

### III.

## Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt\*).

Von

Dr. Fritz Siemens,

Zweiter Arzt der Irrenheilanstalt bei Marburg i/H.



Nehmen schon jene krankhaften Zufälle des Centralnervensystems, welche man unter dem Namen der Epilepsie, mit und ohne Seelenstörung, zusammenfasst, das Interesse des Psychologen in hohem Maasse in Anspruch, so fesseln ihn noch mehr die Beobachtungen, welche sich auf gewisse, nicht von Krämpfen begleitete, sondern nur aus kurzen Störungen und Unterbrechungen der Seelenthätigkeit des Menschen bestehende und von Amnesie gefolgte kurze Anfälle beziehen. Als Épilepsie larvée zuerst von Morel beschrieben, findet diese proteusartige Krankheit erst in der jüngsten Literatur wieder ihre interessanten Schilderungen. Und doch giebt es für die Beurtheilung und das Verständniß dieser Zustände noch viele dunkle Punkte, und einerseits die Schwierigkeit der objectiven Beobachtung, andererseits die Nähe jener Grenze der naturwissenschaftlichen Erkenntniß, wo es nach du Bois-Reymond heisst: Ignorabimus, sed laboremus! — verhindert den ersehnten klaren Einblick in die Natur des Gegenstandes. — Als ein geringer Beitrag zu der noch zu leistenden Arbeit mögen die nachfolgenden Zeilen angesehen werden.

Eines der interessantesten Kapitel in der Lehre von der Epilepsie

---

\*) Der wesentliche Inhalt des vorliegenden Aufsatzes wurde am 15. Juni d. J. zu einem Vortrag in der Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Cassel benutzt. —

betrifft das Verhalten des Schlafes bei dieser Krankheit. Verfasser wurde auf das Studium dieser Beziehungen zunächst durch einige Beobachtungen geführt, welche er an den Epileptikern der hiesigen Heilanstalt zu machen Gelegenheit hatte. Ich will dieselben hier kurz mittheilen.

Der erste Kranke, D. P., 30 Jahre alt, aus einer Epileptikerfamilie stammend, leidet seit seinem 16. Lebensjahre an Epilepsie und seit einigen Jahren dabei an Seelenstörung. Das Krankheitsbild dieses Mannes ist ein ungewöhnlich interessantes und mannigfältiges, und man könnte mit der Beschreibung seiner Anfälle und psychischen Aequivalente, seiner religiösen Wahnideen, seiner Visionen und seiner Zwangsvorstellungen Bücher füllen. — Als wir eines Vormittags zu diesem Kranken in das Isolirzimmer traten, welches er während seiner Anfälle bewohnt, lag derselbe in einer höchst sonderbaren, jedenfalls sehr unbequemen Lage neben dem für ihn auf dem Fussboden hergerichteten Bett, mit dem Oberkörper halb gegen die Wand gelehnt und schlief. Es wurde gemeldet, dass er vorher wieder einen Anfall gehabt habe. Die Besichtigung der Pupillen ergab den Befund: kaum mittelweit und fast reactionslos. An den Fusssohlen gekitzelt, erwachte der Kranke allmählich. Die fortwährend beobachteten Pupillen erweiterten sich mit dem wiederkehrenden Bewusstsein trotz des einfallenden Tageslichtes stark und kehrten dann sogleich zur normalen Weite und Reaction zurück. — Der Kranke sah uns jetzt an, stand auf, ging zum Spucknapf, spuckte Speichel und Mundsecret aus, welches während der Anfälle bei ihm stets in stark vermehrter Quantität abgesondert wird, kam wieder zu uns zurück und grüsste höflich und freundlich. Dann seufzte er, fasste sich an den Kopf und antwortete auf die Frage nach dem Befinden mit einem seufzenden: Oh ..., darauf erblasste er, zitterte leicht, hatte einige leichte kurze krampfhaften Flexionen der Handwurzeln, fiel dann nieder und lag wieder ruhig atmend, in nicht gerade bequemer Lage halb neben dem Bett, halb auf demselben, und schlief. Die Pupillen waren wieder verengert und starr. Diese Beobachtungen konnten in wesentlich derselben Weise wiederholt gemacht werden. — Der Kranke schläft nicht immer nach seinen Krampfanfällen, aber doch meistens. Er hat auch zuweilen leichtere Anfälle, bei denen das Bewusstsein nicht völlig zu erlöschenden scheint. Solche Anfälle gelingt es dann wohl zu unterbrechen (s. pag. 78).

