

IX.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie.

Von

Dr. **Unverricht,**

Secundärarzt der Königl. medicinischen Poliklinik zu Breslau.

Einer der traurigsten Verirrungen des strebenden Menschengeistes, jener blutsaugerischen Richtung der Therapie, welche in Frankreich ihre üppigsten Blüthen trieb, verdanken wir nicht unwesentliche Fortschritte unserer pathologischen Erkenntniss. Zu einer Zeit, wo man es fertig brachte, einen Arzt vor das Gericht zu ziehen, welcher einem 56jährigen Pneumoniker kein Blut entzogen hatte, wo man nicht davor zurückschreckte, bei einer uncomplicirten Rippenfractur dem betreffenden Kranken im Laufe von vier Tagen 120 Unzen, also über 7 Pfund Blut zu entnehmen, konnte es natürlich nicht fehlen, dass ein Marshall-Hall reichliche Gelegenheit fand, sein Hydrocephaloid eingehend zu studiren, und dass man schnell zu einer Erkenntniss des Zusammenhangs kam, welcher zwischen Blutverlusten und Krämpfen besteht.

Schon Travers machte auf die Aehnlichkeit der Zuckungen nach starken Blutverlusten mit denen der Eclampsie aufmerksam, und Marshall-Hall begnügte sich nicht, den causalen Zusammenhang nachgewiesen zu haben, sondern suchte auch der Frage nach dem Auslösungspunkte dieser Krämpfe auf experimentellem Wege näher zu treten. Er giebt an, nach Durchschneidung des Rückenmarks Verblutungs krämpfe in den Extremitäten gesehen zu haben und sieht in dieser Thatsache, sowie in den bis dahin bekannten physiologischen Erfahrungen einen Beweis für die Anschauung, dass die krampfhaften

Zuckungen vom Rückenmark ausgelöst werden, wobei wir uns freilich vergegenwärtigen müssen, dass er zum Rückenmark alle jene Bezirke rechnete, welche von den Schhügeln nach abwärts gelegen sind, und welche von der damaligen Physiologie als excitomotorische Theile des Centralnervensystems bezeichnet wurden, im Gegensatz zu den Grosshirnhemisphären, deren Erregbarkeit noch vollständig geleugnet wurde.

Cooper comprimirte bei Kaninchen die Vertebralarterien nach Unterbindung beider Carotiden und erzielte dadurch convulsivische Zuckungen, bei welchen die Thiere das Bewusstsein verloren.

Mächtig fördernd griffen in dieses Gebiet die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner ein, welche sich bestrebten, nicht nur die Identität der Verblutungskrämpfe mit den Anfällen genuiner Epilepsie nachzuweisen, sondern zu gleicher Zeit auch die Frage nach dem centralen Ausgangspunkt der Convulsionen zu lösen.

Dass bei der Verblutung gerade die plötzlich und acut einsetzende Anämie der Gehirnsubstanz die eigentlich bedingende Ursache der Convulsionen sei, bewiesen sie durch Unterbindungsversuche der zuführenden Arterien. Wurden die vier arteriellen Gefäße, welche das Gehirn des Kaninchens mit Blut versorgen, plötzlich zugeklemmt, so entstand in einzelnen Fällen schon nach 3 Secunden, in andern erst nach 4—6 Minuten, ein ausgesprochener Krampfanfall, dessen Identität mit den epileptischen die Verfasser aus der Aehnlichkeit der Erscheinungen zu beweisen suchen und dessen Hauptzüge folgende waren:

Zunächst verengen sich die beweglichen Spaltöffnungen des Kopfes, vor allen Dingen die Iris- und Lidspalte, die Ohrmuscheln, die Nasenlöcher und die Mundspalte; die Kieferpalte gerath in krampfhaftre Sperre. Später, kurze Zeit bevor die krampfhaften Zuckungen am ganzen Körper eintreten, erfolgt eine abnorme Erweiterung dieser Spalten, und dann setzen die allgemeinen Krämpfe, meist mit einer tonischen Contraction in den Nackenmuskeln ein. „Der Kopf wird gewaltsam rückwärts gezogen, die Pupille erweitert sich ausnehmend stark, heftiger Trismus tritt ein, und das ganze Thier wird, wenn es kräftig ist, in der Regel mit grosser Gewalt vorn über geschleudert, selbst 1—2 Fuss weit und zuweilen über die Schultern des vor ihm sitzenden Beobachters hinweg. Die Beine contrahiren und strecken sich nun in Form elopischer Krämpfe abwechselnd auf das heftigste, die erweiterte Pupille kommt, indem der Augapfel sich wieder etwas einwärts rollt, starr in die Mitte der Lidspalte zu stehen, von der Athmung ist nichts wahrnehmbar, der Herzschlag dauert kräftig fort.

Allmälig nehmen die clonischen Zuckungen ab, gewinnen mehr ein tetanisches Gepräge, und endlich verschwinden sie ganz, was in der Richtung von vorn nach hinten geschieht. Zuerst erlahmen die Nackenmuskeln und Vorderbeine, während der Hinterkörper sich nach rückwärts krümmt und die Hinterbeine tetanisch sich strecken, bis auch diese Bewegungen erlöschen“.

Gegen Ende der Anfälle wurden zuweilen Harn und Koth entleert, andere Male erfolgte auch bei gefüllter Blase keine Ausleerung.

Die nächste Frage, welche sich Kussmaul und Tenner vorlegten, war die nach Beteiligung des Rückenmarks an den fallsuchtartigen Zuckungen, und zu diesem Zwecke wurde der Aortenbogen nach Unterbindung beider Subclavien, also der Ursprungsgebiete der Wirbelarterien mit einem Faden umschlungen, so dass der Blutzufluss zum ganzen Rückenmark abgesperrt war. Es stellte sich Lähmung des Hinterkörpers ein, die aber bei den meisten Thieren ohne irgend welche Zuckungen eintrat. Wurden jetzt die Carotiden comprimirt, so erschien binnen wenigen Secunden ein heftiger fallsuchtartiger Anfall, zum Beweise, dass die Quelle der allgemeinen Zuckungen innerhalb der Schädelhöhle zu suchen ist und das Rückenmark nur als Leiter des motorischen Antriebes dient, der vom Gehirn ausgeht. Wurde die Verblutung nach durchschnittenem Rückenmark vorgenommen, so trat der Tod ohne Zuckungen ein.

Um nun im Gehirn genauer den Ausgangspunkt der Krämpfe zu präzisiren, wurden die verschiedenen Partien des Grosshirns abgetragen und nunmehr Verblutung oder Verschliessung der Arterien in Scène gesetzt. Das Resultat dieser Versuche fassen Kussmaul und Tenner in dem Satze zusammen, dass „die allgemeinen Zuckungen bei Verblutung oder Verschliessung der grossen Halsschlagadern nicht von den nicht excitablen, sondern von den excitablen Theilen des Gehirns“ ausgehen“. Es sind hinter den Sehhügeln gelegene motorische Centralherde, welche durch rasch aufgehobene Ernährung in Erregung versetzt werden.

