



Ueber die Aenderungen
der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns
nach Verschluss der Kopfarterien.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich vertheidigt

am 17. December 1881, Mittags 12 Uhr,

von

Oscar Minkowski,

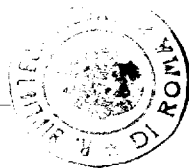
prakt. Arzt.



Opponenten:

Dr. Hugo Falkenheim, prakt. Arzt.

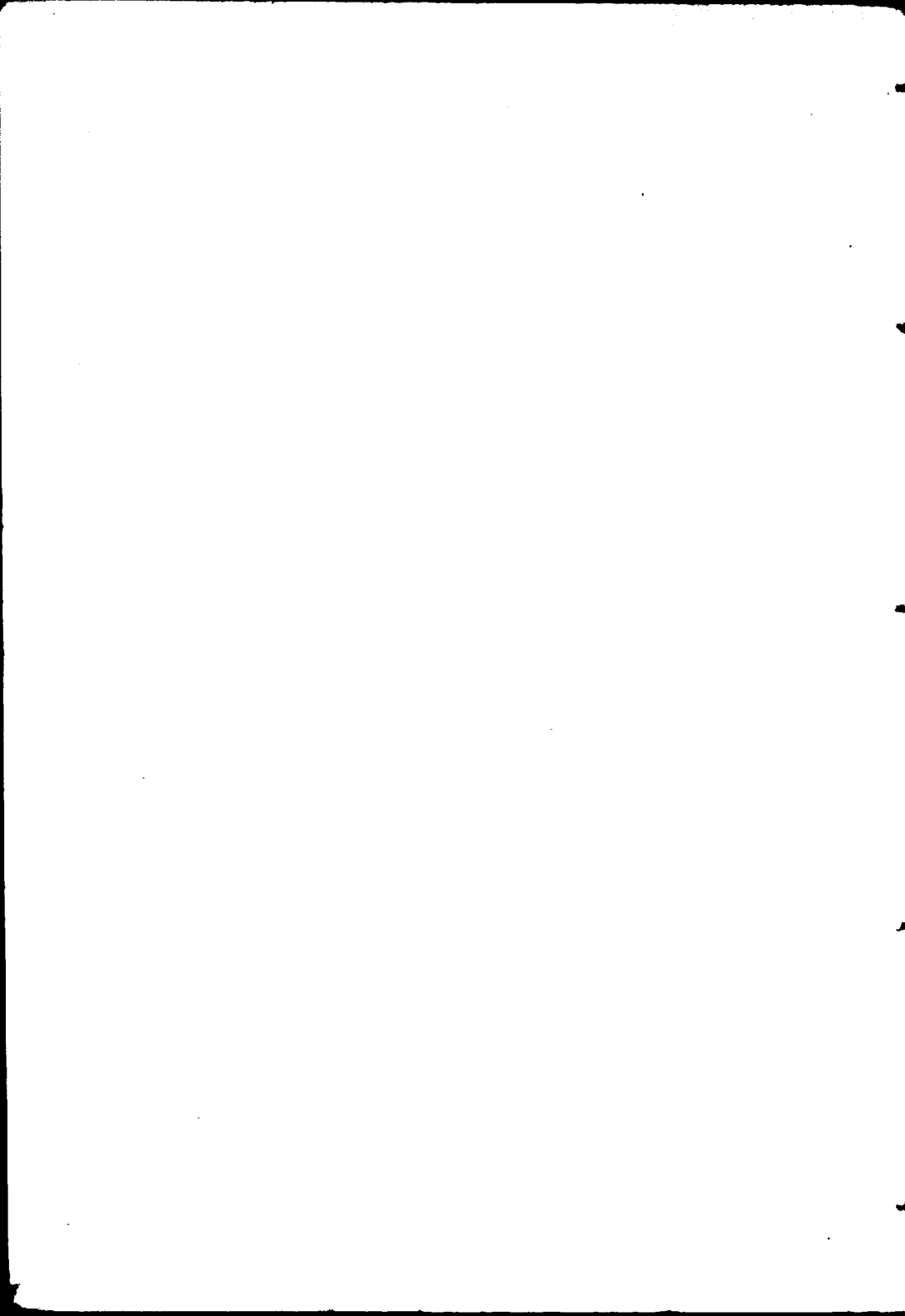
Richard Melcher, cand. med.



Königsberg i. Pr.

Hartung'sche Buchdruckerei.

1881



Seinem hochverehrten Lehrer

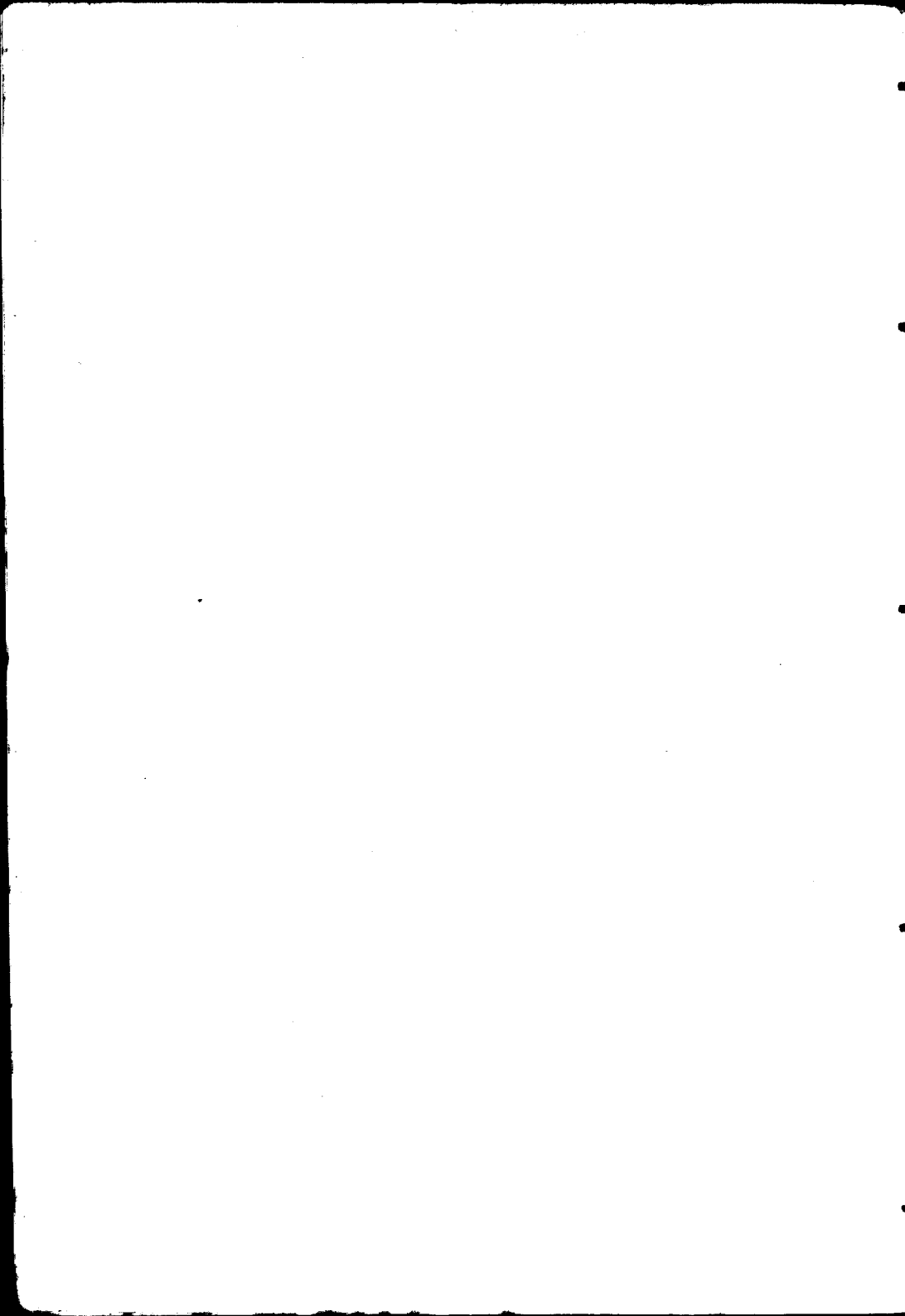
Herrn Professor Dr. B. Naunyn

in aufrichtiger Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Seitdem die experimentelle Erzeugung von Hirnanämie in die physiologische Methodik eingeführt wurde, sind mit Hilfe dieses Verfahrens zahlreiche Untersuchungen angestellt, welche den Einfluss näher kennen lehrten, den eine Entziehung der normalen Blutzufuhr auf die verschiedenen Functionen der nervösen Centralorgane ausübt. Wir wissen, dass die Hemmung des Blutstromes im Gehirne Vorgänge zur Folge hat, welche einerseits auf eine Erregung von cerebralen Apparaten, andererseits auf eine Beeinträchtigung der Erregbarkeit derselben zurückgeführt werden können. Soweit diese Vorgänge in gewissen Erscheinungen im Bereiche der Körpermuskulatur, in Aenderungen der Respirations- und Herzthätigkeit, in Schwankungen des Blutdrucks ihren Ausdruck finden, sind sie bereits vielfach eingehend studirt und haben über die Art und den Verlauf der Erregbarkeitsänderungen im Gehirne zum Theil sehr werthvolle Aufschlüsse gegeben. Seitdem nun Hitzig und Fritsch die Entdeckung gemacht haben, dass durch Application elektrischer Ströme an bestimmte Stellen der Hirnoberfläche Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen des Körpers ausgelöst werden können, besitzen wir noch einen andern Weg, um Aenderungen der Erregbarkeit am Gehirne nachzuweisen. Die Ansichten über die Bedeutung der von diesen Forschern gefundenen Thatsachen sind zwar

vorläufig noch ausserordentlich verschieden. Es darf nicht einmal die Frage als abgeschlossen betrachtet werden, welche nervösen Elemente eigentlich von dem elektrischen Reize getroffen werden: sind die Erfolge der elektrischen Reizung durch die Erregung wirklich centraler, in der Hirnrinde gelegener Apparate bedingt, oder sind es nur die in die graue Substanz einstrahlenden Leitungsbahnen, welche den erregten Theil abgeben, oder handelt es sich hierbei überhaupt nicht um eine Erregung der grauen Hirnrinde, sondern nur um die Mitreizung der darunter gelegenen Markfasern? Wie aber auch die endgültige Entscheidung dieser Frage ausfallen mag, jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass das Gehirn einer directen elektrischen Reizung zugänglich ist. Es ist daher auch die Möglichkeit geboten, die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit zu beobachten, welche eintreten, wenn durch irgend welche experimentelle Eingriffe, z. B. durch Absperrung der normalen Blutzufuhr, die Ernährungsbedingungen des Gehirns modificirt werden.

Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns bei der Hirnanämie ist bis jetzt nur wenig mitgetheilt worden. Hitzig und Fritsch haben zwar gleich bei den ersten Untersuchungen „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ die Bemerkung gemacht, dass die Erregbarkeit in hohem Grade von der normalen Blutzufuhr abhängig ist. Allein diese Angabe stützte sich nur auf die Beobachtung, dass „mit der Verblutung die Erregbarkeit des Gehirns ungemein schnell sinkt, um schon vor dem Tode fast ganz zu erlöschen. Unmittelbar nach dem Tode ist sie auch gegen die stärksten Ströme sofort ganz verloren, während Muskeln und Nerven vortrefflich reagiren“.¹⁾

1) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 19. Berlin 1874.

Ausgehend von der Absicht, die Wirkung der elektrischen Reizung nach isolirter Lähmung der Grosshirnrinde zu untersuchen, hat nun Couty¹⁾ eine Reihe von Versuchen angestellt, welche in Bezug auf die Aenderungen der Erregbarkeit bei Beeinträchtigung der Circulation höchst eigenthümliche Resultate ergeben haben. Er unterband nämlich bei Hunden die vier zum Gehirne aufsteigenden Arterien, die Carotiden und Vertebrales, und fand, dass die Unterbindung eine auffallende Steigerung der Erregbarkeit zur Folge hatte. „Le gyrus sigmoïde devient plus sensible à l'électricité et il suffit des courants faibles pour déterminer des contractions des membres du côté opposé. De plus, une lésion corticale qui n'aurait aucune influence sur un animal à l'état normal détermine constamment, après la quadruple ligature, des troubles de mouvement marqués: il a suffi, dans la plupart de mes expériences, de découvrir le cerveau d'un côté, au niveau du gyrus, pour observer ensuite des contractures ou des paralysies dans les membres du côté opposé à celui, sur lequel avait porté la trépanation.“ Er fand ferner, dass diese Steigerung der Erregbarkeit constant eintrat, und zwar nicht nur in den selteneren Fällen, in denen durch die Unterbindung der Arterien ein vollständiger Stillstand des Blutstromes in der Hirnrinde erzielt wurde, sondern auch dann, wenn die Circulation der Hirnrinde nur wenig modificirt war, selbst dann, wenn die Carotis an der Seite der blossgelegten Hemisphäre nicht unterbunden war.

Couty hat diese Beobachtung zu Gunsten der Annahme zu verwerthen gesucht: „dass die graue Substanz der Hirnrinde bei den durch Reizung der Hirnoberfläche

1) Sur la nonexcitabilité de l'écorce grise du cerveau. Note de M. Couty. Comptes rendus 1879. Nr. 11.

erzeugten Phänomenen gar keine Rolle spiele, — dass vielmehr der Einfluss der Reizung oder der Läsionen gewisser Punkte der Hirnrinde durch die Fasern der weissen Substanz auf Elemente übertragen werde, die weiter unten im Bulbus und im Rückenmarke gelegen sind, Elemente, welche allein in directer Beziehung zu den Muskelapparaten stehen.“ Indessen, auch abgesehen von einer solchen Schlussfolgerung, waren diese Angaben über das Verhalten der Erregbarkeit nach Unterbindung der Hirnarterien auffallend genug, um eine eingehendere Untersuchung über den Einfluss von Circulationsstörungen auf die elektrische Erregbarkeit des Gehirns gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Ich habe daher im Laufe des Sommers 1880 auf Veranlassung des Herrn Professor Dr. Naunyn eine Anzahl von Versuchen zu diesem Zwecke angestellt, und wenn die Ergebnisse dieser Versuche auch keineswegs eine Bestätigung der von Couty gemachten Angaben enthalten, so dürften sie vielleicht dennoch nicht ganz ohne Interesse sein.

Die meisten dieser Versuche wurden an Hunden ausgeführt, und zwar bediente ich mich zur Herstellung von Hirnanämie ebenfalls der zeitweiligen Verschliessung der Kopfarterien. Diese Methode, welche den Vorzug hat, auch die Erscheinungen während der Wiederkehr der normalen Ernährungsverhältnisse der Beobachtung zugänglich zu machen, bietet andererseits den Nachtheil, nur wenig constante Resultate zu liefern. Specieell bei Hunden ist, wie bekannt, der Grad der Hirnanämie, welcher durch Unterbindung der grossen Kopfschlagadern erzeugt wird, ein ausserordentlich schwankender. Es liegt daher nicht in unserer Hand, die Bedeutung des durch die Unterbindung gesetzten Eingriffes von vorne herein richtig abzumessen. Es gelingt aber sehr wohl, unter Berücksichtigung der verschiedenen Functionen des Central-

nervensystems sich nachträglich über die Art der in dem einzelnen Falle erzeugten Hirnanämie einige Klarheit zu verschaffen, und gerade das abweichende Verhalten bei verschiedenen Versuchen kann dazu dienen, um über manche Verhältnisse besseres Licht zu verbreiten.

Als Reizquelle wurde der inducirte Strom von einem Dubois'schen Schlittenapparate benutzt, dessen primäre Spirale mit einem Grove'schen Zinkplatinelemente in Verbindung stand. Von der secundären Spirale führten die Leitungsdrähte zu einem Paar Platinelektroden, welche an einem gemeinschaftlichen Träger in einem Abstände von ca. 3 mm befestigt waren, und welche vorsichtig auf die Hirnoberfläche aufgesetzt wurden.

Es wird nun von vielen Seiten hoher Werth darauf gelegt, dass man bei allen Reizversuchen am Gehirne, insbesondere aber dann, wenn es auf die Gewinnung vergleichbarer Resultate ankommt, sich stets des constanten Stromes bediene, da nur dieser allein wirklich zuverlässige Beobachtungen zulasse. Allein bei näherer Betrachtung zeigt es sich, dass die Fehler, welche dem indirecten Strome zur Last gelegt werden, durchaus nicht durch die Beschaffenheit der Reizquelle bedingt sind, sondern vielmehr ihre Begründung in anderen Verhältnissen finden, welche in gleicher Weise auch bei der Anwendung des galvanischen Stromes zur Geltung kommen. Es ist wahr, dass die Reizeffecte bisweilen nicht ganz constant sind, dass die Stromstärke des Zuckungsminimums geringen Schwankungen unterworfen ist, für die sich nicht immer eine bestimmte Ursache nachweisen lässt, dass die Intensität der ausgelösten Zuckungen bei gleichem Reizwerthe nicht immer die gleiche ist, aber es ist nicht erwiesen, dass diese Inconstanz gerade auf Rechnung des Inductionstromes zu schreiben ist. Sie beruht hauptsächlich in der

mangelhaften Versuchsmethode¹⁾, welche es nicht gestattet, auf die zahlreichen Schwankungen der Versuchsbedingungen fortwährend Rücksicht zu nehmen. Auf die hierdurch eröffneten Fehlerquellen werden wir gleich noch näher eingehen müssen; dieselben sind jedenfalls so mannigfaltig, dass die Ergebnisse der Reizversuche am Gehirne überhaupt nicht auf eine absolute Genauigkeit Anspruch machen können und daher nur mit der äussersten Vorsicht verworther werden dürfen.

Ein anderer Uebelstand bei der Reizung mit faradischen Strömen soll nach Hitzig das Auftreten von Nachbewegungen sein, welche geeignet wären, Reizeffecte da vorzutäuschen, wo solche in der That nicht vorhanden sind. Diese Nachbewegungen treten aber in der Regel nur nach Application ziemlich starker Ströme ein, und in diesem Falle auch bei Reizung mit galvanischen Strömen. Ferner ist es bei einiger Aufmerksamkeit durchaus nicht schwer, die Nachbewegungen als solche zu erkennen, und falls sie zufällig in den Moment des erwarteten Reizeffectes fallen, durch wiederholte Reizung ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Wohlcharakterisirte epileptiforme Anfälle entwickelten sich aus diesen Nachbewegungen erst dann, wenn nach längerer Dauer des Versuches das Gehirn bereits mehrfach mit sehr starken Strömen maltraitirt worden war. Die unter solchen Umständen gemachten Beobachtungen hatten selbstverständlich nur einen sehr bedingten Werth und fanden aus dem Grunde wenig Berücksichtigung.

Es darf somit behauptet werden, dass die Zahl der Fehlerquellen durch die Anwendung des inducirten Stromes

1) Die wesentlichen Verbesserungen der Methode, welche vor Kurzem durch Bubnoff und Heidenhain (Pflügers Archiv 1881, B. XXVI, S. 137) für die Reizversuche am Gehirne angegeben sind, konnten den hier vorliegenden Untersuchungen nicht mehr zu Gute kommen, da dieselben bereits lange vorher abgeschlossen waren.

nicht nennenswerth vermehrt wird; doch ist, wie gesagt, ihre Zahl ohnehin schon eine ziemlich beträchtliche. Im Wesentlichen zerfallen diese Fehlerquellen in zwei Klassen: Es können gewisse Modificationen der Reizeffecte dadurch entstehen, dass der Erregbarkeitszustand der nervösen Elemente fortwährend verändert wird, dann aber auch dadurch, dass der absolute Werth des wirksamen Reiz-antheils nicht immer im Verhältnisse zur angewandten Stromintensität steht.

Die Erregbarkeit des Gehirns kann zunächst durch die Wirkung vorhergegangener Reizversuche beeinflusst werden, und zwar in doppeltem Sinne. Sie wird sinken, wenn nach oft wiederholter Reizung eine Ermüdung der erregbaren Elemente zu Stande gekommen ist. Andererseits ist es analog den sonstigen Beobachtungen am Nervensysteme auch nicht unwahrscheinlich, dass unter Umständen eine vorhergegangene Reizung die Wirksamkeit der folgenden Reize erhöhen kann, sei es indem eine Summation des neuen Reizes zu einem latent fort-dauernden Erregungszustande stattfindet, oder aber indem eine zurückbleibende Steigerung der Erregbarkeit zur Geltung kommt. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es wohl zu erklären, dass häufig ein grösserer Rollenabstand für das Zuckungsminimum gefunden wurde, wenn man von stärkeren Strömen zu schwächeren übergang, als wenn man, von unwirksamen Strömen beginnend, den schwächsten zu constatiren suchte, der sich bereits wirksam zeigte. Eine wesentliche Beeinträchtigung der Resultate wird jedoch durch diese verhältnissmässig geringfügigen Aenderungen der Erregbarkeit nicht bedingt, besonders wenn man darauf achtet, dass die Reize nicht zu schnell einander folgen, und die Dauer der einzelnen Reizung nicht über Gebühr ausgedehnt wird.