Ein anderer Epileptiker, H. M., 34 Jahre alt, ohne Heredität, leidet seit 4 Jahren an Epilepsie und seit einem Jahre an epileptischer Seelenstörung. Die Krampfanfälle sind bei diesem Kranken stets sehr kurz. Während bei dem vorerwähnten Kranken D. P. das Bromkali in grossen Dosen (bis zum dauernden Erlöschen der Reflexerregbarkeit im Rachen) ganz ohne Wirkung war, verminderte das Mittel bei H. M. die Zahl der Anfälle und der Aequivalente. Diesen Kranken fanden wir eines Mittags auf der Bank liegend und schlafend. Er hatte kurz vorher auf der Bank einen Krampfanfall gehabt, hatte sich durch Gegenschlagen gegen die Lehne die Hand etwas geschunden, war

aber nicht heruntergefallen, sondern war nach dem kurzen Anfall auf der Bank liegen geblieben und eingeschlafen. Die Stellung war entschieden höchst unbequem und sonderbar. Die Pupillen waren verengt und starr. Als unsre Manipulationen den Kranken erweckten, erweiterten sich im Moment des Aufwachens die Pupillen trotz einfallenden Tageslichtes sehr stark, um alsbald zur Norm zurückzukehren.

Alle diese öfters controlirten Erscheinungen gaben zuerst zu der Vermuthung Anlass, dass der dem epileptischen Anfall folgende Schlaf nicht immer blosser Abspannungs- und Ermüdungsstupor sei, sondern in manchen Fällen noch zum Anfall, als ein integrirender Theil desselben, gehöre, oder dass der Krampfanfall sich direct und unmittelbar in einen Anfall von Schlaf umsetzen könne. Dass der terminale Schlaf der Epileptiker in andern Fällen auch rein auf Ermüdung zurückgeführt werden kann, soll damit nicht geleugnet werden. Es ist möglich, dass Kranke nach heftigen langen Krampfanfällen den gewöhnlichen Schlaf des Gerechten thun können. Aber dann werden sie sich bequem hinlegen, nicht aber in einer unbequemen „krampfhaften“ Stellung beharren. Hier ist doch wohl anzunehmen, dass der Schlaf mit zwingender Gewalt die Kranken in der im Krampfanfall entstandenen Lage festbannt, dass mit andern Worten der Schlaf auch eine Art „Anfall“ ist. Es ist wohl nicht wahrscheinlich, dass dieser „Schlafanfall“ ein neuer selbstständiger Anfall ist, der mit dem epileptischen Anfall nichts zu thun hat, sondern es scheint, dass er aus der gleichen Ursache entsteht, dass also der Krampfanfall direct und unmittelbar in einen Schlafanfall übergeht.

Um zur Entscheidung dieser wichtigen Frage Material zu sammeln, ist zunächst festzustellen, wie sich der Schlaf überhaupt bei den Epileptikern verhält. Sodann ist zu untersuchen, ob der „krampfhaften“ Schlaf irgend etwas Besonderes in seinen Erscheinungen darbietet, was ihn — abgesehen von der Art seines Entstehens und Auftretens — von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf unterscheidet. Schliesslich kann man versuchen, nach dem Grundsatz: *Pathologia physiologiam illustrat auch andere pathologische Schlafformen heranzuziehen und aus dem zusammen getragenen Stoff Schlüsse zu ziehen auf das Wesen des Schlafes überhaupt.*

Wenn man zunächst über das Verhalten des Schlafes bei Epileptikern genauer nachforscht, so ergibt sich Folgendes. Zum Ersten ist es bekannt, dass viele Epileptiker nach jedem Krampfanfall in Schlaf verfallen. Es gibt aber auch viele Epileptiker, welche nach ihren Anfällen nicht schlafen. Man findet das besonders häufig bei irren Epileptikern (Bucknill, Russel-Reynolds). Sodann gibt

es Epileptiker, welche nach manchen ihrer Anfälle schlafen, nach andern aber nicht. Endlich giebt es Solche, welche sowohl Anfälle mit nachfolgendem Schlaf, als auch solche ohne Schlaf, dazwischen aber auch solche Anfälle haben, in denen sie blass plötzlich einschlafen. So verhält sich z. B. der von mir oben erwähnte Epileptiker H. M. Dieser Kranke ist wiederholt beobachtet, wie er ohne vorhergegangene Krämpfe, einfach auf der Stelle hinfiel und einschlief. Wenn ihn dann unglücklicher Weise einer der Mitkranken störte und aufweckte, schlug er nach Art der Epileptiker, die psychische Störungen zeigen, wild darauf los, womöglich bis Blut kam.

