruptur in einem lebenswichtigen Organ erfolgt. Wenn dies Ereigniss auch relativ selten beobachtet wird, so hängt das nur mit der grossen Widerstandsfähigkeit der normalen Gefässe zusammen.

Auf Grund der Untersuchungen wäre zu erwähnen, dass ein schwacher Krampf in der willkürlichen Muskulatur von schweren Erscheinungen gefolgt werden kann, andererseits ein heftiger auch bei kranken Gefässen nicht gefährlich zu sein braucht, denn nicht in den Zuckungen, sondern in dem Krampf, der in der glatten Gefässmuskulatur verläuft, liegt die Gefahr und beide sind unabhängig von einander.

---

## Literaturverzeichniss.

1. Aronsohn, E. u. J. Sachs. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflüger's Archiv XXXVII. S. 232.
2. Balogh. Untersuchungen über den Einfluss des Gehirns auf die Herzbewegungen. Jahresb. f. Anat. u. Phys. 1876, II. Abth. S. 36.
3. Bechterew und Mislawski. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886.
4. Bechterew. Der Einfluss der Hirnrinde auf die Körpertemperatur. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1881, Nr. 25.
5. Bechterew. Einige Fälle von Verletzung der Grosshirnrinde. St. Petersburg, med. Wochenschr. 1879. Nr. 50 u. 51.
6. Bechterew. Ueber den Zustand der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie 1882, B. XIII.
7. Binswanger. Epilepsie. Eulenburg's Realencyclopädie 1886, B. VI.
8. Bochefontaine. Arch. de physiol. normale et pathol. 1876. Etude experimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise sur quelques muscles de la vie organique.
9. Bruck und Günter. Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temper. des Thierkörpers. Mitgetheilt von Heidenhain. Pflüger III. 1870, S. 578.
10. Bubnoff und Heidenhain. Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Arch. B. XXVI, S. 137.
11. Budge. Ueber das Centrum der Gefässnerven. Pflüger VI, S. 303.
12. Christiani, A. Ueber Wärmecentren im Gehirn. Du Bois' Arch. S. 572.
13. Danilewsky. Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Pflüger 1875, B. XI.
14. Douty, H. A case of prolonged rigor in an epileptic; with remarks. The Lancet March. XX.
15. Drosdoff u. Botscheschkarow. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 5.

16. Eichhorst, H. Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1891 B. III.
17. Einbrodt. Wiener akad. Ber. Bd. XL. S. 361. 1860.
18. Eulenburg und Landois. Ueber thermische von der Grosshirnhemisphäre ausgehende Einflüsse. Virchow's Arch. Bd. LXVI. S. 489.
19. Eulenburg. Ueber das Wärmecentrum im Grosshirn. Du Bois' Arch. S. 566.
20. Feinberg. Zeitschr. f. Klin. Med. 1884 Bd. VII. S. 282. Ueber das Verhalten der vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenm. gegen electr., auf Schädel u. s. w. gerichtete Ströme.
21. Féré. Note sur les modifications du pouls dans le paroxysme épileptique et sur l'influence de l'effort musculaire localisée sur la forme de trait sphygmographique. Nouvelle iconographique de la Salpêtrière. 1888.
22. Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris 1887.
23. Frey, M. v. Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Berlin 1892.
24. Hack-Tuke. Geist und Körper. Uebers. v. Kornfeld. Jena 1888.
25. Hale, White W. On the influence of the corpus striatum and optic thalamus upon the bodily temperature. Lancet I N. 26. 1889.
26. Hebold, O. Subnormale Temperaturen bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie B. XIII. S. 685.
27. Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
28. Hitzig. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 323.
29. Huppert. Virchows Arch. Bd. LIX. S. 305. 1874.
30. Jäger, S. Pflügers Arch. Bd. XX. S. 426. 1879.
31. Jäger. Lungencirculation und der arterielle Blutdruck. Pflügers Arch. Bd. XXVII. S. 152.
32. Knies. Ueber Augenbefunde bei Epilepsie. Neurolg. Centralbl. 1888. VII. S. 394.
33. Kowalewsky und Adamük. Ueber einige Erscheinungen im Gefässsystem bei Störungen d. Respiration. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 579.
34. Kowalewsky, N. Du Bois' Arch. 1877. S. 416.
35. Krauspe. Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchows Arch. 1874. Bd. LIX. S. 472.
36. Kuessner, B. Ueber vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens. Archiv f. Psychiatrie VIII. 432. 1878.
37. Kusick, J. Ueber die cortiale Innervation der Rumpfmuskulatur. Diss. Dorpat 1890.
38. Kussmaul und Tenner. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie die Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen. Bd. III 1857.
39. Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. Revue de med. p. 375. 1887.
40. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1888.
41. Magnan. Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques dans l'attaque d'épilepsie. Gaz. méd. de Paris Nr. 32. 1877.