Aber die Zuckungen bilden nicht die einzige Componente in dem Symptomenbilde der Epilepsie, sondern dieses setzt sich zusammen aus Störungen des Bewusstseins, der Empfindung und der Bewegung, diesen drei grossen Factoren des Nervenlebens, und es ist deshalb auch für die Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit die centrale Heimstätte zu suchen. Wo diese zu finden ist, kann wohl kaum zweifelhaft sein, da vergleichende Anatomie, physiologischer Versuch und klinische Beobachtung mit seltener Uebereinstimmung auf die Grosshirnhemisphären hinweisen. Also auch diese werden

von der materiellen Veränderung getroffen sein, welche während des epileptischen Anfalls Platz greift, und welche in nichts Anderem besteht, als in der acut und plötzlich einsetzenden Hirnanämie. Da eine solche allgemeine Hirnanämie aber nur auf nervösem Wege zu Stande kommen kann, so werden wir den Mittelpunkt des epileptischen Anfalls in jenem umschriebenen Theile des Centralnervensystems zu suchen haben, der nach den Ergebnissen zahlreicher Forschungen den Brennpunkt der vasomotorischen Nerven des gesamten Gefäßsystems repräsentirt und in der Medulla oblongata seinen Sitz hat.

Erregung des Vasomotorenzentrums ruft also Anämie der excitomotorischen Bezirke und damit Krämpfe, Blutleere der Hirnrinde und damit Störungen des Bewusstseins und der Empfindung hervor.

So bildete die Kussmaul'sche Lehre einen wohlgefügten und in sich abgeschlossenen Bau, in welchem allerdings der Grundpfeiler, nämlich der Nachweis, dass wirklich durch vasomotorische Einflüsse eine so hochgradige Anämie jener erwähnten Hirnprovinzen hervorgerufen werden kann, um zur Entstehung eines epileptischen Anfalls zu führen, mit ziemlich bröckligem Material gefügt war. Kussmaul selbst konnte nur ein einziges Experiment anführen, in welchem, noch dazu nach Verschluss von dreien der vier zuführenden Hirnarterien, bei Reizung des Sympathicus auf der Seite der vierten Arterie Erweiterung der Pupille und allgemeine Zuckungen eintraten.

Wenn man nun berücksichtigt, dass Riegel und Jolly nach Durchschneidung des Halssympathicus nicht die geringste Veränderung der Piagefäße gesehen haben, und auch für das Ganglion supremum die Behauptung aufstellen, dass in demselben wenigstens keineswegs regelmässig vasomotorische Nerven für die Piaarterien und somit auch für die Hirnsubstanz verlaufen, so wird auch dieses Experiment Kussmaul's ausserordentlich an Beweiskraft verlieren, trotzdem Nothnagel in energischer Weise für den Satz eintritt, dass die Vasomotoren der Piagefäße durch das oberste Halsganglion und den Sympathicus verlaufen und diese Ansicht noch neuerdings durch seinen Schüler Krauspe vertheidigt.

Der Beweis, dass auf vasomotorischem Wege allgemeine Zuckungen zu Stande kommen können, blieb also aus, zumal auch Nothnagel den einzigen, oben erwähnten Versuch Kussmaul's nicht mehr mit positivem Erfolge wiederholen konnte, während man sich Bewusstlosigkeit und Empfindungslosigkeit sehr wohl durch Hirnanämie entstanden denken konnte; war doch jedem Arzte bekannt, dass selbst die Verminderung arteriellen Zuflusses, wie sie bei ge-

schwächerer Herzkraft zu Stande kommt, zu vollkommenem Bewusstseinsverlust führen kann.

Diese Lücke in der Kussmaul'schen Theorie der Epilepsie muss wohl Niemand lebhafter empfunden haben, als Nothnagel selbst, der, um sie auszufüllen, sich eine neue Hypothese über den Entstehungsmechanismus des epileptischen Anfalls bildete, die zwar jenen Defect nicht aufwies, dafür aber auch das Gepräge ehrwürdiger Einfachheit vollkommen verlor, welches die Kussmaul'sche Lehre so vortheilhaft ausgezeichnet hatte.

Bewusstlosigkeit und Coma liess er wie Kussmaul durch Erregung des Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata zu Stande kommen, für die Entstehung der Krämpfe aber postulierte er die Erregung eines besonderen Centrums, welches zwar in unmittelbarer Nachbarschaft des ersten gelegen sei, aber doch bis zu einer gewissen Grenze unabhängig von diesem in Thätigkeit gerathen könne. Werde dieses von ihm als „Krampfzentrum“ bezeichnete Centrum isolirt erregt, so kämen jene Fälle von Krämpfen ohne Bewusstseinstörung zu Stande, befalle der Reiz nur das vasomotorische Centrum, so entstehen die Formen von petit mal, d. h. Bewusstseinsverlust ohne motorische Erscheinungen.

Damit führte Nothnagel einen verhängnissvollen Dualismus in die Lehre von der Epilepsie ein, welcher zu fatalen Consequenzen führt und die Pathologie des Krampfanfalls in ziemlich verwirrender Weise complicirt und verwickelt. Noch mehr gilt dies aber von seinen weiteren Ausführungen. Da nämlich im Verlauf des Anfalls der Kranke mit seinen strotzend gefüllten Kopfgefässen, mit seinen aus den Höhlen vorquellenden Augäpfeln nichts weniger als das Bild der Hirnanämie darbietet, so fühlte sich Nothnagel gedrungen, für dieses zweite Stadium des Anfalls, in welchem doch die ursprünglichen Erscheinungen, Coma und Convulsionen, ziemlich unverändert fortduern, eine neue Erklärung aufzusuchen, welche er in der im zweiten Theile des Anfalls stattfindenden venösen Hyperämie in der Schädelhöhle zu finden glaubt.

Augenscheinlich, so argumentirt er, besteht im einmal ausgebrochenen Anfall, in Folge krankhafter Contraction der Respirationsmuskeln, eine beträchtliche Dyspnoe mit behindertem Gasaustausch; weiterhin lässt sich meist ein, in Folge der Halsmuskelcontraction auftretender, verminderter Abfluss aus den Kopfvenen nachweisen; das Resultat dieser beiden Factoren wird sein, dass das Gehirn hyperämisch und mit venösem Blute überladen wird. Da wir nun aus den Versuchen von Landois, Herman und Escher wissen, dass venöse

Hyperämie des Gehirns Coma und allgemeine Convulsionen hervorzubringen vermag, so zögert Nothnagel nicht, hierin den Grund für das Fortbestehen von Bewusstlosigkeit und Convulsionen zu suchen.