Eine Reihe von ferneren Veränderungen am Gehirne

kann durch den operativen Eingriff, sowie durch das andauernde Freiliegen der Gehirnoberfläche veranlasst sein. Verletzungen bei der Operation und sonstige grobe Insulte lassen sich bei einiger Sorgfalt allerdings vermeiden, es ist aber unmöglich, den Einfluss der Luft und der Temperatur auf die freiliegende Oberfläche des Gehirns auszuschliessen. Doch kann der Einfluss der Temperatur ebenfalls nicht ein allzu hochgradiger sein. Wenn es auch wahrscheinlich ist, dass intensive Kältegrade die elektrische Erregbarkeit des Gehirns wesentlich herabsetzen oder sogar gänzlich aufheben können, so ist jedenfalls die Abkühlung in dem Grade, wie sie bei Zimmertemperatur selbst nach längerer Dauer des Versuches zu Stande kommt, nicht ausreichend, um den Zustand der Erregbarkeit erheblich zu modificiren. Wenigstens war in den hier vorliegenden Versuchen, selbst wenn dieselben einige Stunden gedauert hatten, die Erregbarkeit gegen Ende des Versuches durchschnittlich nicht geringer als im Beginne, und es zeigte sich kein merklicher Unterschied, wenn die Kopfhaut über der Schädelwunde für längere Zeit vereinigt wurde und das Thier in warme Decken gehüllt war. — Wenn überhaupt der Abkühlung einige Bedeutung beizumessen ist, so dürfte dieses in einem ganz andern Sinne der Fall sein. Es ist nämlich sehr wohl denkbar, dass eine mässige Erniedrigung der Temperatur gewissermassen einen conservirenden Einfluss auf die Erregbarkeit des Gehirns ausübt, insofern als das abgekühlte Gehirn der Blutzufuhr länger entbehren kann, als bei normaler Temperatur. Ein ähnliches Verhalten hat Sigmund Mayer¹⁾ auch in Bezug

1) Sigmund Mayer, Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Wien, akad. Sitzungsber. III, Abth. 1879.



auf das Rückenmark angenommen, indem er vermuthete, „dass durch die Abkühlung eine Adaption an die Reduction der Blutzufuhr erleichtert werde.“ Diesem Umstande ist es vielleicht zum Theil auch zuzuschreiben, dass nach wiederholter Verschliessung der Hirnarterien die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit bei demselben Versuchsthier später auftraten, als nach der ersten Compression der Gefässe. Es wird hier zwar in erster Linie die inzwischen erfolgte Entwicklung des Collateralkreislaufs massgebend gewesen sein, doch kann sich gleichzeitig auch ein Einfluss der Temperatur dabei geäussert haben. Ein solcher Einfluss der Temperatur wäre wenigstens nicht ohne Analogien. So haben Sokolow und Luchsinger¹⁾ bei ihren Versuchen an Fröschen gefunden, dass nach der Ligatur der Aorten die Erstickung des Centralmarkes um so rascher erfolgt, je höher die Temperatur des Thieres gestiegen ist. Und wenn sich auch die Verhältnisse nicht ohne Weiteres von Kaltblütern auf Warmblüter übertragen lassen, so muss doch schon in Rücksicht auf die bekannte Abhängigkeit des Stoffwechsels von der Temperatur die Wahrscheinlichkeit der oben gemachten Annahme anerkannt werden.

Eine andere Art von Versuchsfehlern kann, wie bereits erwähnt, durch Schwankungen des absoluten Reizwerthes bedingt sein. Von dem angewandten elektrischen Strome kommt stets nur ein gewisser Antheil als wirksamer Reiz zur Geltung, indem ein grosser Theil desselben durch die Diffusion des Stromes in dem feuchten Leiter von den erregbaren Elementen abgelenkt wird. Das Verhältniss des wirksamen Reizantheils zur angewandten Stromintensität ist nun durchaus nicht constant,

1) Sokolow und Luchsinger, Zur Lehre von dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen. Pflügers Archiv 1880, B. XXIII, S. 283.

es wechselt, je nach den verschiedenen günstigen Bedingungen für die Diffusion des Stromes und dem verschiedenen Widerstande, den der Strom in den erregbaren Theilen selbst findet. Insofern die Feuchtigkeit an der Gehirnoberfläche die Diffusion vermittelt, kann dieselbe noch einigermaßen geregelt werden, indem man übermässige Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit durch Vorlegen kleiner Schwammstückchen und dergleichen zu verhindern sucht. Aber schon die durch den verschiedenen Blutgehalt der Hirnsubstanz bedingten elektrischen Dichtigkeitsschwankungen werden sich jeder Berechnung entziehen. Carville und Duret¹⁾, welche eingehende Untersuchungen über die Diffusion der elektrischen Ströme am Gehirn angestellt haben, heben es ausdrücklich hervor, dass das Blut bei der Ablenkung des Stromes eine besonders wichtige Rolle spielt, weil dasselbe einen bessern Leiter abgebe als die Hirnsubstanz selbst. Wenn daher auch erhebliche Aenderungen der Reizeffecte nach dem Verschlusse der Hirnarterien allein auf den physiologischen Einfluss der Hirnanämie bezogen werden müssen, so könnte doch immerhin bei geringen Schwankungen der Erregbarkeit auch die rein physikalische Bedeutung der geänderten elektrischen Leitung mit in Betracht kommen. — Schliesslich ist auch noch eine Anzahl rein äusserlicher Momente von Einfluss auf die Unbeständigkeit des Reizwerthes. So ist man nicht einmal im Stande, ein fortwährend gleichmässiges Anliegen der Elektroden an die Gehirnoberfläche zu erzielen, da geringe Verschiebungen sowohl durch die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des Gehirns, wie durch die Unsicherheit beim Halten der Elektroden nicht zu vermeiden

1) Carville et Duret, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. 2ième Série, tome II, 1875. S. 406.

sind. Bei den vorliegenden Versuchen ist es ausserdem, infolge der Manipulationen an den Halsgefässen, wiederholt nöthig gewesen, die Reizorte von Neuem aufzusuchen, und wenn auch noch so sorgfältig auf die Lage der Reizpunkte zu den Hirnwindungen und Gefässen geachtet wurde, so sind leichte Abweichungen dabei jedenfalls nichts ausgeschlossen geblieben.

Es sind demnach bei diesen Untersuchungen viele und mannigfaltige Fehlerquellen gegeben, denen bei der Versuchsanordnung nur wenig Rechnung getragen werden konnte. Gleichwohl ist dieser Umstand nicht geeignet, den Werth der hier vorliegenden Beobachtungen wesentlich zu beeinträchtigen, da hier nur gröbere Aenderungen der Erregbarkeit berücksichtigt sind, deren Abhängigkeit von dem beabsichtigten experimentellen Eingriffe unzweifelhaft war. Im Vergleiche mit diesen müssen die geringfügigen Schwankungen der Erregbarkeit, welche durch andere Verhältnisse bedingt sein konnten, jedenfalls bedeutungslos erscheinen.

Was nun den Gang der einzelnen Versuche betrifft, so wurden zunächst nach der bekannten Methode die grossen Gefässe dicht an ihrem Ursprunge aus der Aorta isolirt, und darauf Fäden um den Truncus anonymus resp. Carotis und Subclavia dextra, sowie um die Carotis und Subclavia sinistra herumgeführt. Der Verschluss der Gefässe konnte dann durch das Anziehen der Fäden, oder noch sicherer durch Anlegen von Klemmpincetten erzielt werden. In der Folge wurde es aus Bequemlichkeitsgründen vorgezogen, drei von den Gefässen gleich fest zu unterbinden, da es sich zeigte, dass bei Offenbleiben einer Carotis weder die Erfolge der elektrischen Reizung der Hirnoberfläche, noch das sonstige Verhalten der Versuchsthiere irgend welche merkliche Aen-

derung boten. Doch wurde die Unterbindung zur Sicherheit jedes Mal erst dann vorgenommen, wenn das Minimum der Stromintensität, mit der bei vollkommen ungestörter Circulation sich vom Gehirne aus eine noch deutlich sichtbare Muskelzuckung auslösen liess, bereits constatirt war. Die Operationen an den Gefässen konnten bei einiger Uebung ohne den geringsten Blutverlust und ohne Verletzung der Pleura, die besonders bei der Unterbindung der linken Subclavia leicht in Gefahr kommt, ausgeführt werden.

In der Mehrzahl der Fälle wurde nun die Tracheotomie gemacht, zum Theil um das Schreien der Thiere zu verhindern, dann aber auch um nöthigenfalls rasch und bequem künstliche Respiration einleiten zu können.

Hierauf wurde der Schädel in Höhe des Sulcus cruciatus mittelst Trepan und Knochenzange an einer Seite eröffnet, und ein grosser Theil des Gyrus sigmoideus freigelegt. Die Dura mater wurde vorsichtig abgehoben und in der Ausdehnung der Knochenöffnung entfernt, damit nicht die Beobachtung durch die Reizung derselben getrübt würde.

Sämmtliche Operationen wurden an narkotisirten Thieren ausgeführt. Da Hunde das Chloroform sehr schlecht vertragen, so wurde als Narkoticum Aether gewählt. Vor Beginn der Reizversuche ist stets das vollkommene Erwachen der Thiere abgewartet worden.

Hatte sich nun das Thier von der Narkose vollständig erholt, so wurde zunächst ein erregbares Rindenfeld aufgesucht und der grösste Spiralenabstand bestimmt, bei welchem von hier aus noch eine Muskelzuckung auszulösen war. In der Regel wählten wir eine von den Stellen, durch deren Reizung Bewegungen an der vorderen Extremität erzielt werden konnten, gewöhnlich die von Hitzig und Fritsch als Centrum für die Extensoren

des Vorderbeines bezeichnete, am lateralen Ende des Sulcus cruciatus gelegene Stelle. In einem Theile der Versuche wurden zur Controle auch noch die Zuckungen der hintern Extremität beobachtet.