42. Marshall-Hall. Ueber die Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Wallach. Leipz. 1842.
43. Mendel. Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1888 Bd. XLIV, H. I.
44. Nikolski und Dogiel. Zur Lehre über die physiol. Wirkung des Curare. Pflüger XLVII.
45. Nothnagel. Epilepsie und Eclampsie. Handb. der spec. Pathol. und Ther. v. Ziemssen: B. XII. S. 221.
46. Nothnagel. Die vasomotorischen Nerven der Hirngefäße. Arch. f. path. Anat. XL 1867.
47. Nothnagel. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. XLIV.
48. Oertel, M. Therapie der Kreislaufstörungen. 3. Aufl. Leipz. 1885. S. 755.
49. Ott, J. Ein Wärmecentrum im Cerebrum. Med. Centralbl. 1885. S. 755.
50. Ott, J. The thermo-polypnoeic centre and thermotaxis. Journ. of nerv. and ment. disease. Vol. XIV. Nr. 4 und 5 1889.
51. Ott, J. Heat — centres in man. Brain. Vol. XI. p. 433. 1889.
52. Raudnitz. Ueber das thermische Centr. der Grosshirnrinde. Du Bois' Arch. S. 347. 1885.
53. Riegel u. Jolly. Ueber die Veränderungen der Pia-Gefäße in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchows Arch. Bd. LII.
54. Riegel. Deutsches Archiv Bd. XVII. S. 403.
55. Richet. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflügers Arch. XXXVII. S. 624.
56. Rosenbach. Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchows Arch. Bd. XCVII. S. 369.
57. Ruhemann, J. Beiträge zur Epilepsie. Diss. Berlin 1884.
58. Sawadowski. Zur Frage über die Localisation der Wärmeregulirenden Centren im Gehirn u. s. w. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888 Nr. 8—10.
59. Schreiber, J. Die Wirkungen des veränderten Luftdr. in d. Lungen auf d. Blutkreisl. Archiv. f. exp. Pathol. Bd. XII. S. 117.
60. Schreiber, J. Ueb. d. Einfl. d. Gehirns auf d. Körpertemp. Pflügers Arch. Bd. VIII, 1874.
61. Sommerbrodt. Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz u. Gefässen. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. II.
62. Stricker. Ueber die Gefässnervencentren in Gehirn u. Rückenm. Wiener med. Jahrb. S. 1. 1886.
63. Strümpell, A. Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. II.
64. Tarchanow. Ueb. d. willkür. Acceleration d. Herzschläge b. Menschen. Pflüger XXXV, S. 109.
65. Tillie, J. Ueber die Wirkungen des Curare u. seiner Alcaloide. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. XXVII.
66. Todorowski. Врачъ XII 1891. О кровообращ. въ голов. мозгу въ теченіи падуци. приступ.
67. Traube, M. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1865, S. 881.
68. Tschetschichin. Arch. f. Anat. u. Phys. 1866. S. 151.