Aus den Angaben der Autoren über das Verhalten des Schlafs bei Epileptikern erwähne ich noch Folgendes. R. Reynolds\*) berichtet von einer jungen Dame, welche nicht schlief, wenn sie heftige Convulsionen hatte, hingegen den ganzen Tag in gedrückter Stimmung und comatos war, wenn leichte Convulsionen vorhergegangen waren. Nothnagel\*\*) erwähnt hingegen eine Dame, welche, obwohl sie sonst einen sehr leisen und kurzen Schlaf hatte, jedesmal kurz vor ihren Anfällen einen aussergewöhnlich langen und tiefen Schlaf zeigte. Schultz\*\*\*) berichtet von einem epileptischen Matrosen, bei welchem sich der Anfall stets um die Mittagszeit mit Müdigkeit ankündigte; der Kranke schlief dann ein und im Schlafe erfolgte der Anfall. Bekanntlich giebt es viele Epileptiker, welche nur im Schlafe ihre Anfälle bekommen. Viele Kranke verspüren vor dem Anfall eine bleierne Schwere in allen Gliedern und ein Gefühl äusserster Ermüdung.

Bei den oben erwähnten Anfällen der Epileptiker, welche nur aus plötzlichem Einschlafen bestehen, erinnert man sich sogleich an jene von Westphal†) und Fischer††) beschriebenen Kranken, deren Anfälle bloss in dem plötzlichen Auftreten von Schlaf bestanden. Krampferscheinungen fehlten bei diesen Kranken gänzlich. Daher tragen die Autoren Bedenken, ob sie diese Zustände epileptoid nennen sollen oder nicht. — Der Westphal'sche Kranke schlief des Nachts sehr wenig, war stets munter, und die nächtlichen Störungen der andern Kranken waren ihm angenehm, weil sie ihm die Zeit vertrieben. Es scheint ihm somit sein ganzes physiologisches Schlafbedürfniss

\*) Epilepsie, übers. v. Beigel, Erl. 1865, p. 277.

\*\*) v. Ziemssen's Sammelwerk, XII., 2, 255.

\*\*\*) Berl. Klin. Wochenschr. 1877, No. 45.

†) Dieses Archiv VII., p. 631.

††) Dieses Archiv VIII., 200.

gegen seinen Willen und zu ungelegener Zeit „anfallsweis“ befriedigt worden zu sein. Das würde für eine Gleichwerthigkeit beider Arten von Schlaf, des pathologischen „Anfallsschlafs“ und des physiologischen Schlafs für den Organismus sprechen. Dieser gleiche Werth der verschiedenen Arten von Schlaf besteht auch in der That.

Ehe ich jedoch auf diese Frage näher eingehet, möchte ich noch andere Beobachtungen kurz berühren, welche, abgesehen von der Epilepsie und den ihr verwandten Zufällen, über das pathologische Auftreten von Schlaf, ohne dass gleichzeitig sonstige Krankheitserscheinungen oder Intoxications vorliegen, existieren.

An der Westküste von Afrika kommt eine Krankheit vor, welche *Sleeping sickness* genannt wird\*). Sie besteht in plötzlich eintretendem überwältigendem Schlafbedürfniss, der Schlafzustand dauert fort und kann 6 bis 12 Monate oder länger währen. Schliesslich wird ein Zustand von Marasmus erzeugt, dem die Kranken erliegen. Kurz vor dem Tode hören sie auf zu schlafen. Von 179 Kranken genesen nur 47. Gore hat nie einen Congoneger an einer andern Krankheit sterben sehen. Die Sectionsbefunde dieser Kranken ergaben nichts Charakteristisches im Centralnervensystem.