Nach diesen Auseinandersetzungen bleibt das Ende des Krampfanfalls eigentlich unverständlich; denn wenn der Krampf venöse Hyperämie macht, diese wieder Krämpfe, wann tritt dann der Zeitpunkt ein, in welchem dieser für den Kranken so verhängnissvolle circulus vitiosus durchbrochen wird?

Trotz alledem hat die Nothnagel'sche Lehre bis in die neueste Zeit sich allgemeiner Anerkennung erfreut, und so sehen wir z. B. Heubel vollkommen unter dem Einfluss dieser Lehre bei seinen Untersuchungen, durch welche er beim Frosche gleichfalls einen Punkt in der Medulla oblongata nachwies, dessen Reizung allgemeine Convulsionen zu erzeugen im Stande ist.

Eine gesunde Reaction gegen die Centrenlehre in der Physiologie brach sich unter der siegreichen Führerschaft von Goltz Bahn, der für verschiedene Aeusserungen der Nerventhätigkeit dem Rückenmark seine Autonomität zurückeroberte. Er selbst zeigte, dass das isolirte Rückenmark noch der complicirtesten Functionen fähig ist, dass der Erectionsmechanismus, der Vorgang der Blasenentleerung, der Afterschluss durch ein völlig vom Hirn getrenntes Rückenmark zu Stande kommen kann, und dass der Gefässtonus keine Einbusse erleidet. Sein Schüler Freusberg schritt diesen Weg weiter fort und lehrte noch eine ganze Reihe anderer complicirter Reflexvorgänge kennen, welche vom isolirten Lendenmark des Hundes ausgelöst werden. Es ist als ein durchgreifendes Prinzip im Bau und in der Function des Centralnervensystems zu betrachten, dass überall möglichst nahe den Organen selbst die ersten Innervationszentren liegen. Im Gehirn finden sich sodann höhere Innervationsherde, die mit oder ohne Beteiligung des Bewusstseins jene niederen Mechanismen zur Thätigkeit anregen.

Diesen systemartigen Aufbau haben wir seit den Untersuchungen von Fritsch und Hitzig, wenigstens für die motorischen Functionen, bis zur Hirnrinde verfolgen gelernt, und in neuerer Zeit ist es Eulenburg gelungen, auch für die Vasomotoren analoge Verhältnisse nachzuweisen.

Wenn also einerseits im Rückenmark, andererseits in der Hirnrinde Centralorgane vorhanden sind, welche sich nur quantitativ von jenen Innervationszentren der Medulla unterscheiden, so muss man sich billig fragen: Soll die Sauerstoffverarmung, wie die Untersu-

chungen von Kussmaul und Tenner lehren, oder die Verunreinigung des arteriellen Blutes, wie sie bei der Erstickung statthat, nur für Pons und Medulla oblongata ein so kräftiges Erregungsmittel sein, während sie die niederen und höheren Centren völlig unbeeinflusst lässt?

Diese Frage hat denn auch schon Freusberg, wenigstens in Betreff des Rückenmarks, mit Entschiedenheit verneint und den experimentellen Nachweis geliefert, dass dasselbe auf Blutmangel oder Blutentmischung, wie sie durch die Erstickung bedingt ist, in gleicher Weise mit Krampferscheinungen antwortet, wie es von Seiten der Medulla oblongata geschieht. Freilich werden sich die ausgelösten Bewegungerscheinungen weniger mannigfaltig und complicirt gestalten, wie es von den Combinationscentren im Gehirn entsprechend ihrer grösseren motorischen Dignität geschehen kann, aber es genügt die Einheit des Princips festzustellen, dass der gleiche Reiz auf alle nervösen Centren den gleichen Einfluss ausübt.

Nach dem Vorgange von Freusberg stellten auch Schroff und Luchsinger die Thatsache fest, dass das vom Gehirn getrennte Rückenmark bei Verblutung und Erstickung noch Krämpfe zu erzeugen im Stande ist, und halfen so den einen Grundpfeiler der Kussmaul'schen Lehre unterminiren, dass Convulsionen ausschliesslich von der Medulla oblongata ausgelöst werden, und die übrigen Theile des Centralnervensystems an ihrem Zustandekommen ganz unbeteiligt seien.

Luchsinger betont besonders die Thatsache, dass man unmittelbar nach der Durchschneidung keine sichtbaren Erfolge bei Athem-suspension bekommt, wartet man jedoch 24 Stunden und noch länger, so kann man die deutlichsten Krämpfe beobachten.

Was für das Erstickungsblut gilt, gilt in gleicher Weise für das mit Giften verunreinigte Blut, wie Freusberg und Luchsinger für das Picrotoxin nachwiesen und für das Strychnin bestätigten. Auch hier lassen sich nach durchschnittenem Rückenmark an dem Hinterthiere noch Krämpfe erzielen, ein Beweis, dass die motorischen Centren des Rückenmarks durch dieses Gift direct gereizt werden.

Nachdem also die Kussmaul'sche Localisation der anämischen Krämpfe durchbrochen war, wenigstens soweit dabei das Rückenmark in Frage kam, drängte die Entwicklung der Wissenschaft, welche uns auch in der Hirnrinde motorische Gebiete kennen lehrte, dem Nachweise zu, dass diese durch die gleichen Reizmittel, wie die niederen Centralorgane der Bewegung, in Thätigkeit gesetzt werden könnten. Wenn sich der Sauerstoffmangel für alle Centren im Rücken-

mark und in der Medulla oblongata als ein kräftiges Reizmittel erweist, so musste sich auch sein Einfluss auf die Hirnrinde demonstrieren lassen. Was die Wirkung der Anämie anlangt, so ist die Frage bislang ohne Beantwortung geblieben, weil es offenbar schwer hält, auf experimentellem Wege eine isolirte Anämie der Grosshirnrinde zu erzeugen. Giebt man aber die völlige Identität der Erstickungskrämpfe mit den anämischen Convulsionen zu, wie es Kussmaul und die meisten Autoren nach ihm gethan haben, so dürfen wir obige Frage als im bejahenden Sinne beantwortet ansehen.

Högyes hat in einer schönen Arbeit über den Verlauf der Athembewegungen während der Erstickung den Nachweis geliefert, dass die Convulsionen keineswegs von dem Vorhandensein oder Fehlen der Grosshirnhemisphäre unberührt bleiben, dass im Gegentheil die während der Erstickung auftretenden allgemeinen Krampfanfälle in um so geringerem Grade zur Erscheinung kommen, je mehr Theile des Vorderhirns entfernt sind. „Nach Exstirpation der Hemisphären läuft die Erstickung entweder ganz ohne allgemeine Krämpfe ab, oder diese zeigen sich nur in sehr geringem Grade. Nach Entfernung des Sehhügels scheinen überhaupt keine allgemeinen Krämpfe aufzutreten“.