Der Spiralenabstand des Zuckungsminimums betrug gewöhnlich 16—18 cm.¹⁾ Wenn diese Entfernung grösser erscheint, als sie sonst angegeben zu werden pflegt, so liegt dieses daran, dass das hier benutzte Grovesche Zinkplatinelement eine grössere elektromotorische Kraft besitzt als die gewöhnlich zur Verwendung kommenden Daniellschen Elemente.

Lage und Ausdehnung der reizbaren Rindenfelder waren im Allgemeinen ziemlich constant, wenn auch geringe Abweichungen bei einzelnen Thieren vorgekommen sind.

War nun der Spiralenabstand des Zuckungsminimums durch wiederholte Prüfung genau festgestellt, so wurde zu der Compression der Gefässe geschritten. Es ergab sich dabei Folgendes:

Der Verschluss dreier Hirnarterien bei Offenbleiben der vierten ist ein Eingriff, der bei Hunden in der Regel keinerlei merkbaren Einfluss auf die Functionen des Centralnervensystems ausübt.

In einzelnen Fällen trat nach der Unterbindung dreier Gefässe insofern eine Aenderung ein, dass die

1) Nur in einem Falle mussten die Spiralen bis auf 13 $\frac{1}{2}$ cm einander genähert werden, bis eine Zuckung eintrat. Dieser Fall betraf einen mittelgrossen Hund, der, wie nachträglich festgestellt wurde, bereits seit längerer Zeit einen kränklichen Eindruck gemacht und in den letzten Tagen fast gar keine Nahrung zu sich genommen hatte. Das Thier starb bald nach Beginn des Versuches, und es fand sich bei der Section eine ziemlich ausgedehnte Infiltration beider Lungen, sowie ein ungefähr wallnussgrosser käsiger Herd in der rechten Lunge.

Thiere, welche vorher sehr unruhig gewesen waren und sich fortwährend loszureissen suchten, nunmehr für einige Zeit vollständig ruhig blieben, so dass es den Anschein hatte, als ob eine leichte Beeinträchtigung des Bewusstseins stattgefunden hätte. Aber diese Wirkung war nur eine vorübergehende; sehr bald wurden die Thiere wieder munter und machten von Zeit zu Zeit willkürliche Bewegungen. Sonst unterschied sich ein Thier, bei welchem nur eine Carotis oder auch nur eine Vertebralis nicht unterbunden war, in seinem Verhalten durchaus nicht von einem solchen, bei dem sämtliche Gefässe offen geblieben waren. Respiration und Puls zeigten absolut keine Aenderung, und auch das Bewusstsein blieb vollkommen erhalten. Dementsprechend genügte es auch, selbst in Fällen, in denen die Thiere nach dem Verschlusse sämtlicher Hirnarterien die ausgesprochensten Erscheinungen von Hiranämie dargeboten hatten, die Compression nur eines Gefässes aufzuheben, um eine Erholung in gleicher Weise zu Stande kommen zu lassen, wie nach der Freigabe des Blutstromes in sämtlichen Gefässen.

Die elektrische Erregbarkeit des Gehirns änderte sich nach der Unterbindung dreier Gefässe ebenfalls in keiner Weise. Es hat zwar in manchen Fällen geschienen, als ob eine geringe Steigerung der Erregbarkeit eingetreten wäre, so dass man noch Reizeffecte erhielt, wenn die Entfernung beider Spiralen um 1, selbst 2 cm vergrössert wurde. Aber diese Steigerung war nicht constant, und es ist daher anzunehmen, dass dieselbe durch Zufälligkeiten, vielleicht auch durch das oben erwähnte ruhigere Verhalten der Thiere nach der Compression der Gefässe bedingt war. Sehen wir doch auch, dass bei gewissen Graden von Narkose die Reizeffecte ebenfalls leichter und regelmässiger eintreten. Von einer constanten auffallenden Steigerung der Erregbarkeit, wie

sie Couty gesehen haben will, konnte jedenfalls bei den hier vorliegenden Versuchen nicht die Rede sein. Noch viel weniger ist es aber hier beobachtet worden, dass allein das Freiliegen der erregbaren Zone der Hirnoberfläche genügt hätte, um irgend welche Reizeffecte auszulösen. — Uebrigens konnte es auch nach der Unterbindung aller vier Arterien niemals constatirt werden, dass die blosse Freilegung einer Hemisphäre irgend einen Einfluss auf die Innervation ausgeübt hätte. Thiere, bei welchen stundenlang die Gehirnoberfläche an einer Seite entblösst war, zeigten auch nach dem Verschlusse sämtlicher Hirnarterien keinerlei Ungleichheiten an beiden Körperhälften, weder Contracturen noch irgend welche Lähmungen. Traten Krampfanfälle ein, so waren dieselben keineswegs ausschliesslich oder vorzugsweise auf die der freiliegenden Hemisphäre entgegengesetzte Körperseite beschränkt, sondern sie betrafen beide Körperhälften in gleicher Weise. Es kann daher behauptet werden, dass eine Erregung des Gehirns durch den Luftreiz ebensowenig bei Verminderung der Blutzufuhr wie bei ungestörter Circulation nachweisbar sei.

Eine angebliche Wirksamkeit des Luftreizes ist bereits früher einmal beschrieben worden. Ferrier¹⁾ wollte in einer seiner ersten Untersuchungen an Meerschweinchen die Beobachtung gemacht haben, „dass die durch die Freilegung der Hemisphären hervorgebrachte vitale Reizung auf die Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte durch das Corpus striatum hindurchwirkend tetanischen Krampf und Pleurothotonus erzeugt hätte.“ Allein Hitzig²⁾ hat nachgewiesen, dass diese Annahme

1) Experimental Researches in cerebral physiology and pathology by David Ferrier. West Riding Asyl. Reports. Vol. III. 1873.

2) A. a. O. S. 101—108.

eine irrige war, dass die fraglichen Erscheinungen nicht als Reizungs-, sondern als Lähmungserscheinungen aufzufassen waren, und dass sie wahrscheinlich durch Verletzungen des Gehirns bei der vorbereitenden Operation bedingt waren. — Ob bei den Beobachtungen Coutys auch ähnliche Verhältnisse mit im Spiele waren, kann hier nicht entschieden werden.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Erscheinungen nach dem Verschlusse sämtlicher vier Gefässe:

Diesem Eingriffe gegenüber verhielten sich die Hunde, wie zu erwarten war, in einer überaus verschiedenen Weise, ja man kann sagen, dass in jedem einzigen Falle der Erfolg der Gefässcompression ein anderer war. Gleichwohl konnte im Allgemeinen ein dreifaches Verhalten unterschieden werden: In einzelnen Fällen wurden die Thiere durch die Unterbindung sämtlicher Hirngefässe anscheinend nicht stärker afficirt als durch den Verschluss dreier Gefässe; sämtliche Functionen ihres Centralnervensystems nahmen ihren ungestörten Verlauf, und auch die elektrische Erregbarkeit zeigte keine wesentlichen Schwankungen. In anderen Fällen reagirten die Thiere auf die Compression der Hirngefässe in gleicher Weise wie Kaninchen, d. h. es zeigten sich die heftigsten Erscheinungen von Hirnanämie: allgemeine Krämpfe, Stillstand der Athmung etc.; hier war auch die elektrische Erregbarkeit sehr bald vollständig erloschen. In einer dritten Reihe von Fällen endlich, und dieses waren die häufigsten, boten zwar die Thiere nur wenig oder allenfalls äusserst passagere Zeichen von Hirnanämie — es traten keine ausgesprochenen Krampfanfälle ein, Respiration und Circulation wurden garnicht oder nur vorübergehend afficirt — dennoch aber zeigte sich eine sehr auffällige Beeinträchtigung der elektrischen Erregbarkeit.

Unter 12 Fällen, in denen der Verschluss der Ge-

fässe vollkommen gelungen war, blieben sämtliche Erscheinungen von Hirnanämie nur zweimal gänzlich aus. Beide Fälle betrafen sehr grosse, kräftige Hunde, bei welchen die Bedingungen für eine collaterale Blutversorgung besonders günstige gewesen sein mögen. Dafür sprach auch der Umstand, dass das Aussehen und die Farbe der freiliegenden Gehirnoberfläche sich nach der Gefässcompression nur wenig änderte, wenngleich die vorher sehr deutlich ausgeprägten pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen sofort ausgeblieben resp. weniger deutlich geworden waren. In einem von diesen Fällen zeigte der Verschluss der Gefässe insofern einigen Einfluss auf das Verhalten des Thieres, als dasselbe nach einem rasch vorübergegangenen Anfalle von starker Unruhe, der unmittelbar der Gefässcompression gefolgt war, auffallend ruhig und scheinbar bewusstlos liegen blieb. Im Uebrigen schienen die Thiere von dem Eingriffe fast gar nicht afficirt zu werden.

In diesen beiden Fällen zeigte die elektrische Erregbarkeit weder unmittelbar nach der Gefässcompression, noch auch nach längerer Dauer derselben irgend welche merkbare Aenderung. Erst nachdem der Verschluss der Gefässe einmal bereits 80 Minuten gedauert hatte, machte sich ein allmähliches Sinken der Erregbarkeit geltend, so dass der ursprüngliche Spiralenabstand des Zuckungsminimums von 16 cm bis auf 13 cm verringert werden musste. Diese Abnahme der Erregbarkeit hielt auch noch über eine halbe Stunde lang an, nachdem die Circulation in der linken Carotis bereits wieder freigegeben war, und war vielleicht nur auf Rechnung der allgemeinen Ermüdung des Versuchstieres zu schreiben. Es muss demnach angenommen werden, dass in diesen beiden Fällen, trotz des Verschlusses der vier Hauptarterien, auf anderen Wegen noch eine genügend grosse Blutzufuhr zum Ge-

hirne stattgefunden hat, um annähernd normale Ernährungsverhältnisse in demselben zu erhalten. Dass es sich übrigens hier nicht um einen mangelhaften Verschluss der Gefässe gehandelt hatte, ist durch die Section festgestellt worden.