Die krankhafte Schlafsucht, welche sich als Theilerscheinung bei verschiedenen Hirnkrankheiten findet, so z. B. bei der *Dementia paralytica*, zuweilen zu Anfang, meist im Verlauf\*\*), dann die normale Schlafsucht der Säuglinge und Kinder, der Convalescenten, der Erschöpften, sowie die Schlafsucht der Erfrierenden, werde ich unten noch berühren. Hier möchte ich zunächst das Gegentheil der zuletzt behandelten Zustände, nämlich die pathologische Verminderung des Schlafes kurz erwähnen. Man kann sie bei verschiedenen Gehirn- und speciell besonders bei Geisteskranken beobachten. Jedem Irrenarzt sind die Fälle bekannt, wo Wochen, Monate, ja Jahre lang gar kein oder doch nur äusserst wenig Schlaf auftritt, ohne dass die Kranken dann später in der Convalescenz oder nach der Genesung so und so viele Monate, Tage, Stunden und Minuten nachschlafen

\*) Beschrieben von William Fergusson, s. das Referat in Schmidt's Jahrbüchern 163. Bd. p. 136 und Albert E. Gore, Ref. in dens. Jahrb. 1877 No. 10, p. 18. — Wie Herr Prof. Westphal bei der Discussion über den Vortrag mit Recht einwendete, gehört diese Krankheit vielleicht nicht hierher, ich habe sie aber der Vollständigkeit wegen doch geglaubt anführen zu müssen.

\*\*) Kirn, Zur Diagnose des Initialst. der Dem. paralytica, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XX. p. 41.

mussten, um das Versäumte nachzuholen, wie weiland der Freiherr von Münchhausen von sich behauptete.

Bis jetzt habe ich den Schlaf durch toxische Substanzen noch nicht näher berührt. Es ist dies auch kaum nothwendig. Obwohl er nicht aus den eigenen Mitteln des Organismus sich entwickelt, sondern durch fremde chemische Substanzen hervorgebracht und dem Organismus gleichsam aufgedrängt wird, hat er in seiner äussern Erscheinung doch nichts Wesentliches vor dem gewöhnlichen Schlaf voraus. Auch in den nachfolgend behandelten Erscheinungen unterscheidet er sich nicht von dem physiologischen Schlaf.

Um darüber in's Klare zu kommen, ob der pathologische Schlaf in gewissen Beziehungen vom Verhalten des physiologischen Schlafs abweicht oder nicht, schienen mir folgende Beobachtungen nicht ohne Bedeutung. Vom pathologischen Schlaf hatte ich zunächst nur den epileptischen Schlaf im Auge. An der betreffenden Stelle habe ich oben das Verhalten der Pupillen beim Schlaf der Epileptiker erwähnt. Es schien das gerade bei der Epilepsie nicht ohne Bedeutung zu sein. Als ich nun die Pupillen der Epileptiker beobachtete, während sie ihr Mittagsschlafchen hielten, also ein physiologisches Schläfchen, fand ich ganz genau dasselbe Verhalten ihrer Pupillen: während des Schlafes verengert und fast reactionslos, beim Erwachen trotz einfallenden Lichtes starke Erweiterung, dann schnell die Norm. Dass die Pupillen im Schlaf eng sind, ist ja längst bekannt. Man pflegte diese Erscheinung als Mitbewegung der Iris bei der Drehung des Augapfels nach Innen und Oben zu deuten. Ich habe nun auch andere Leute, verschiedene Geisteskranke, Convalescenten, Gesunde, Erwachsene und Kinder, während des Schlafes beobachtet und stets die gleichen Erscheinungen an den Pupillen gefunden. Dabei war mir jedoch auffallend, dass die Augenstellung nicht immer, ja sehr selten, eine derartige war, dass die Iris dadurch beeinflusst werden konnte. Die Drehung nach Innen und Oben war meist gar nicht vorhanden, die Augenachsen standen parallel, oft war auch das eine Auge hierhin, das andere dorthin gerichtet, oft bewegten sich auch die Augen, namentlich bei leisem Schlaf und bei allmählichem Erwachen, verschiedentlich langsam hin und her, ohne dass sich die Pupillen irgend veränderten. Sie blieben bis zur deutlichen Wiederkehr des Bewusstseins fast reactionslos und verengt, um sich dann momentan stark zu erweitern und darauf zur Norm zurückzukehren. Zu den Beobachtungen an Gesunden eignen sich am Besten Kinder, welche bekanntlich sehr fest schlafen. Es scheint der angegebene Befund dafür zu sprechen, dass die Stellung der Iris im

Schlaf nicht auf der Mitbewegung mit andern Augenmuskeln, sondern auf einer selbstständigen centralen Innervation beruht\*).