Bündiger kann man kaum die Rolle präzisiren, welche die Grosshirnlappen beim Zustandekommen der ErstickungsKrämpfe spielen, und bei der Exactheit, mit welcher Högyes seine Experimente angestellt zu haben scheint, ist mit Sicherheit zu erwarten, dass die Bestätigung seiner Untersuchungen von anderer Seite nicht lange auf sich warten lassen wird. Der eine Einwand, dass die Thiere in Folge einer so eingreifenden Operation, wie die Wegnahme der Grosshirnlappen sie repräsentirt, sich im Zustande eines Shocks befinden, der ihre niederen Centralorgane lähmt, lässt sich leider auch den Högyes'schen wie den meisten derartigen Untersuchungen gegenüber machen, und dürfte wenigstens bei höheren Thieren nicht zu umgehen sein.

Wenn sich so die Kussmaul'sche Localisation der epileptischen Krämpfe auch kaum noch halten lässt, so könnte man doch den zweiten Punkt in der von diesem Forscher aufgestellten Hypothese als zu Recht bestehend betrachten und annehmen, dass trotzdem der epileptische Anfall anämischen Ursprungs ist, d. h. dass ein Spasmus der Vasomotoren zum Eintritt allgemeiner Convulsionen erforderlich ist.

Abgesehen von der Thatsache, dass das Vorkommen oder auch nur die Möglichkeit eines Gefässkrampfes, welcher die Vasomotoren

bis zu jenem Grade befällt, der zum Zustandekommen von Muskelzuckungen erforderlich ist, bis heutigen Tages noch nicht bewiesen werden konnte, so sprechen auch eine Reihe klinischer Argumente dagegen, die anämischen Convulsionen ohne weiteres mit den Anfällen der genuinen Epilepsie zu identificiren. Von ersteren sagt Kussmaul, dass sie zunächst als Clonus beginnen, um mit einem intensiven Strecktonus entweder in den Tod überzugehen, oder zur Norm zurückzuführen. Von den epileptischen Krämpfen ist aber hinlänglich bekannt, dass das Stadium des tonischen Krampfes fast immer den clonischen Erschütterungen vorausgeht. Dass ferner bei der Epilepsie von einer vollständigen Lähmung, wie sie Kussmaul und Tenner schildern, und wie sie den epileptischen Anfällen vorausgehen soll, nicht die Rede sein kann, werden Alle bezeugen, welche öfter Zeugen eines epileptischen Anfalls gewesen sind. Schliesslich möchten wir noch hinzufügen, dass bei den Anfällen echter Epilepsie die Augäpfel durchaus nicht starr und unbeweglich fixirt sind, sondern in der Mehrzahl der Fälle sich in einer Weise an den Muskelkrämpfen betheiligen, welche wir später ausführlicher zu würdigen gedenken.

Ueberdies liess die Kussmaul'sche Theorie eine ganze Reihe von Erscheinungen unerklärt und rätselhaft, welche in dem vielgestaltigen Symptomengruppe der menschlichen Epilepsie auftreten. Schon Nothnagel betonte, dass die Bewusstlosigkeit häufig der alleinige Ausdruck eines epileptischen Anfalls sein kann, dass in andern Fällen wieder Krämpfe auftreten, ehe es zum Erlöschen des Bewusstseins kommt, und construirte sich ja bekanntlich aus diesem Grunde seine isolirte Erregung eines Krampf- und eines Vasomotoren-zentrums. In gleicher Weise blieben die proteusartig auftretenden psychischen Aequivalente, die bunten Auraformen, die epileptoiden Zustände unerklärt und in ein Dunkel gehüllt, welches uns auch die so zahlreichen Versuche von Brown-Séquard, Westphal, Obersteiner u. A. nicht aufgehellt haben.

Trotz der lebhaftesten Bemühungen Brown-Séquard's hat man bis in die neueste Zeit die Identität der Meerschweinchenepilepsie mit dem beim Menschen bekannten classischen Symptomengruppe nicht anerkannt. Noch immer fehlt es an beweisenden Thatsachen, dass eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung, eine Trennung des Ischiadicus, ein Schlag auf den Kopf genuine Epilepsie erzeugen können. Auch die Versuche von Magnan, der bei Einspritzung von Absynthessenz in die Venen Krampfanfälle auftreten sah, in welchen das Gehirn eine bedeutende venös-arterielle Hyperämie zeigt, haben

uns in Bezug auf die Localisation des epileptischen Anfalts, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, wenig gefördert. Jedenfalls sah er nach Entfernung der Hirnhalbkugeln noch epileptische Krämpfe, und durchschnitt er das Rückenmark unterhalb des verlängerten Marks, so entstanden allerdings zuerst Zuckungen in den von der Medulla versorgten Muskelgruppen, im Gesicht und in der Kaumuskulatur, schliesslich wurde aber auch das Rückenmark in Erregung versetzt, wie die tonischen und clonischen Erschütterungen der Glieder, die Harn- und Fäcesentleerung documentirten. Es handelt sich also in diesem Falle um eines jener Gifte, welche wahrscheinlich alle Theile des Centralnervensystems ziemlich gleichmässig afficiren. Dass man die durch ein solches Gift hervorgerufenen Krämpfe nicht mit der genuinen Epilepsie identificiren und daraus weittragende Schlüsse für diese Krankheit ziehen darf, kann wohl füglich als allgemein anerkannt betrachtet werden.

Ungeahntes Licht hat auch auf diese Frage die Entdeckung von Fritsch und Hitzig geworfen, welche nicht nur die Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären nachwiesen, sondern auch bald im Verlauf ihrer Untersuchungen auf die Thatsache stiessen, dass von der Hirnrinde aus durch elektrische Ströme sich epileptische Anfälle hervorrufen lassen. Schon in ihrer ersten Mittheilung finden wir die interessante Thatsache verzeichnet, dass bei zweien ihrer Versuchsthiere aus den Nachbewegungen bei der Rindenreizung sich wohlcharakterisierte epileptische Anfälle herausbildeten, die, mit Zuckungen in der vorher gereizten Muskulatur beginnend, sich über die ganze Körperhälfte ausbreiteten und später auch die andere Seite ergriffen. Bei künstlich erzeugten Verletzungen der Hirnrinde beobachteten sie spontan auftretende Epilepsie in vier Fällen, liessen aber die Frage offen, welche Theile der Hirnrinde in dieser Weise reagiren.

Dieses neue Gebiet wurde auch bald mit grosser Wärme und Lebhaftigkeit von der experimentellen Forschung ergriffen, ohne dass dadurch bis in die neueste Zeit unsere theoretischen Anschauungen über den Mechanismus des Krampfanfalls eine wesentliche Modification erfahren hätten.

Goltz hat das Vorkommen epileptischer Anfälle bei Hunden beschrieben, denen ein Theil der Grosshirnhemisphären extirpiert worden war, und die Untersuchungen Ferrier's boten dem Engländer Hughlings Jackson eine willkommene Grundlage für seine auf klinische Beobachtungen basirte Ansicht, dass auch beim Menschen gewisse Krampfformen ihren Ursprung in der Hirnrinde haben.