### Erklärung der auf den Tafeln angegebenen Zeichen.

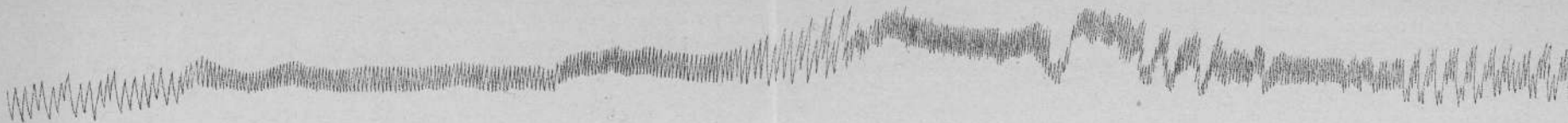
- v* — Centrum für die vordere Extremität.  
*n* — eine in der 2. Urwindung hinter der motorischen Region gelegene Hirnrindenstelle.  
*R* — eine in der 3. Urwindung nach aussen vom Orbiculariscentrum befindliche Stelle, deren Reizung Respirationsstillstand herbeiführt.  
*a* — der vorderste Theil des Gyr. sigm.  
*i* — tiefe Respiration.  
1 — Zuckung in der vorderen, 2 — in der hinteren Extremität der der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Körperhälfte, 3 — Zuckung in der hinteren, 4 — in der vorderen Extremität der gleichnamigen Seite.

Auf Fig. XV und XXI bedeutet *n* — Eintritt des Nystagmus im Anfall.  
Die den Buchstaben folgenden Striche geben die Reizdauer an.