Auch im Uebrigen unterscheidet sich der „Anfallsschlaf“, abgesehen von der Art seines Entstehens, nicht von dem gewöhnlichen. Er kann, wie dieser, unterbrochen werden. Ist der Anfall stark, so verfällt der Kranke, wie oben beim Fall D. P. geschildert, bald wieder in denselben zurück, während in leichteren Fällen eine dauernde Unterbrechung möglich ist. Uebrigens kann man bekanntlich auch die Krampfanfälle zuweilen unterbrechen. Auch sind verschiedene Mittel zur Coupierung epileptischer Anfälle in der Literatur angegeben (Nothnagel, L. Meyer, Schultz). Bei dem Kranken D. P. habe ich eine Unterbrechung des Anfalls durch eine einfache Manipulation, gleichsam durch ein Wecken beobachtet. Eines Tages ging er, die Vorderarme und Hände krampfhaft hin und her bewegend, mit geschlossenen Augen und gesenktem Kopfe den Corridor entlang, ohne auf unsere lauten Anreden zu reagiren. Da wir den Eintritt eines schwereren Krampfanfalls vermuteten, wurde angeordnet, dass zwei Wärter den Kranken in sein Zimmer führen sollten. Dieselben fasssten ihn beiderseits unter die Arme und wollten ihn sacht hinwegführen. Das Anfassen aber brachte den Kranken zu sich, er blickte verstört und wild ringsum, gab aber dann Antwort auf unsere Anrede und verhielt sich, so lange wir in der Nähe waren, ganz geordnet.

Nach alle dem Angeführten scheint es, als ob viele innige Be-

\*) Inzwischen sind die obigen Befunde an der Iris der Schlafenden von Raehlmann und Witkowski (du Bois-Reymond's Arch. für Physiol. 1878 p. 109), die sogenannten atypischen Augenbewegungen Schlafender bereits vorher von Denselben (dass. Archiv 1877, p. 454) genauer beschrieben worden. Diese Publication, speciell die erstere, kam mir erst Anfangs Juni zu Gesicht. Da ich die oben mitgetheilten Augenbefunde im Laufe des vorigen Winters selbstständig gewonnen und dieselben bereits am 6. März d. J. in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Marburg vorgetragen habe, glaubte ich sie hier doch anführen zu sollen, obgleich sie jetzt durch die angezogenen Arbeiten den Werth der Neuheit verloren haben. — Erwähnen will ich hier noch, dass ich, von Herrn Prof. Westphal gütigst aufmerksam gemacht, auch eine andere Erscheinung beobachten konnte, welche für den Schlaf in der Chloroformnarcose von Westphal (Virchow's Arch. Bd. 27, p. 409) zuerst angegeben ist, und welche Raehlmann und Witkowski (l. c.) auch für den gewöhnlichen Schlaf constatirt haben. Es ist dies die sofortige momentane Erweiterung der engen Pupillen, womit der Schlafende jeden sensiblen Reiz beantwortet.

ziehungen zwischen Epilepsie und Schlaf beständen. Und doch sind beide Zustände so grundverschieden in ihrem Wesen, so different in ihren Folgen. Während die Epilepsie auf die Dauer das Nervensystem destruirt, erfrischt der Schlaf dasselbe und befähigt es zu neuem Wirken.

Frage man nun, was für Mittel uns die Beobachtungen an den pathologischen Formen des Schlafes an die Hand geben, um Schlüsse zu ziehen auf das Wesen des Schlafes überhaupt, so scheint mir wieder das krampfartige, anfallsweise Auftreten von Schlaf von der allergrößten Bedeutung zu sein. Es drängt sich doch immer wieder der Gedanke auf, dass, wie die Krämpfe, so auch der Schlaf auf der Erregung gewisser umschriebener Hirntheile beruhe, wie man zu sagen pflegt, eines Centrums. Vom einem Krampfzentrum ist ja schon lange die Rede. Man verlegt es bekanntlich in die Medulla oblongata. Das Schlafzentrum müsste allen Anzeichen nach ebenfalls in der Medulla oblongata liegen, nicht weit vom Krampfzentrum, so dass unter Umständen ein Reiz von dem einen auf das andere sich ausdehnen oder überspringen kann. Auf diese Weise erklärt sich das oben erwähnte anscheinend so verschiedene Verhalten des Schlafes bei der Epilepsie jetzt sehr einfach. Die drückende Schwüle vor der Entladung der pathologischen Reizanhäufungen durch Krämpfe lagert sich zum Theil auch noch über das Zentrum für die hemmenden Kräfte des Schlafes, daher die bleierne Schwere, die Müdigkeit, das Einschlafen vor dem Anfall. Entladen sich nun die Spannkräfte des Krampfzentrums gründlich, so ist auch das Schlafzentrum entlastet, findet unvollständige Entladung (leichte Krämpfe) statt, so bleibt die Ermüdung und die Schlafsucht. Andererseits scheinen sich auch im Schlafzentrum allein pathologische Reize zeitweilig summiren und Anfälle von plötzlichem Einschlafen auslösen zu können.