In der Mehrzahl der Versuche konnte folgendes Verhalten beobachtet werden:

Fast unmittelbar nach dem Verschlusse sämtlicher Kopfarterien wurden die Thiere sehr unruhig und zeigten lebhaftes Schmerzáusserungen. Diese Unruhe ging mitunter nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute in Krämpfe über, welche aber nur wenige Secunden anhielten und in der Regel auch sehr wenig heftig waren. Nach diesen Krämpfen folgte eine kurze Athempause; dann begann aber die Athmung allmählich wieder und nahm, trotz fortdauernden Gefässverschlusses, ihren ungestörten Gang. Meistens traten überhaupt keine deutlich ausgeprägten Krämpfe ein, sondern nur eine Reihe dyspnoischer Athembewegungen, welche allmählich wieder gleichmässiger und ruhiger wurden und einer normalen Respiration Platz machten. Der Puls (an der Femoralis gefühlt) wurde bisweilen unmittelbar nach der Compression der Gefässe etwas voller und härter, zeigte sich mitunter auch kurze Zeit darauf etwas verlangsamt, aber ebenfalls nur vorübergehend, bot jedoch alsdann keine durch das blosse Gefühl wahrnehmbaren Veränderungen. Am constantesten schien die Einwirkung der Gefässcompression auf das Bewusstsein zu sein. Wenn es auch schwer sein mag, ein bestimmtes Criterium anzugeben, vermittelt dessen man ein Urtheil über den Zustand des Bewusstseins gewinnen konnte, so war es doch in allen diesen Versuchen nicht schwer, aus dem ganzen Verhalten der Thiere, namentlich wenn man den Zustand derselben bei gehemmter und bei ungestörter Circulation im Gehirne verglich, zu ersehen, dass der Verschluss der Hirngefässe

stets eine ziemlich hochgradige Beeinträchtigung des Bewusstseins zur Folge gehabt hat.

Während nun, abgesehen von dieser Einwirkung auf das Bewusstsein, die sonstigen Erscheinungen von Hirnanämie sich durch ihre Unbeständigkeit auszeichneten und sich stets bei Fortdauer des Gefässverschlusses allmählich wieder ausglich, wurde in allen diesen Fällen eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet, welche durchaus constant war und nur in ihrem zeitlichen Verlaufe bei den einzelnen Versuchen Verschiedenheiten zeigte. Unmittelbar nach der Compression der Gefässe war es wegen der Krämpfe oder der Unruhe des Thieres in der Regel nicht möglich, den Zustand der Erregbarkeit zu prüfen. Wo dieses dennoch gelang, oder wo die Krämpfe ganz ausgeblieben waren, zeigte sich zunächst keine wesentliche Schwankung der elektrischen Erregbarkeit. Ein paar Mal schien es zwar, als ob unmittelbar vor Ausbruch der Krämpfe eine leichte Steigerung der Erregbarkeit vorhanden gewesen wäre; aber diese Beobachtung war zu unsicher, um mit Bestimmtheit verwerthet werden zu können. Auch nach Ablauf der Krämpfe blieb die Erregbarkeit noch eine Zeit lang unverändert, und erst 1—3 Minuten nach dem Verschlusse der Gefässe begann ein allmähliches Sinken der Erregbarkeit, so dass die Spiralen einander immer mehr genähert werden mussten, wenn noch ein Reizeffect erhalten werden sollte. Bei dieser allmählichen Steigerung der Stromintensität gelang es Anfangs noch, isolirte Zuckungen einzelner Muskelgruppen zu erzielen, in der Regel aber betheiligten sich an der Zuckung alsbald auch benachbarte Muskelgruppen, schliesslich sogar auch die andere Extremität der betreffenden Seite. Etwa 4 bis 10 Minuten nach dem Verschlusse der Gefässe war die elektrische Erregbarkeit des Gehirns voll-

ständig erloschen, und selbst bei Anwendung der stärksten Ströme gelang es nicht mehr, vom Gehirn aus die Zuckung irgend eines Muskels auszulösen.

Dauerte der Verschluss der Gefäße fort, so blieb die Erregbarkeit vollständig erloschen, während das Thier im Uebrigen ruhig, wie in tiefem Schlafe dalag und keinerlei Störungen der Respiration und Circulation zu constatiren waren. Zwanzig, selbst dreissig Minuten nach dem Erlöschen der Erregbarkeit blieb die Application der stärksten Ströme nach wie vor ohne jeden Effect.

Wurde nun die Compression sämmtlicher Gefäße, oder auch nur die einer Carotis aufgehoben, so trat in vielen Fällen zunächst eine Reihe von Erscheinungen auf, die auf eine gewisse Erregung der nervösen Centralorgane durch das wiedereinströmende Blut hindeuteten¹⁾. Die Thiere wurden in gleicher Weise wie nach dem Verschlusse der Gefäße von Neuem unruhig und fingen an rascher und tiefer zu athmen. Mitunter stellten sich sogar leichte Krampfanfälle ein. In einem Falle endete ein solcher wenige Secunden dauernder Krampfanfall mit dem Eintritt von reichlichem Erbrechen. Aehnliche Erscheinungen haben Naunyn und Schreiber²⁾ in dem Moment der Aufhebung wirksamer Hirncompression eintreten sehen; auch hier wirkte das wieder zuströmende arterielle Blut als Reiz für die Hirnsubstanz. Nach Ablauf dieser Erregungsvorgänge blieben die Thiere ruhig, anscheinend noch bewusstlos liegen, und erst nach kürzerer oder länger Zeit, je nach dem Grade und der Dauer der Hirnanämie, machte sich die Wiederkehr des Bewusst-

1) Vgl. Sigmund Mayer, Ueber ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen. Wien. Akad. Sitzber. III. Abth. 1880.

2) Naunyn und Schreiber, Ueber Hirndruck Leipzig 1881.

seins durch willkürliche Bewegungen, durch Versuche sich loszureissen, sowie durch Schmerzensäusserungen bei sensiblen Reizungen bemerkbar. Eine halbe bis drei-viertel Stunden nach Lösung des Gefässverschlusses waren die Thiere im Stande, sich aufzurichten und umherzugehen. Ein kleiner Hund, bei dem nur die Compression einer Carotis aufgehoben war, konnte sogar um diese Zeit schon dazu veranlasst werden, sich auf den Hinterbeinen emporzurichten und die Pfote zu reichen.

Mit der Wiederherstellung der Circulation im Gehirne kehrte auch die elektrische Erregbarkeit wieder zurück, aber diese Wiederkehr fand sehr langsam und allmählich statt. Unmittelbar nach Aufhebung der Gefässcompression blieb die Erregbarkeit noch eine Zeit lang vollständig erloschen, und zwar um so länger, je länger die Circulation im Gehirne gehemmt gewesen war. Nach einiger Zeit gelang es schon durch Anwendung sehr starker Ströme (bei einem Rollenabstand vom 7—9 cm), Zuckungen auszulösen, allein dieselben waren zunächst nicht ganz constant und auch nicht in bestimmter Weise localisirt. Allmählich konnte man jedoch den Strom immer mehr abschwächen und erhielt dann auch constante und wohlcharakterisirte Zuckungen bestimmter Muskelgruppen. Waren die Thiere nicht bereits durch wiederholte Versuche zu sehr erschöpft, so konnte die Erholung eine so vollständige sein, dass man schliesslich auch bei der im Beginne des Versuches angewandten Stromstärke erfolgreiche Reizungen auszuführen im Stande war. Die Zeitdauer bis zur vollständigen Wiederkehr der Erregbarkeit stand im Allgemeinen ebenfalls im Verhältnisse zur Dauer der Gefässcompression. Folgende Tabelle, aus verschiedenen Versuchen zusammengestellt, mag einen ungefähren Ueberblick über dieses Zeitverhältniss geben:

Dauer der Gefäßcompression.	Von der Aufhebung der Compression	
	bis zu dem Auftreten der ersten Zuckungen.	bis zur vollständigen Wiederkehr der Erregbarkeit.
4 Min.	1/2 Min.	10 Min.
5 „	1 1/2 „	18 „
7 „	1 „	15 „
7 „	2 „	20 „
10 „	2 „	20 „
10 „	3 „	15 „
11 „	3 „	30 „
12 „	2 „	16 „
15 „	4 „	25 „
21 „	5 „	50 „
30 „	15 „	60 „

Hatte man nun abgewartet, bis die Erregbarkeit in vollem Umfange wiederhergestellt war, und comprimierte man dann von Neuem sämtliche Gefäße, so wiederholten sich die oben beschriebenen Erscheinungen, aber nicht ganz mit derselben Intensität. Die Erregbarkeit sank zwar wieder bis zum vollständigen Erlöschen, aber gewöhnlich nahm dieses etwas mehr Zeit in Anspruch, als nach der ersten Compression der Gefäße.

Als Beispiel für die hier geschilderten Vorgänge wollen wir eine kurze Beschreibung zweier Versuche beifügen:

Versuch Nr. VIII. Kleiner weisser Hund. Tracheotomie. Umschlingung des Truncus anonymus, der Subclavia sinistra und der Carotis sinistra. Freilegung der rechten Hemisphäre; dabei ziemlich starke Blutung aus den Knochen. Hirnoberfläche nicht verletzt. Operation beendet 12 Uhr 35 Minuten.

12 Uhr 50 Minuten. Aufsuchen des Rindenfeldes für die Streckung des Vorderbeines.

Rollenabstand des Zuckungsminimums 15 cm.

12 Uhr 55 Minuten. Deutliche Zuckung bei 16 cm.

12 Uhr 59 Minuten. Unterbindung des Truncus und der Subclavia. Das Thier, welches vorher sehr unruhig gewesen, bleibt von jetzt ab ziemlich ruhig liegen.

1 Uhr. Rollenabstand des Zuckungsminimums 16 cm.

1 Uhr 10 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 16 cm.

1 Uhr 13 Min. Compression der Carotis sinistra. Das Gehirn ist auffallend blass geworden und sinkt etwas ein. Das Thier ist sehr unruhig; starke Dyspnoe. Wegen der Unruhe Reizung des Gehirns unmöglich.

1 Uhr 14 Min. Thier wieder ruhig; Athmung regelmässig.

1 Uhr 14½ Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 12 cm.

1 Uhr 15 Min. " " " 11 cm.

1 Uhr 16 Min. " " " 9 cm.

Dabei gleichzeitig Zuckungen in beiden Extremitäten.

1 Uhr 17 Min. Die elektrische Erregbarkeit ist vollkommen erloschen.

1 Uhr 18 Min. Compression der Carotis aufgehoben. Das Thier wird wieder unruhig und dyspnoisch.

1 Uhr 18½ Min. Noch immer keine Zuckung auszulösen.

1 Uhr 19 Min. Bei 7 cm Zuckung in beiden Extremitäten der linken Seite.

1 Uhr 20 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 9 cm.

1 Uhr 22 Min. " " " 10 cm.

1 Uhr 24 Min. " " " 12 cm.

1 Uhr 29 Min. " " " 13 cm.

1 Uhr 31 Min. " " " 14 cm.

Das Thier ist vollständig bei Bewusstsein.