Den, wie uns däucht, fast überflüssigen Nachweis, dass auch

beim Menschen elektrische Reizung der Hirnrinde allgemeine Krämpfe auszulösen im Stande ist, verdanken wir der Rücksichtslosigkeit des Amerikaners Bartholow, der bei einem unglücklichen Kranken, dessen Hirn durch einen Neubildungsprocess blosgelegt war, Nadeln in die Hirnsubstanz einführt und einen elektrischen Strom von mässiger Stärke hindurchschickte. Es entstanden Zuckungen im Arm und Bein der entgegengesetzten Körperhälfte, denen bald Krämpfe nachfolgten, an welchen sich auch die andere Körperhälfte beteiligte.

Unter den modernen Autoren, welche die Krämpfe bei Reizung der Hirnrinde studirt haben, sind zunächst Carville und Duret zu nennen, welche in einer ausgedehnten Monographie über Hirnlocalisation auch die Frage des epileptischen Anfalls, wenn auch nur ziemlich nebenbei, berühren. Sie beschreiben das eine Mal einen Krampfanfall, welcher aus clonischen Zuckungen der Augenlider und der rechten Schulter mit mächtiger Aufrichtung des Schwanzes bestand und im Ganzen 30 Secunden andauerte, und fügen hinzu, dass die Convulsionen auf Muskelbewegungen localisirt erschienen, deren Nervencentren der Gegenstand wiederholter Reizung gewesen waren. Ein anderes Mal beschreiben sie einen halbseitigen Anfall, der von den Augenlidern seinen Ausgang nahm. Im Grossen und Ganzen neigen sie der Ansicht zu, dass eine grössere Verbreitung der Krämpfe nur die Folge einer Verstärkung des elektrischen Stromes ist, und führen als Beweis dafür ein Experiment an, in welchem bei 11 Ctm. Rollenabstand schwache Zehenbewegungen, bei 8 Ctm. Bewegungen des ganzen Gliedes, bei 7 Ctm. Ausstrahlen auf die Hinterpfote eintrat; bei 3 Ctm. zeigten sich noch Seitwärtsbewegungen des Rumpfes und bei völliger Uebereinanderschiebung der Rollen entstanden allgemeine epileptiforme Convulsionen in der ganzen linken Körperhälfte. Es würden sonach verbreitete Krämpfe nur durch grössere Ausdehnung des reizenden Stromes zu Stande kommen und keines der Centren anders als durch directe Reizung in Thätigkeit gerathen, eine Annahme, deren Unrichtigkeit wir in Folgendem in exakter Weise nachzuweisen hoffen.

In neuerer Zeit hat Albertoni die durch Reizung der Hirnrinde entstehenden Krampfanfälle zum Gegenstande einer umfangreicherer Arbeit gemacht und sich besonders die Frage vorgelegt, welche Rolle dabei die Hirnrinde spielt. „Stellt sie das wahre Centralorgan der epileptischen Krämpfe vor, oder ist sie nur der Ausgangspunkt der Erregung, welche fähig wäre, andere nicht im Gehirn liegende Bewegungscentren in Thätigkeit zu versetzen, so dass man die vom Gehirn angeregten Epilepsien als reflectirte betrachten könnte, mit

anderen Worten, ist die Entladung, welche von der Hirnrinde ausgeht, fähig, epileptische Krämpfe zu erzeugen, indem sie unmittelbar auf die Muskeln einwirkt, oder vermittelst Nervencentren zweiten Ranges, mit denen die Hirnrinde in Verbindung steht?“

Albertoni zögert nicht, auf Grund seiner Experimente diese Frage im zweiten Sinne zu entscheiden. Er sah nach Exstirpation der motorischen Zone der einen Seite durch Reizung der anderen Hirnhemisphäre noch allgemeine Convulsionen eintreten, an denen sich also auch die jenen extirpierten Provinzen zugehörigen Muskelgruppen beteiligten; er sah ferner nach Abtragung der Hirnrinde allgemeine Krämpfe auftreten durch Reizung der darunter liegenden Nervenmasse, und wenn er dazu auch stärkere Ströme verwandte, so glaubt er sich doch zu dem Schlusse berechtigt, dass bei der Erzeugung der Epilepsie die Hirnrinde sich „nicht als autonomes, sondern nur als beiläufiges Centrum verhält“.

Freilich hat Albertoni einen Gegner gefunden in seinem Landsmann Luciani, der die Versuchsresultate Albertoni's direct bestritt, aber bei dem dürftigen Beweismaterial von drei Fällen konnte es natürlich nicht fehlen, dass Luciani seinem an experimentellem Rüstzeng weit überlegenen Gegner weichen musste. So kam es auch, dass fast alle Forscher nach Albertoni sich auf seine Seite gestellt und seine Lehre nur in kleinen und unwesentlichen Punkten modifizirt resp. erweitert haben.

Pitres und Franck bestätigten direct die Versuchsergebnisse von Albertoni, dass nach Exstirpation einer bestimmten Rindenpartie das betreffende zugehörige Glied gleich starke Zuckungen zeigt, wenn man von einer andern Rindenstelle aus allgemeine Krämpfe in Scene setzt, und auch sie sprechen sich dahin aus, dass die Krämpfe corticalen Ursprungs nicht direct durch die Hirnläsion hervorgerufen werden, sondern dass diese Läsionen auf Centren wirken, die ausserhalb des Gehirns liegen, Centren, in welchen die Reize, die von beschränkten Stellen ausgehen, ihre Wirkung entfalten und verallgemeinern können.

Bubnoff und Heidenhain, welche einen tiefen Einblick in den Mechanismus des Krampfanfalls gethan haben und bereits die wesentliche Rolle erkannten, welche die Hirnrinde dabei spielt, fassen ihre Versuchsergebnisse in dem Satze zusammen, dass „die subcorticalen motorischen Apparate immer nur von der Rinde aus in den zur Unterhaltung der Epilepsie nothwendigen Erregungszustand versetzt werden können“.

So haben die Untersuchungen von Hitzig und die sich anschlies-

senden experimentellen Forschungen im Grossen und Ganzen eher zu einer Bestätigung, als zu einer Widerlegung der Kussmaul'schen Lehre geführt, und so kam es, dass Nothnagel selbst in seinem neuesten Werke seine früher vertheidigte Ansicht aufrecht erhält, und dass einer der modernsten Autoren über Epilepsie, Berger, die Nothnagel'sche Anschauung im vollen Umfange acceptirt. Nur Wernicke ist einer der wenigen, der, gestützt auf einige Erfahrungen von Luciani und ein Experiment von Pitres und Franck, vor allen Dingen aber auf private Mittheilungen von Munk, für den corticalen Charakter der Epilepsie plädiert und mit gewohntem Scharfsinn schlagende Einwürfe gegen die Experimente derjenigen Forscher vorbringt, welche wie Albertoni den Sitz der Epilepsie im Pons und der Medulla oblongata nachzuweisen versuchen.