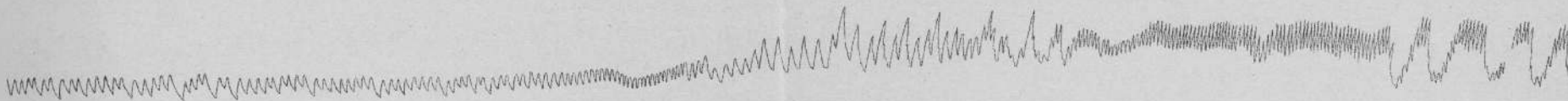
12715



I



II



12

1 2

III



v

B



v

A

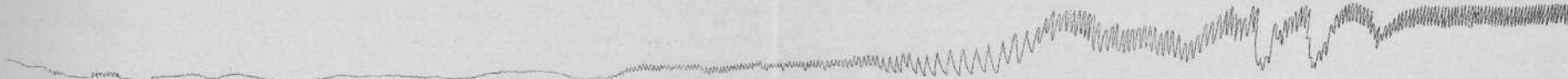
IV



12

1 2

V



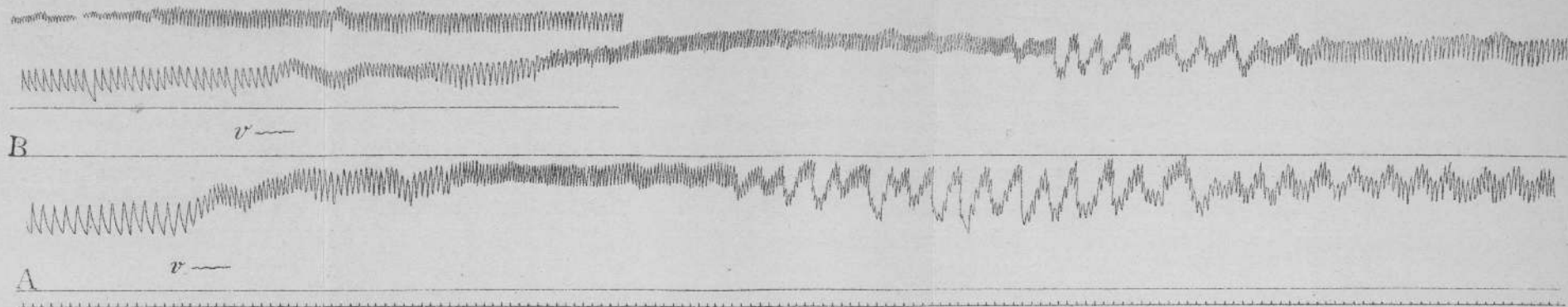
v

VI

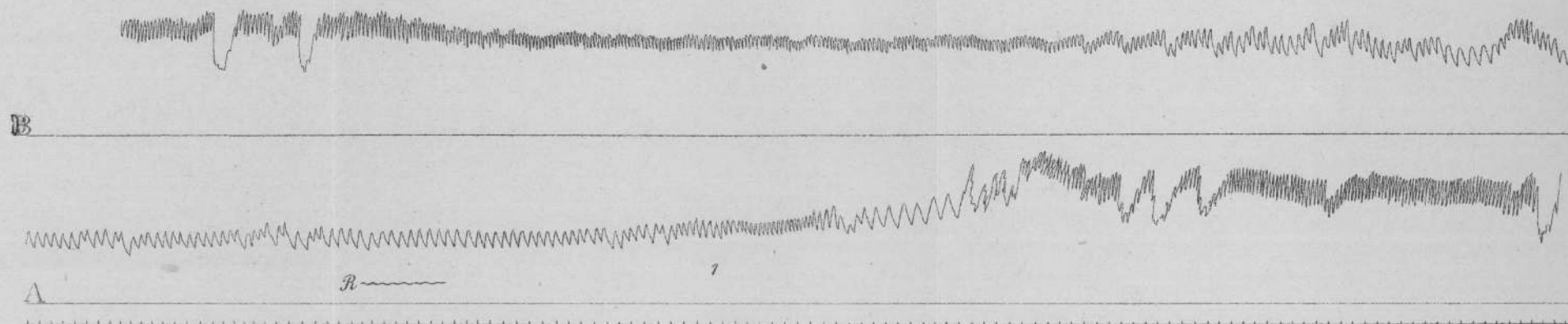
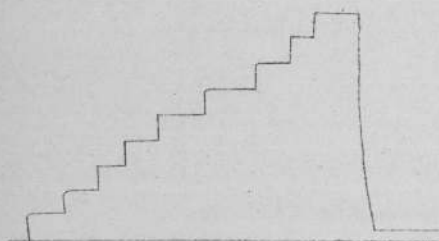