1 Uhr 37 Min. Deutliche Zuckung bei 16 cm.

1 Uhr 41 Min. " " " 16 cm.

1 Uhr 44 Min. Compression der Carotis. Gleich darauf Zuckung bei 18 cm.

1 Uhr 44½ Min. Leichte Krämpfe einige Secunden anhaltend. Darauf ruhige Athmung.

1 Uhr 46 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 16 cm.

1 Uhr 48 Min. " " " 15 cm.

1 Uhr 50 Min. " " " 13 cm.

1 Uhr 51 Min. " " " 7 cm.

1 Uhr 52 Min. Erregbarkeit erloschen.

1 Uhr 54 Min. Auch bei den stärksten Strömen keine Zuckung. Compression der Carotis aufgehoben. Vorübergehende Dyspnoe.

1 Uhr 55 Min.	Keine Zuckung.
1 Uhr 56 Min.	Zuckung bei 9 cm.
1 Uhr 57 Min.	„ „ 11 cm.
2 Uhr.	„ „ 12 cm.
2 Uhr 15 Min.	„ „ 14 cm.
2 Uhr 20 Min.	„ „ 15 cm.

Das Thier ist munter und macht willkürliche Bewegungen.

Versuch Nr. XI. Mitteltgrosser Hund. Tracheotomie. Umschlingung der Gefässe. Freilegung des linken Gyrus sigmoideus. Blutverlust minimal. Operation beendet 12 Uhr 45 Min.

12 Uhr 55 Min. Aufsuchen des Rindenfeldes für die vordere Extremität.

Rollenabstand des Zuckungsminimums 17 cm.

1 Uhr 10 Min. Unterbindung des Truncus brachiocephalicus und der Subclavia sinistra. Rollenabstand des Zuckungsminimums 17 cm.

1 Uhr 15 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 17 cm.

1 Uhr 20 Min. Compression der Carotis. Ziemlich heftige Krämpfe. Die Respiration setzt aus, kommt jedoch sehr bald wieder in Gang.

1 Uhr 22 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 13 cm.

1 Uhr 24 Min. „ „ „ 10 cm.

1 Uhr 25 Min. „ „ „ 7 cm.

1 Uhr 26 Min. Erregbarkeit erloschen.

1 Uhr 35 Min. Keine Zuckung. Das Thier athmet ruhig.

Puls von mittlerer Spannung, ca. 120 in der Minute.

1 Uhr 40 Min. Status idem.

1 Uhr 41 Min. Compression der Carotis aufgehoben. Fast unmittelbar darauf ein leichter Krampfanfall. Dann folgt Erbrechen.

In den nächsten 5 Minuten ist keine Zuckung auszulösen.

1 Uhr 46 Min. Bei 10 cm Rollenabstand treten Zuckungen beider Extremitäten auf.

1 Uhr 48 Min. Spiralenabstand des Zuckungsminimums 12 cm.

1 Uhr 52 Min. „ „ „ 13 cm.

1 Uhr 59 Min. „ „ „ 14 cm.

2 Uhr 30 Min. „ „ „ 16 $\frac{1}{2}$ cm.

Das Thier hat sich vollständig erholt.

In einem kleinen Theile der vorliegenden Versuche — im Ganzen dreimal — reagierten die Hunde auf die Gefässunterbindung in einer viel intensiveren Weise als in

den bisher berücksichtigten Fällen. Sehr bald nach der Compression des letzten Gefässes traten hier die heftigsten klonischen und tonischen Krämpfe ein, nach deren Ablauf die Thiere wie leblos liegen blieben. Die Respiration setzte zunächst ganz aus, um nach einer Weile in Gestalt von vereinzelt tiefen, seufzenden Athemzügen wiederzukehren, welche jedoch, immer seltener werdend, nach einigen Minuten gänzlich aufhörten. Auch der Puls zeigte insofern eine Beeinflussung, als er Anfangs erheblich verlangsamt, nach einiger Zeit aber frequent und auffallend klein wurde. Bei Fortdauer der Gefässcompression musste in diesen Fällen, um den Tod der Thiere zu verhindern, künstliche Respiration eingeleitet werden. Wurde die Compression der Gefässe aufgehoben, so traten bald wieder Respirationsbewegungen auf, welche allmählich immer häufiger wurden, so dass nach einiger Zeit (3 bis 8 Minuten) eine regelmässige spontane Athmung im Gange war, und die künstliche Respiration ausgesetzt werden konnte. Schliesslich erholten sich die Thiere in ganz ähnlicher Weise, wie in den übrigen Fällen, kamen wieder vollständig zum Bewusstsein und konnten erneuten Compressionen der Gefässe unterworfen werden.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns ist in diesen Fällen im Allgemeinen dem früher beschriebenen analog gewesen. In Bezug auf das zeitliche Verhältniss zu den eben erwähnten Erscheinungen von Hirnanämie ist Folgendes zu bemerken: Unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe, in dem Stadium des ersten vorübergehenden Aussetzens der Respiration, war die Erregbarkeit unverändert oder bereits etwas gesunken. Nunmehr ging die Abnahme der Erregbarkeit ziemlich schnell vor sich; das vollständige Erlöschen trat ungefähr gleichzeitig mit der letzten Respirationsbewegung ein, bisweilen schon etwas früher. — Nach Aufhebung der Gefäss-

compression fand die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit auch hier sehr langsam statt. Während des Auftretens der ersten spontanen Athemzüge war die elektrische Erregbarkeit noch ganz erloschen, oder es war allenfalls möglich, durch sehr starke Ströme wenig isolirte Bewegungen zu erzielen. Hatte sich bereits vollständig normale Athmung ausgebildet, so war die elektrische Erregbarkeit noch immer nicht in vollem Umfange wiederhergestellt. Erst nach Verlauf von 20 bis 30 Minuten nach Lösung der Compression, wenn das Thier sich bereits vollständig erholt hatte, gelang es, auch bei der ursprünglichen minimalen Stromstärke Zuckungen auszulösen.

Beispiel. Versuch Nro. XII. — Kleiner schwarzer Hund. Operation wie oben. Blutverlust äusserst gering. Operation beendet 12 Uhr 20 Min.

12 Uhr 35 Min. Aufsuchen der Reizorte. Rollenabstand des Zuckungsminimums 17 cm.

12 Uhr 45 Min. Noch deutliche Zuckung bei 18 cm.

12 Uhr 54 Min. Unterbindung des Truncus und der Subclavia. Das Thier wird auffallend ruhig.

12 Uhr 55 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 17 cm.

12 Uhr 58 Min. " " " 18 cm.

12 Uhr 58½ Min. Compression der Carotis. Die Hirnoberfläche wird sehr blass. Starke Unruhe des Thieres.

12 Uhr 59 Min. Heftige Krämpfe, welche über ½ Minute dauern, danach setzt die Respiration aus. Puls ca. 50 in der Minute.

1 Uhr 1 Min. Bei 12 cm. Rollenabstand gelingt es noch. Bewegungen auszulösen. Die Athmung hat wieder begonnen, die Athemzüge werden aber immer seltener und flacher.

1 Uhr 2 Min. Compression der Carotis aufgehoben. Die Athmung wird besser. Puls ca. 180 in der Minute.

1 Uhr 3 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 12 cm.

1 Uhr 6 Min. " " " 14 cm.

1 Uhr 10 Min. " " " 17 cm.

1 Uhr 16 Min. " " " 17½ cm.

Das Thier hat sich bereits vollständig erholt.

1 Uhr 25 Min. Compression der Carotis. Sehr starke

Krämpfe, danach kurze Athempause. Starke Verlangsamung des Pulses.

1 Uhr 26 $\frac{1}{2}$ Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 11 cm, dabei Zuckung in beiden Extremitäten.

1 Uhr 28 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 9 cm. Die Athmung hört ganz auf. Künstliche Respiration.

1 Uhr 29 Min. Erregbarkeit erloschen.

1 Uhr 32 Min. Compression der Carotis aufgehoben. Es besteht deutlich gesteigerte Reflexerregbarkeit an den Extremitäten. Vom Gehirne aus ist zunächst keine Zuckung auszulösen.

1 Uhr 34 Min. Bei 9 cm Rollenabstand Zuckung in beiden Extremitäten. Es treten einzelne spontane Athembewegungen auf.

1 Uhr 36 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 12 cm.

1 Uhr 42 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 13 cm. Die künstliche Respiration wird ausgesetzt, da das Thier in genügender Weise spontan athmet.

1 Uhr 51 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 15 cm.

1 Uhr 58 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 16 cm.

2 Uhr 4 Min. Rollenabstand des Zuckungsminimums 18 cm.

Das Thier ist vollständig bei Bewusstsein; sowie es seiner Fesseln entledigt wird, richtet es sich auf.

In diesen zuletzt beschriebenen Versuchen traten bei den Hunden nach dem Verschlusse der Hirnarterien dieselben intensiven Zeichen von Hirnanämie ein, wie sie an Kaninchen seit dem Versuche von Kussmaul und Tenner vielfach beobachtet und genauer studirt sind. Wir haben nun auch an diesen letzteren Thieren das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Absperrung der Blutzufuhr in einer Anzahl von Versuchen geprüft, deren Ergebnisse hier gleichfalls mitgetheilt werden mögen.

Der operative Theil der Versuche bietet bei Kaninchen weit weniger Schwierigkeiten als bei Hunden, dagegen ist die Beobachtung der Reizeffecte infolge der heftigen Erscheinungen, welche durch die Gefässunterbindung ausgelöst werden, und der sehr schnell vor sich gehenden Veränderungen ausserordentlich erschwert.

Auch hier wurden die Elektroden gewöhnlich auf dasjenige Rindenfeld aufgesetzt, durch dessen Reizung sich Bewegungen der vordern Extremität auslösen liessen. Ein besonderes Rindenfeld für die hintere Extremität¹⁾ fand sich bei den Kaninchen sehr häufig überhaupt nicht vor. Indess gelang es in solchen Fällen bei Verstärkung der Stromintensität, von der erstgenannten Stelle aus Zuckungen in beiden Extremitäten gleichzeitig auszulösen.