Da ich mich bereits in einer früheren Arbeit aus theoretischen Erwägungen zu der Ansicht bekannt habe, dass die genuine Epilepsie ihren Ursprung von der Hirnrinde nimmt, und dass letztere sich auch wesentlich an dem Fortbestehen der Krämpfe betheiligt, so lag mir daran, gegenüber den eben vorgetragenen Anschauungen für diese Theorie eine möglichst solide experimentelle Grundlage zu schaffen. Meine Hoffnung, dass diese Versuche auch für die Vervollständigung des klinischen Bildes der Epilepsie dadurch fruchtbringend sein würden, dass man durch Modificirung der Versuchsbedingungen eine genauere Beobachtung der sonst so flüchtigen Erscheinungen des Anfalls ermöglichen könnte, hat sich in reichem Masse erfüllt, und ich zögere deshalb nicht, die Resultate meiner Untersuchungen der Oeffentlichkeit zu übergeben, obgleich noch manches daran lückenhaft ist und des endgültigen Abschlusses entbehrt.

Wenn ich nunmehr zur Schilderung meiner eigenen Versuchsergebnisse übergehe, so möchte ich mir erlauben, zunächst die Versuchsanordnung in etwas ausführlicherer Weise zu berücksichtigen. Es gehört jetzt fast zum guten Ton, von den Experimenten nur das Wesentliche zu referiren, zum Vortheile der Leser freilich, auf welche eine langathmige Vorführung anscheinend gleichgültiger Versuchsdetails ermüdend einwirkt, aber zum grossen Nachtheile derjenigen, welche die betreffenden Versuche wiederholen wollen, und welche dann denselben dornenvollen Weg des Einarbeitens immer wieder von Neuem wandeln müssen.

Um ferner Denjenigen, welche keine besonderen Freunde der Lectüre von Versuchsprotokollen sind, diese Mühe eventuell ganz zu

ersparen, will ich in der folgenden Darstellung in einem Fluss die Resultate meiner Versuche vorführen und diesen erst eine Auswahl der Versuchsprotokolle, wie sie mir zur Erhärtung meiner Darstellung wünschenswerth erscheint, folgen lassen.

Die Versuche wurden im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt, dessen Räume und Hülfsmittel Herr Professor Ponfick mit gewohnter Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte, wofür ich demselben hierdurch meinen wärmsten Dank ausspreche.

Die Mühen und Sorgen der Arbeit hat mein College Jänicke mit mir redlich getheilt, der das verwandte Gebiet der Rindenlocalisation bearbeitete, und mit welchem ich mich zu gegenseitiger Hülfeleistung verband.

Zum Versuche wurden ausschliesslich Hunde verwandt, denen man je nach ihrer Grösse eine entsprechende Menge Morphium in die Vena femoralis injicirte. Die gewählten Quantitäten schwankten zwischen 4 und 30 Cgrm., doch hielt ich im Allgemeinen an dem Grundsatze fest, nur so viel Morphium zu nehmen, als unbedingt nothwendig ist, um wenigstens die Trepanation ohne Schmerzensäusserungen von Seiten des Thieres vollziehen zu können.

Ich gebe Albertoni gern zu, dass es wünschenswerth ist, derartige Versuche wo möglich ohne Narcose durchzuführen, da offenbar durch die Wirkung eines Narcoticums ein neuer Factor eingeführt wird, der nachweislich an der Erregbarkeit der Centralorgane mannigfache Änderungen hervorruft, aber ich zog es vor, den Versuchstieren die Wohlthaten der Narcose zukommen zu lassen, selbst auf die Gefahr hin, dabei etwas mühseliger zur Erkenntniss der Wahrheit zu gelangen. Fast ebenso unangenehm, wie das Operiren ohne Narcose ist die Anwendung des Chloroforms. Abgesehen davon, dass bei der Leitung der Chloroformnarcose bei Hunden die grösste Sorgfalt nöthig ist, wenn man die Thiere nicht verlieren will, so ist das vorausgehende Excitationsstadium oft so heftig und so langdauernd, dass man fast besser ohne Narcose wegkommt.

Etwas weniger unbequem ist die Aethernarcose, und es liess sich a priori erwarten, dass die normalen Verhältnisse dabei schneller erzielt werden könnten, als bei der Morphiumnarcose, da ja erfahrungsgemäss der Aether mit ziemlicher Schnelligkeit aus dem Körper ausgeschieden wird. Aber von allen Narcotics, welche ich verwandte, hatte keines einen so deprimirenden Einfluss auf die Erregbarkeit der Rindenzenellen, wie gerade der Aether, und ich musste deshalb auf dieses Mittel verzichten.

Ein dritter Versuch, möglichst normale Verhältnisse zu schaffen,

war der, dass ich die Thiere des Morgens in der Morphiumnarcose trepanirte, die Dura spaltete und dann die Hautlappen mit leichten Stichen zusammenfügte. Im Verlaufe des Nachmittags wurde dann die Ligatur gelöst und die Reizung an der nunmehr freigelegten Hirnoberfläche vorgenommen, nachdem der Hund sich von seiner Betäubung fast vollkommen erholt hatte. Freilich waren alsdann die Verhältnisse nicht so sauber und klar, wie bei directer Freilegung, die Pia zeigte meist schon eine deutliche Injection und Trübung, die Wundflächen waren leicht mit der Hirnoberfläche verklebt und das Hirn manchmal auch etwas über das normale Niveau prominent. Dennoch lehrten mich einige Versuche, die unter den obwaltenden Umständen ganz schmerzlos für die Thiere verliefen, dass die Ergebnisse identisch waren mit denjenigen, welche man unter dem Einflusse der Morphiumnarcose gewonnen hatte, und es lag so um so weniger Grund vor, sich dieses wohlthätige Hülfsmittel bei den weiteren Versuchen zu versagen.