Dass die Medulla oblongata beim Schlaf betheiligt ist, hat Wundt\*) aus der Verlangsamung von Puls und Athemfrequenz, sowie aus der Verminderung der Wärmebildung und der Absonderungen geschlossen. Vielleicht ist auch Folgendes nicht ohne Bedeutung für diese Frage. Es giebt bekanntlich eine bei kürzeren Operationen in letzter Zeit vielfach angewandte Anästhesierungsmethode. Dieselbe besteht darin, dass der Patient einen Gegenstand, den man ihm auf ca. 15 Ctm. Entfernung vorhält, scharf fixiren muss, wobei er gleichzeitig rasch und tief respirirt. Nach etwa zwei Minuten schwindet das Bewusstsein und der Kranke schläft. Hier wirkt das scharfe

---

\*) Physiologie, IV. Aufl. 1878. p. 795.

Fixiren des Gegenstandes als Abhaltung weiterer Sinneseindrücke\*) und es scheint, dass die Erregung des (auch in der Medulla oblongata gelegenen) Centrums für die Athembewegungen sich dem Hemmungscentrum für das Bewusstsein resp. dem Schlafcentrum mittheilt.

Dass der Schlaf auf der Auslösung gewisser hemmender Kräfte beruht, hat man schon lange vermutet (Wundt\*\*). Diese hemmenden Wirkungen sollen durch eine periodische Summirung der centralen Erregungen im Verlauf des Wachens ausgelöst werden. Aber wo summiren sich diese Erregungen? Da, wo sie entstehen, also in der Gehirnrinde? — Ich glaube, dass man sich den Vorgang anders erklären muss.

Bekanntlich kommen die Erregungen dem Centralorgan durch die Sinneswerkzeuge zu, aus ihnen bilden sich Vorstellungen, und auch der währende Fluss der vorhandenen Vorstellungen und die Umsetzung derselben in Strebungen erhält das Centralorgan in dauernder Erregung. Bei sonst unerregten Individuen gelingt es allerdings Schlaf zu erzielen, indem man die Erregungen durch die Sinnesorgane verhindert\*\*\*). Dem stehen die jedem Menschen bekannten Erscheinungen gegenüber, wo trotz der Stille der Nacht und trotz bequemen Lagers doch kein Schlaf sich einstellen will, oft viele lange Nächte hindurch. Rein psychische Vorgänge, Sorgen, Kummer, Ueberreizung durch Arbeit oder Excesse, dann krankhafte Processe in der Rinde, Geisteskrankheiten, die Wirkung toxischer Substanzen u. s. w. können die Auslösung der hemmenden Wirkungen hintanhalten, und zwar so lange, als das erhebliche Ueberwiegen der Rindenerregung dauert. Man muss eben einen Antagonismus der Gehirnrinde und des Organs für die hemmenden Wirkungen des Schlafes annehmen. Den Kampf des wachen Zustands — des Bewusstseins — mit dem Schlaf kennt Jeder aus eigener Erfahrung. Bei Individuen, deren Gehirnrinde noch schwach, oder geschwächt ist, tritt leichter Schlaf ein. So schlafen kleine Kinder, bei denen

\*) Braid brachte durch anhaltendes Fixiren der Augen Schlaf hervor, später wurden die Versuche von Demarquay und Giraud-Teulon in Frankreich aufgenommen. — Diese literarische Notiz war Herr Prof. Westphal so freundlich mir anzugeben.

\*\*) Physiologie II. Aufl. 1868, p. 676.