Da bei Kaninchen, wie bekannt, nach der Compression der Kopfgefässe, besonders wenn dieselbe mehrmals wiederholt wird, sehr leicht Lungenödem entsteht, so wurde bei diesen Versuchen, nach dem Vorgange von Sigmund Mayer¹⁾ zunächst die Aorta unterhalb der Abgangsstelle der grossen Gefässe solange verschlossen, bis von den hinteren Extremitäten aus keine Reflexbewegungen mehr auszulösen waren. Wenn dann unmittelbar nach Aufhebung der Aortencompression die Hirnarterien comprimirt wurden, so beschränkten sich die ausbrechenden Krämpfe nur auf die vordere Hälfte des Thieres und es gelang dann in der That, den Verschluss der Gefässe bis zu 10 Minuten und darüber andauern zu lassen, ohne dass sich irgend welche Zeichen von Lungenödem einstellten. Wurden nun, während der Compression der Aorta, Reizungen an der Gehirnoberfläche vorgenommen, so zeigte sich keinerlei Aenderung der Reizerfolge an der vorderen Extremität, dagegen war es, wie von vorne herein zu erwarten war, bereits nach $\frac{1}{2}$ — 2 Minuten selbst bei Anwendung der stärksten Ströme nicht mehr möglich, vom Gehirne aus Zuckungen der hinteren Extremität auszulösen.

1) Vgl. Obersteiner, Die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde. Wien. med. Jahrb. 1878.

1) Sigm. Mayer, Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems. Sitzb. d. Wien. Akad. d. Wiss. B. 77. III. Abth. 1878.

Nach der Compression der Hirnarterien konnte hier das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit in ähnlicher Weise beobachtet werden wie bei Hunden, jedoch gingen hier die Veränderungen sehr viel schneller vor sich. Gleich nach dem Aufhören der Krämpfe war gewöhnlich bereits eine deutliche Beeinträchtigung der Erregbarkeit nachweisbar, und 2—3 Minuten nach dem Verschlusse der Gefässe war dieselbe vollständig erloschen. Auch hier trat das Erlöschen der Erregbarkeit ziemlich gleichzeitig oder schon etwas früher ein, als die letzte Respirationsbewegung. — Die Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit nach Aufhebung der Gefässcompression fand hier in der Regel, entsprechend der kürzeren Dauer des Gefässverschlusses, etwas früher statt als bei Hunden, doch blieb immer die Erregbarkeit noch eine Zeit lang erloschen, auch wenn schon wieder einzelne spontane Respirationen aufgetreten waren. In einem Falle, in welchem der Verschluss der Gefässe nach dem vollständigen Erlöschen der Erregbarkeit noch 7 Minuten andauert hatte, war ca. 5 Minuten nach Aufhebung der Compression bereits normale spontane Respiration im Gange, und immer noch gelang es nicht, irgend einen Reizeffect vom Gehirne aus zu erzielen. Erst nach Verlauf von weiteren 5 Minuten konnte man durch Application starker Ströme die ersten Zuckungen auslösen; die vollständige Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit kam aber erst nach einer Viertelstunde zu Stande.

Wir haben somit in den hier beschriebenen Versuchen gesehen, dass nach dem Verschlusse der vier das Gehirn mit Blut versorgenden Arterien bei Hunden ebenso wie bei Kaninchen sich nur ein mehr oder weniger rasches Sinken der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nachweisen liess. Eine auffallende Steigerung hat eben-

sowenig nach der Compression dreier wie nach der Compression sämtlicher Gefässe beobachtet werden können. Gleichwohl muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass nach einer plötzlichen, möglichst vollständigen Absperrung der Blutzufuhr vor dem Sinken der Erregbarkeit eine vorübergehende Steigerung derselben vorhanden sein kann. Diese Steigerung der Erregbarkeit könnte mit den in solchen Fällen ausbrechenden Krämpfen zeitlich zusammenfallen und würde sich aus diesem Grunde der Wahrnehmung entziehen, da während der Krämpfe eine Beobachtung der Muskelzuckungen nicht möglich ist. Vielleicht war die geringe Erregbarkeitserhöhung, die in einzelnen Fällen nach dem Verschlusse sämtlicher Hirnarterien kurz vor dem Ausbruche der Krämpfe constatirt werden konnte, als der Beginn dieser vorübergehenden Steigerung aufzufassen. Jedenfalls aber ist das, was mit Sicherheit beobachtet werden konnte, nur das Sinken der Erregbarkeit bis zum vollständigen Erlöschen derselben gewesen, im Wesentlichen also dieselben Erscheinungen, die bei verblutenden Thieren geschehen worden sind. Indessen war in dem Verlaufe dieser Erscheinungen bei der Verblutung ein gewisser Unterschied zu bemerken: Wurde ein Thier, gleichviel ob ein Hund oder ein Kaninchen, durch Verletzung eines grossen Gefässes schnell zur Verblutung gebracht, so war vor dem Eintritt der Verblutungskrämpfe keine wesentliche Aenderung der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nachweisbar, nach Ablauf der Krämpfe jedoch war die Erregbarkeit sofort vollständig erloschen.

Versuchen wir nun die Frage zu beantworten, auf welche nervösen Elemente die Entziehung der Blutzufuhr eingewirkt haben muss, wenn sie ein Ausbleiben der Muskelzuckungen bei der elektrischen Reizung des Gehirns zur Folge gehabt hat.

Dieses Ausbleiben der Reizerfolge nach der Unterbindung der vier Hirnarterien ist jedenfalls dadurch allein nicht zu erklären, dass die Hirnrinde ihre Erregbarkeit eingebüsst hat. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es nach Abtragung der Hirnrinde gelingt, durch Reizung bestimmter Faserzüge der weissen Substanz localisirte Muskelzuckungen auszulösen. Es müsste daher auch nach einer isolirten Lähmung der Hirnrinde, eventuell bei Verstärkung der Stromintensität, immer noch möglich sein, die erregbaren Markfasern durch Stromschleifen zu treffen und dadurch einen Reizeffect zu erzielen. In den hier beschriebenen Versuchen ist aber einige Zeit nach dem Verschlusse der Gefässe selbst die Anwendung der stärksten Ströme erfolglos geblieben. Es folgt daher, dass durch die Absperrung der Blutzufuhr auch eine Lähmung von nervösen Elementen bedingt sein musste, welche unterhalb der Hirnrinde gelegen sind. Dieses liess sich direct in der Art nachweisen, dass man bei einem Thiere, bei welchem nach dem Verschlusse sämtlicher vier Arterien von der Hirnoberfläche aus kein Reizeffect mehr zu erzielen war, die ganze erregbare Stelle der Hirnrinde abtrug. Es gelang alsdann zunächst auch nicht bei Reizung der freigelegten Marksubstanz irgend eine Muskelzuckung zu erzielen. Nach Lösung des Gefässverschlusses kehrte jedoch die elektrische Erregbarkeit auch hier in ähnlicher Weise wieder wie bei den übrigen Versuchen.

Welches sind nun diejenigen nervösen Elemente, welche durch die Absperrung der Blutzufuhr ihre Functionsfähigkeit verloren haben? Sind es die Nervenbahnen, welche dazu dienen, die von der Hirnrinde ausgehende Erregung weiterzuleiten, oder sind es irgend welche Ganglienzellen der tieferen Hirntheile, in welchen diese Erregung noch eine centrale Station findet?

Nach Meynert erleiden die von der Hirnrinde ausgehenden motorischen Leitungsbahnen zunächst eine Unterbrechung in den grossen Hirnganglien (dem „centralen Hirngraue“), speciell in dem Streifenhügel und Linsenkern, von hier ziehen sie dann durch den Fuss des Hirnschenkels zum Bulbus und zum Rückenmarke, um in dem „centralen Höhlengraue“ abermals mit Ganglienzellen in Verbindung zu treten. Es lassen sich nun verschiedene Beobachtungen anführen, welche dafür sprechen, dass die Anämie der grossen Hirnganglien für das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nach dem Verschlusse der Hirnarterien nicht massgebend gewesen sein kann. So haben Carville und Duret¹⁾ gesehen, dass auch nach vollständiger Zerstörung des Corpus striatum die Erfolge der elektrischen Reizung der Hirnoberfläche nicht ausgeblieben sind. Eckhard und Gliky²⁾ haben den Verlauf der erregbaren Faserzüge in der Tiefe durch Reizung an Schnittflächen untersucht und haben gefunden, dass dieselben am Corpus striatum vorbeiziehen und sich durch die Capsula interna bis in den Fuss des Hirnschenkels hinein verfolgen lassen. Ebenso sprechen sich Braun³⁾ und Soltmann⁴⁾ dahin aus, dass die erregbaren Fasern nicht durch den Streifenhügel und Linsenkern verlaufen, sondern in den weissen Massen der innern Kapsel und

1) Carville et Duret. Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. 1875.

2) Gliky. Ueber die Wege, auf denen die durch directe elektrische Reizung der Grosshirnrinde erregten motor. Thätigkeiten durch das Gehirn hindurch fortgeleitet werden. Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. VII.

3) Braun. Beiträge zur Frage von der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns. Eckhards Beiträge zur Anat. u. Physiol. 1874.

4) Soltmann. Experim. Studien üb. die Function des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. IX.

ihrer Ausstrahlungen gelegen sind. Diese Angaben stimmen mit der Flechsig'schen Auffassung überein, derzufolge die Leitungsbahnen der willkürlichen Bewegungen auf dem ganzen Wege von der Hirnrinde bis zur Medulla oblongata überhaupt nicht durch Ganglien unterbrochen werden. Sie beweisen jedenfalls, dass durch eine Ausschaltung der grossen Hirnganglien die Erfolge der elektrischen Reizung nicht aufgehoben werden können. Wenn also das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nach der Unterbindung der Hirnarterien überhaupt auf eine Lähmung von gangliösen Elementen zu beziehen sein sollte, so könnten hier nur die weiter unten im Bulbus gelegenen Ganglien in Frage kommen. Aber auch dieses erscheint bei näherer Betrachtung durchaus nicht wahrscheinlich.