Es wurden also die meisten Versuche in der Morphiumnarcose vorgenommen, der Temporalmuskel zurückpräparirt, mit dem Trepan eine kreisrunde Oeffnung in den Schädel gebohrt und diese dann nach allen Richtungen hin mit der Knochenzange erweitert. Dabei kann der Knochen ungeniert über dem Sinus longitudinalis entfernt werden, ein Verfahren, welches besonders bei Reizung der Innenfläche des Grosshirns nöthig ist, und welches fast unentbehrlich ist, um den Balken gewissen experimentellen Eingriffen zugänglich zu machen. Es wird alsdann die Dura gespalten und nach allen Seiten zurückgeklappt. Die nunmehr freiliegende, nur noch von der Pia überzogene Hirnoberfläche wird mit schwachen Inductionsströmen gereizt, welche auf der Zunge kaum eine Sensation hervorrufen. Dass man die Ströme so schwach wie irgend möglich wählt, halte ich für eine unerlässliche Vorbedingung zur Gewinnung beweiskräftiger Resultate, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass manche meiner Vorgänger darin nicht die nöthige Vorsicht walten liessen und deshalb zu falschen Resultaten gelangt sind. Wenigstens kann ich es mir nicht anders erklären, wenn Einzelne, z. B. Albertoni, beschreiben, wie sofort nach der Einwirkung des Reizes sämmtliche Muskelgruppen in Zuckungen gerathen. So sind auch Carville und Duret zu der unrichtigen Vorstellung gelangt, dass, um ausgedehntere motorische Effecte zu erzielen, eine Verstärkung des Stromes nöthig ist, und, um einen completen epileptischen Anfall zu erzeugen, schoben sie sogar die beiden Inductionsrollen direct über einander, was eine Stärke des Stromes bedingt, bei

welcher meines Erachtens unmöglich noch von einer Localisation des Reizes die Rede sein kann. Hätten sie nur die nötige Geduld gehabt, den Reizeffect bei schwachen Strömen abzuwarten, sie würden sich schnell genug davon überzeugt haben, dass man damit vollkommen auskommt, um Krämpfe zu erzielen, die sich nicht nur über eine Körperhälfte verbreiten, sondern sich auch zu completen epileptischen Anfällen vervollständigen können. Natürlich dauert es eine gewisse Weile, ehe der durch den Strom erzeugte Erregungszustand in den Ganglienzellen durch innere Erregungsvorgänge sich bis zu jenem Grade steigert, um benachbarte Gangliengruppen in Miterregung zu versetzen, aber diese Fälle sind bei weitem lehrreicher als die anderen, bei welchen in Folge hochgradig gesteigerter Erregbarkeit oder zu starker Reizung der Erregungsvorgang in so stürmischer Weise fortschreitet, dass man seine einzelnen Phasen nicht genau verfolgen kann. Gerade diese Fälle, in welchen die Erregung langsam und allmälig von einer Gruppe zur andern fortschleicht, lassen genau die Reihenfolge bestimmen, in welcher die einzelnen Muskelgruppen von Zuckungen heimgesucht werden, und diese Reihenfolge giebt uns alsdann wichtige Anhaltspunkte für die Localisation des Erregungsvorganges.

In der Mehrzahl der Fälle habe ich dementsprechend die Beobachtung machen können, dass man mit ganz schwachen Strömen vollkommen auskommt, und wenn eine kurze Einwirkung eines solchen Stromes nicht genügte, so war eine etwas länger dauernde Reizung meist im Stande, die bei kurzen Strömen entstehenden isolirten Zuckungen in ausgedehntere und fortschreitende Krämpfe umzuwandeln. Dass unter Umständen ganz kurze Reizung schon genügt, einen epileptischen Anfall auszulösen, lehrten mich zahlreiche Versuche und besonders die Beobachtung, dass man häufig, wo man es nicht wünscht, trotz der grössten Vorsicht bei Anwendung des Inductionsstroms, durch epileptische Anfälle überrascht wird. Es ist übrigens auch durch die Untersuchungen von Hitzig und Heidenhain bekannt, dass selbst der kurze Reiz der Oeffnung oder Schliessung eines galvanischen Stroms zur Hervorbringung von Krampfanfällen genügt. Kommt man aber durch längere Einwirkung des Stromes nicht zum Ziele, so habe ich fast immer auch durch stärkere Ströme keine allgemeinen Krämpfe erzielen können. Die Zuckungen wurden wohl ausgedehnter, entsprechend der grösseren Ausstrahlung des Stromes, der nunmehr grössere Rindenfelder direct in sein Bereich zog, aber sie hörten meist unmittelbar nach der Einwirkung des Stromes auf, und

wenn sie auch kurze Zeit andauerten, so zeigten sie doch nicht das Bestreben, sich weiter zu verbreiten.

Wie ist dies Verhalten zu erklären? Setzt vielleicht die Morphiumnarcose die Erregbarkeit der Rindenzellen so weit herab, dass dieselben nicht mehr im Stande sind, in den zur Production der Epilepsie nöthigen Erregungszustand zu gerathen? Oder sind die Ganglienzellen an und für sich nicht gleich disponirt, einen solchen Erregungsvorgang in sich abspielen zu lassen?

Meine Versuche zeigen zunächst mit ziemlicher Sicherheit, dass die Narcose nicht ohne Einfluss ist. Aehnlich, wenn auch nicht so ausgiebig wie Aether, setzt nämlich das Morphin in grossen Gaben die Erregbarkeit der Rindenzellen unter Umständen so sehr herab, dass man selbst mit stärkeren Inductionsströmen keine Zuckungen, geschweige denn ausgedehntere clonische Muskelkrämpfe erhält. Wenn man aber in solchen Fällen zuwartet, so bildet sich allmälig ein Zustand heraus, in welchem das Hirn nicht nur wieder erregbar wird, sondern auch die Fähigkeit erlangt, auf schwache Ströme mit epileptischen Krämpfen zu antworten. Es muss sich offenbar an der Erregbarkeit der Rindenzellen etwas geändert haben, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in der Zwischenzeit das Plus von Morphin, welches vorher die Erregbarkeit gehindert hat, auf dem Wege des Stoffwechsels ausgeschieden worden ist, so dass nachher gerade der zum Zustandekommen von Convulsionen nöthige Erregungszustand besteht.

Andererseits sah ich häufig genug Fälle, in welchen anfangs die Erregbarkeit so gut war, dass bei kurzen Reizen complete epileptische Anfälle eintraten, während später halbseitige, schliesslich nur partielle Krämpfe zu Stande kamen, und endlich gar keine krampfhaften Bewegungen eintraten, sondern nur Zuckungen, welche die Zeit des Reizes so gut wie gar nicht überdauerten. Man muss dann eben berücksichtigen, dass auch andere Einflüsse an der Erregbarkeitsveränderung der Hirnrinde mitspielen. Die Blosslegung des Gehirns, der Blutverlust, die Austrocknung der Pia, das Sinken der Eigenwärme etc. sind alles Einflüsse, welche es ziemlich verständlich machen, dass bei solchen Thieren die Erregbarkeit der Hirnrinde nicht stundenlang gleichmässig und unverändert bleiben kann. Das Zusammenwirken so vieler Momente macht es aber auch schwer, den Einfluss des Morphiums von den übrigen Versuchsbedingungen scharf genug zu isoliren.