v

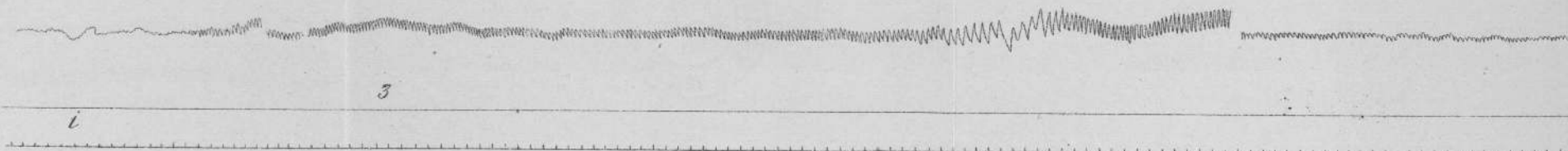
VII



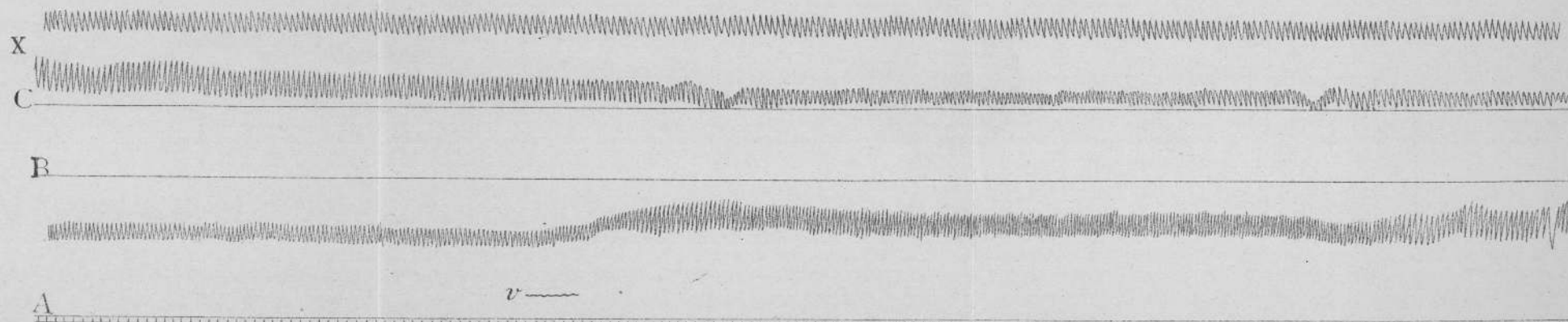
VIII



IX



X

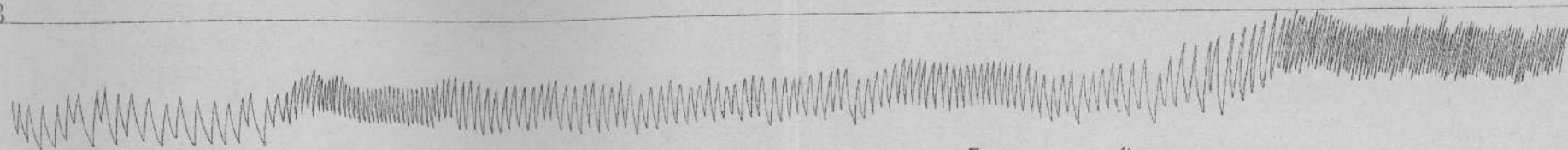




XI



B



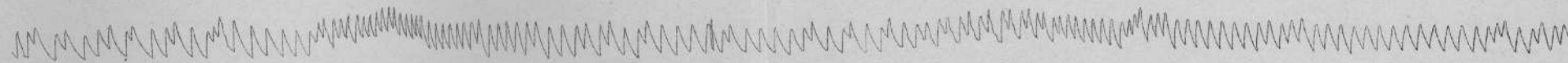
A

$v$  ———

3

4

XII



$v$  ———

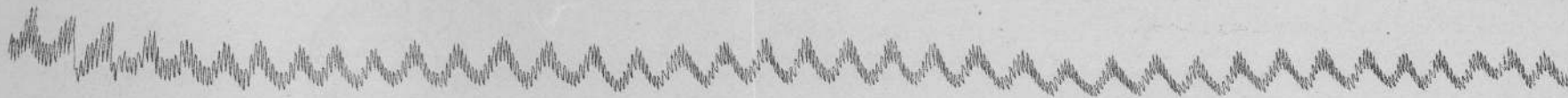
$v$  ———

XIII

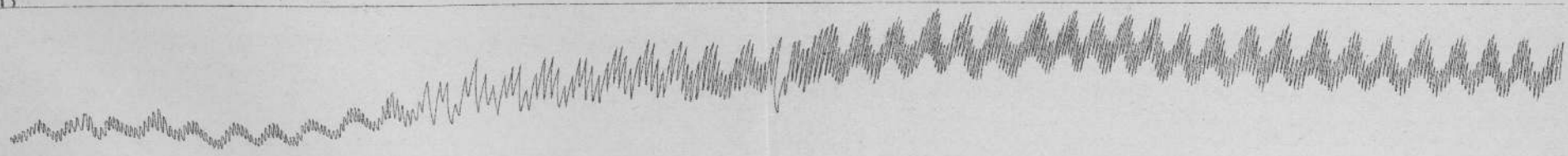


$v$  ———

XIV



B



A

$v$  ———

XV

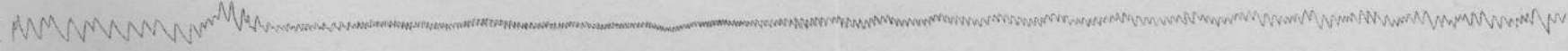


$v$  ———

$n$

$n$

XVI



$v$  ———