Wir haben gesehen, dass das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nach der Verschliessung der Hirnarterien ziemlich constant eingetreten ist. Selbst in Fällen, in denen bei Hunden sonstige Zeichen einer Functionsstörung des Centralnervensystems sich wenig oder nur vorübergehend geltend machten, war dieses Erlöschen der Erregbarkeit vollständig und dauernd. In diesen Fällen, in welchen allgemeine Muskelkrämpfe, Respirations- und Circulationsstörungen gänzlich fehlen konnten, war nur noch eine andere Erscheinung ebenfalls constant, nämlich eine hochgradige Beeinträchtigung des Bewusstseins. Zur Erklärung solcher Fälle muss man mit Vulpian¹⁾ annehmen, dass durch die Unterbindung der Hirnarterien nicht immer eine Hemmung der Blutzufuhr im ganzen Gehirne zu erzielen ist. Diejenigen Hirntheile, in welchen

1) s. Couty, Etude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique, et spécialement sur les organes cardiovasculaires. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 2^{me} Série, T. III. 1876.

die Centren für die Regulirung der Respiration und Circulation gelegen sind, können, vermöge der günstigeren Bedingungen für eine collaterale Blutversorgung noch genügend Blut erhalten, wenn im Grosshirne der Verschluss der Gefässe bereits eine hochgradige Ernährungsstörung zur Folge gehabt hat: „le bulbe rachidien échappe plus ou moins complètement à l'anémie encéphalique.“ Wenn nun auch in solchen Fällen ein vollständiges Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit zu Stande gekommen ist, so ist die nächstliegende Annahme die, dass die Elemente, durch deren Lähmung dieses Erlöschen der Erregbarkeit bedingt war, nicht im Bulbus, sondern in höher gelegenen Hirntheilen zu suchen sind. Da aber weder die Anämie der Hirnrinde, noch die der grossen Hirnganglien im Stande ist, das Ausbleiben der Reizerfolge nach dem Verschlusse der Hirnarterien zu erklären, so bleibt nur noch die Möglichkeit übrig, dass auch die in der Marksubstanz gelegenen Leitungsbahnen ihre Erregbarkeit eingebüsst haben müssen.

Es könnte nun vielleicht fraglich erscheinen, ob man berechtigt ist, der gefässarmen weissen Substanz eine solche Empfindlichkeit gegenüber einer Entziehung der Blutzufuhr zuzuschreiben, wie sie in den hier vorliegenden Versuchen gefunden wurde. Indess ist über die Lebensbedingungen und den Stoffwechsel der verschiedenen Bestandtheile des Centralnervensystems noch zu wenig mit Sicherheit festgestellt, als dass von diesem Gesichtspunkte aus ein Einwand gegen die obige Annahme erhoben werden könnte. In Bezug auf das Rückenmark hat zwar Vulpian zu beweisen gesucht, dass die Anämie nur die Leistungsfähigkeit der grauen Substanz sehr rasch vernichte, dass aber die weissen Stränge sich gegenüber der Entziehung der Blutzufuhr ähnlich verhalten, wie die peripheren Nerven, indem sie ihre Erregbarkeit noch

mindestens $\frac{3}{4}$ Stunden lang zu erhalten vermögen. Dagegen hat aber Sigmund Mayer¹⁾ es für wahrscheinlicher erklärt, dass die weisse Rückenmarksubstanz in dieser Hinsicht zwischen grauer Substanz und peripheren Nerven steht, insofern sie der Anämie viel später unterliege als erstere, aber andererseits viel früher als letztere. Entspricht nun diese letzte Annahme dem thatsächlichen Verhalten, so erscheint es sehr wohl möglich, dass die weisse Substanz des Gehirns auf eine Entziehung der normalen Blutzufuhr in einer so intensiven Weise reagirt, dass sie bereits nach wenigen Minuten ihre Erregbarkeit vollständig verloren haben kann.

Die Erfolglosigkeit der elektrischen Reizung nach dem Verschlusse der Hirnarterien wäre demnach einer Lähmung der weissen Substanz zuzuschreiben. Mit dieser Annahme würde die Art des allmählichen und verhältnissmässig langsamen Sinkens der Erregbarkeit auch sehr gut übereinstimmen. Es ist oben darauf hingewiesen worden, dass bei dem Sinken der Erregbarkeit mit der fortschreitenden Verstärkung der Stromintensität die genauere Localisation der ausgelösten Muskelzuckungen verloren ging. Diese Erscheinung kann nun sehr leicht in folgender Weise erklärt werden: Je höher ein Hirntheil gelegen ist, um so vollständiger ist in demselben die durch den Verschluss der Hirnarterien erzeugte Anämie. Es verlieren daher die oberflächlicheren Abschnitte ihre Functionsfähigkeit früher als die in der Tiefe gelegenen. Ist die Erregbarkeit in den ersteren bereits vollständig erloschen, so kommen bei Anwendung starker Ströme die Reizeffekte dadurch zu Stande, dass wirksame Stromschleifen in die

1) Sigm. Mayer, Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Sitzber. der K. Akad. d. Wiss. III. Abth. Wien 1879.

Tiefe dringen, woselbst sie noch erregbare Theile vorfinden. Diese Stromschleifen breiten sich aber nach allen Richtungen hin aus und treffen daher nicht nur die Faserzüge, welche zu einer bestimmten Muskelgruppe ziehen, sondern bewirken sehr bald auch eine Erregung von benachbarten Faserzügen. Dieselben Verhältnisse kommen auch bei der Rückkehr der Erregbarkeit nach Aufhebung der Gefässcompression zur Geltung. Diejenigen Theile, in welchen die Anämie eine vollständige gewesen ist, brauchen zu ihrer Erholung längere Zeit, als diejenigen, welche auch während des Verschlusses der Gefässe noch eine geringe Blutzufuhr erhalten haben. Daher gelang es auch hier zunächst nur wenig localisirte Zuckungen durch Anwendung starker Ströme auszulösen, und erst nach längerer Zeit, wenn auch schon schwache Ströme wirksam geworden waren, konnte wieder eine Localisation der Bewegungen constatirt werden.

Das abweichende Verhalten, welches die elektrische Erregbarkeit bei der Verblutung gezeigt hat, kann darauf bezogen werden, dass hierbei auch eine Anämie derjenigen gangliösen Apparate zu Stande kommt, welche in dem weiteren Verlaufe der motorischen Bahnen eingeschaltet sind. Dass auch auf diese Weise der Effect einer Reizung der erregbaren Elemente des Gehirns aufgehoben werden kann, beweisen die Erscheinungen nach der Compression der Aorta. Hier wurde die Leitung nach den hinteren Extremitäten durch die Anämie der Rückenmarksganglien sehr rasch unterbrochen, während die Erregbarkeit des Gehirns vollständig intact geblieben war, wie aus dem Fortbestehen der Reizerfolge an den vorderen Extremitäten zu ersehen war.

Wenn wir nun annehmen, dass das vollständige Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nach dem Verschlusse der Hirngefässe auf eine Lähmung der im Gross-

hirn gelegenen Leitungsbahnen zurückzuführen ist, so soll damit nicht gesagt sein, dass überhaupt nur diese Leitungsbahnen einer elektrischen Reizung zugänglich sind. Die hier beschriebenen Erscheinungen können jedenfalls nicht als Beweis dafür aufgefasst werden, dass die in der grauen Substanz der Hirnrinde gelegenen centralen Apparate für directe Reize unerregbar seien. Sollten, wie es durch die neueren Arbeiten von Franck und Pitres¹⁾, sowie von Bubnoff und Heidenhain²⁾ wahrscheinlich gemacht ist, gewisse Unterschiede in der Art und dem Verlaufe der Reizerfolge vorhanden sein, wenn die Erregung von der grauen Substanz der Hirnrinde ausgeht, oder wenn sie die daruntergelegenen Fasern der weissen Substanz trifft, so wäre es auch möglich, dass die Anämie der Rindensubstanz einen andern Einfluss auf die Erfolge der elektrischen Reizung ausübt als die Anämie der tiefer gelegenen Theile. Die Unterschiede, um welche es sich hier handeln könnte, sind aber jedenfalls derart, dass zu ihrer Constatirung eine genauere und zuverlässigere Beobachtungsmethode gewählt werden müsste, als sie bei den hier vorliegenden Versuchen zu Gebote stand.

Wir müssen uns daher hinsichtlich der Resultate dieser Untersuchungen auf folgende Sätze beschränken:

1. Bei Hunden sowohl wie bei Kaninchen hat eine Hemmung der Blutzufuhr zum Kopfe ein allmähliches Sinken der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns bis zum vollständigen Erlöschen desselben zur Folge.
2. Das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit tritt bei Hunden nach dem Verschlusse der vier Hirnarterien

1) François Franck et Pitres, travaux du laboratoire de M. Marey. Année 1878—1879. Paris 1880.

2) N. Bubnoff und R. Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pfügers Archiv B. XXVI. S. 137. 1881.

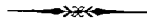
in der Regel auch dann ein, wenn im Uebrigen sehr wenig Zeichen von Hirnanämie nachweisbar sind.

3. Dieses Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit ist nicht allein auf eine Anämie der Hirnrinde zu beziehen, sondern es beruht auch auf einer Lähmung der in der Marksubstanz des Grosshirns gelegenen Leitungsbahnen.

4. Nach Freigebung der Circulation im Gehirne kehrt auch die elektrische Erregbarkeit allmählich wieder zurück.

5. Nach dem Verschlusse dreier Hirngefässe lässt sich weder bei Hunden noch bei Kaninchen eine wesentliche Aenderung der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nachweisen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Dr. Naunyn für das wohlwollende Interesse, welches er dieser meiner Arbeit zugewandt, sowie für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die Benutzung seines Laboratoriums gestattet hat, meinen innigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. P. Samuelson danke ich aufs Herzlichste für die mir bei Anstellung der Versuche freundlichst geleistete Unterstützung.



Thesen.

I. Die Grosshirnrinde ist unzweifelhaft ein Ausgangsort für epileptische Convulsionen.

II. Die Porrosche Operation ist nicht unbedingt der alten Methode des Kaiserschnittes vorzuziehen.

Vita.

Ich, Oscar Minkowski, am 13. Januar 1858 zu Kowno in Russland geboren, seit 1872 in Preussen naturalisirt, besuchte von August 1867 bis Juli 1872 das Gymnasium zu Kowno und darauf das Altstädtische Gymnasium zu Königsberg, welches ich Michaeli 1875 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Ich studirte abwechselnd auf den Universitäten zu Königsberg i. Pr. und zu Freiburg i. B., bestand am 27. Juli 1877 das Tentamen physicum und absolvirte am 19. Februar 1881 die medicinische Staatsprüfung. Am 13. December 1881 bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen resp. Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Baumgarten, Bäumlcr, Benecke, Burow, F. Caspary, Ecker, Engesser, Funcke +, Gräbe, Grünhagen, Hildebrandt, Jacobson, Jaffé, Kupffer, Maas, Meschede, Münster, Nannyn, E. Neumann, Pincus, Salkowski, Schönborn, Schreiber, Scriba, Treitel, v. Wittich.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.