\*\*\*) Man vergleiche den von Dr. Strümpell auf der Naturforscherversammlung in München (amtlicher Bericht p. 286) mitgetheilten Fall, wo bei einem Kranken durch Verschluss der beiden einzigen ihm gebliebenen Sinnespforten (rechtes Auge und linkes Ohr) alsbald Schlaf erzielt wurde.

die Rinde noch unentwickelt ist, Paralytiker und andere Blödsinnige, bei denen sie durch Krankheit zu Grunde geht, Convalescenten und Anämisch-Erschöpfte, bei denen sie schlecht mit Blut versorgt (ernährt) wird, Erfrierende, bei denen sie durch die Kälte gelähmt wird, tief und fest.

Die Gehirnrinde wird beim Schlaf offenbar ausgeschaltet, und zwar desto vollständiger, je tiefer der Schlaf ist. Unvollständige Ausschaltung bewirkt Phantasmen und Träume, welche das isolirte und directionslose Functioniren einzelner Rindentheile bedeuten und die meist kurz vor dem Erwachen entstehen\*). Beiläufig will ich erwähnen, dass bekanntlich auch der epileptische Anfall mit Verlust des Bewusstseins einhergeht; auch hier wird die Gehirnrinde ausgeschaltet. Und entsprechend den Träumen giebt es im Verlauf der Epilepsie Anfälle, wo das Bewusstsein nur unvollständig vorhanden ist, wo schreckhafte Wahnideen zu impulsiver Gewaltthat reizen, wo bei völligem Erwachen des Bewusstseins die schrecklichen Scenen den unglücklichen Kranken wie Traumbilder durch die Amnesie hindurch schimmern.

Eine andere Frage ist nun, wodurch die Ausschaltung der Rinde bewirkt wird. Man kann ja annehmen, dass gewisse Producte des Stoffwechsels des Centralorgans selbst oder des übrigen Organismus (Milchsäure: Preyer) auf die Gehirnrinde wirken. Auch die Wirkung der Narcotica würde sich so erklären. Man würde annehmen, dass diese Substanzen die Gehirnrinde so afficieren\*\*), lähmen, dass sie in dem Kampfe mit den hemmenden Wirkungen des Schlafes unterliegt. Witkowski\*\*\*) sagt in seiner Schilderung der Morphinwirkung: „... Die Morphinwirkung beim Frosch besteht zunächst darin, dass nach einander verschiedene Centralorgane des Gehirns ausgeschaltet werden. Die Wirkung beginnt am Grosshirn und kann nach kleinen Gaben bei demselben stehen bleiben, nach grösseren wird allmählich das ganze Gehirn ausser Thätigkeit gesetzt.“ Abgesehen von dem toxischen Schlaf scheint mir diese Erklärung jedoch nicht hinreichend zuzutreffen. Ich erinnere an die langdauernde krankhafte Schlaflosigkeit; bei den schlaflosen Maniacis bilden sich gewiss Ermüdungsproducte die Fülle, und doch tritt kein Schlaf ein.

\* ) Vergl. Binz, Ueber den Traum, Bonn 1878.

\*\*) Vergl. Binz, Ueber die Wirkungen schlafmachender Stoffe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1877.

\*\*\*) Witkowski, Morphinwirkung, dass. Arch. 1877, VII. 3, 250.

Viel einfacher erscheint mir die Erklärung, dass die Gehirnrinde, wie alle nervösen Organe, zeitweis — nach einer gewissen Summe von Leistung — in den Zustand der Ermüdung verfällt, wo selbst stärkere Reize sie nicht mehr erregen, und dass dann das Centrum für den Schlaf die Oberhand gewinnt, die Rinde ausschaltet, das Bewusstsein hemmt, bis die Rinde wieder den nöthigen Grad der Leistungsfähigkeit erlangt hat. Dass der Schlaf der unmittelbaren Einwirkung der Gehirnrinde, des ganzen Grosshirns nicht bedarf, das beweisen Heubel's\*) Versuche, wonach Frösche, denen das Grosshirn entfernt war, in derselben Weise zum Schlafen gebracht werden konnten als vorher, da sie das Grosshirn noch hatten.

Fragt man nun nach dem Mechanismus der vollständigen oder unvollständigen Ausschaltung der Gehirnrinde im Schlaf, so scheint Vieles für eine Beteiligung des vasomotorischen Centrums, welches gleichfalls seinen Sitz in der Medulla oblongata hat, zu sprechen, und zwar weisen die Beobachtungen (Donders, Jolly und Riegel, Schüller u. A.) auf Anämie der Rinde hin. Die Ausführung dieser Theorien würde mich jedoch hier zu weit führen.

---

\*) Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. 14.