Dass die Narcose nicht die alleinige Ursache ist, welche im einzelnen Falle das Scheitern der Versuche bedingt, lehrten mich Fälle,

in welchen trotz langen Zuwartens doch kein Anfall auftreten wollte, obgleich die Narcose so weit gewichen war, dass die Hunde von ihren Fesseln befreit, wenn auch noch etwas benommen, im Zimmer herumspazierten. Ich glaube nun, dass auch eine gewisse Prädisposition der Hunde in Frage kommt, und werde in dieser Vermuthung noch besonders bestärkt durch das Missgeschick Albertoni's, der auch bei nicht narcotisirten Hunden die Erfahrung machte, dass bei einzelnen Individuen sich unter keinen Umständen epileptische Krämpfe erzeugen lassen. Solche Hunde sind natürlich für die experimentelle Untersuchung des Krampfanfalls verloren, ein Umstand, der eine ziemlich unangenehme Seite dieses Forschungsgebietes darstellt, und der auch mich sehr häufig im Fortschreiten meiner Untersuchungen hinderte.

Um über diese Klippe hinwegzukommen, versuchte ich die gesunkenen Erregbarkeit durch subcutane Injectionen von Strychnin zu heben, gelangte aber auch auf diesem Wege zu keinem befriedigenden Resultate, da die Dosirung des Strychnins eine so schwierige ist, dass man bei keinem Thiere genau abmessen kann, welche Gabe gerade notwendig sein wird, um nur die Erregbarkeit der Ganglien-zellen in mässigem Grade zu steigern, ohne die unangenehme Nebenwirkungen des Strychnins auftreten zu sehen. Ich habe in der Folge in allen Fällen, in welchen die Reizung der Hirnrinde zu keinem befriedigenden Resultate führte, ohne weiteres die Wunde wieder geschlossen und zur Verheilung gebracht, was in kurzer Zeit leicht und vollkommen geschieht. Nahm ich bei solchen Hunden später einen zweiten Versuch vor, so erzielte ich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle keine besseren Resultate, wie das erste Mal, ein Umstand, der die Untersuchung zwar sehr aufhielt, mich aber wenigstens in der Ansicht bestärkte, dass die Individualität wenn nicht die einzige, so doch eine sehr wichtige Rolle beim Zustandekommen der epileptischen Phänomene spielt.

Meine Versuche, etwaige störende Einwirkungen des Morphiums durch Atropininjection zu paralysiren, haben mich bislang zu keinem definitiven Urtheil geführt.

Dass erhöhte Convulsibilität, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, und Reflexerregbarkeit nicht Hand in Hand gehen, davon hatte ich genügend Gelegenheit mich zu überzeugen. Es ist hinlänglich bekannt, und noch Heidenhain hat neuerdings darauf hingewiesen, dass es ein Stadium der Morphiumnarcose giebt, in welchem die Thiere einen Zustand so hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit darbieten, dass sie bei den leisesten sensiblen, besonders

acustischen Eindrücken lebhafte Reflexzuckungen zeigen, ein Zustand, der sich auch durch Steigerung der Morphiumpdosis nicht beseitigen lässt. Trotz dieser hochgradig gesteigerten Reflexerregbarkeit findet man die Hirnrinde häufig zur Production von Krampferscheinungen absolut untauglich.

Auch die Eigenwärme des Thieres scheint nicht von grossem Einfluss auf das Zustandekommen von Krämpfen zu sein. Wegen Renovation des Vivisectionszimmers war ich eine Zeit lang genöthigt, meine Versuche in dem ziemlich kühlen Sectionssaale des hiesigen Instituts vorzunehmen. Die meisten Thiere kühlten beim Aufdecken des Hirns in diesem Raume erheblich ab, und in mehreren Fällen sank dabei die Erregbarkeit der Hirnrinde so sehr, dass es mir nicht gelang, epileptische Krämpfe zu produciren. Doch glaube ich, dass es sich in diesen Fällen immer um einen combinirten Effect einer etwas zu tiefen Narcose mit einer an sich weniger einflussreichen Abkühlung handelte. Jedenfalls sah ich Fälle, in welchen trotz erheblicher Erniedrigung der Temperatur, die bis auf 35° C. und darunter im After sank, dennoch die Erregbarkeit des Gehirns eine befriedigende und die Neigung zu Krämpfen eine so hochgradige war, dass die Thiere schliesslich in einen Status epilepticus geriethen. Während nun unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einem solchen Zustande, in welchem die Wärmeproduction durch die enorme Muskelarbeit auf das Höchste gesteigert ist, die Temperatur in kurzer Zeit die höchsten Gipfel erreichte, sah ich in dem kühlen Raume des Sectionszimmers die Temperatur bis auf 35,5° C. sinken, ein neuer Beweis, in wie weiten Grenzen die Leistungsfähigkeit der Zellen von den umgebenden Verhältnissen unabhängig ist.

Was für die Temperatur gilt, kann mit gleichem Rechte auch von der Zufuhr arteriellen Blutes ausgesagt werden. Hunde, welche erhebliche Blutmengen verloren hatten, zeigten mitunter eine ganz befriedigende Erregbarkeit, und liess man die Verblutung im ausgebrochenen Status epilepticus vor sich gehen, so hörten trotzdem die Krämpfe nicht eher auf, bis die finalen dyspnoischen Respirationsbewegungen des Thorax und der Kiefer- und Gesichtsmuskulatur das Absterben des ganzen Organismus ankündigten. Diese Resultate stehen in Uebereinstimmung mit dem von Minkowsky gelieferten experimentellen Nachweise, dass bei Unterbindung von dreien der zum Gehirn führenden vier Schlagadern die Erregbarkeit der Rindenzenellen keine Einbusse erleidet und erst nach Verschluss der letzten langsam absinkt.

Nach Erörterung dieser Thatsachen will ich nunmehr zu einer

Schilderung meiner übrigen Beobachtungen übergehen. Ich hielt es in erster Reihe wünschenswerth, möglichst genau das Fortschreiten der Krämpfe von einzelnen Muskelgebieten aus, welche durch reizbare Punkte in der Hirnrinde vertreten sind, zu verfolgen, weil ich hoffte, aus der Beobachtung dieser Reihenfolge bestimmte Schlüsse zu gewinnen für die Beantwortung der Frage, ob die Erregung sich von einem Centrum aus immer auf die benachbarten fortpflanzt, oder ob ein solches Verhalten nicht stattfindet und darum der Schluss berechtigt ist, dass der Anfall nur von der Hirnrinde in Scene gesetzt, von niederen Ganglienzellengruppen aber weiter fortgebildet wird. Das Resultat meiner Beobachtungen nach dieser Richtung hin vorwegnehmend, will ich hier gleich bemerken, dass der Verlauf aller beobachteten Krampfanfälle mit einer Verbreitung der Erregung über die Hirnrinde vollkommen harmonirt, muss gleichzeitig aber die Bemerkung hinzufügen, dass trotz dieser Harmonie damit noch keineswegs die Möglichkeit von der Hand zu weisen ist, dass auch in den untergeordneten Gangliengruppen eine gleiche Anordnung wie in der Grosshirnrinde stattfinden und somit auch unterhalb des Cortex eine gleiche Ausbreitung der Muskelzuckungen zu Stande kommen kann.

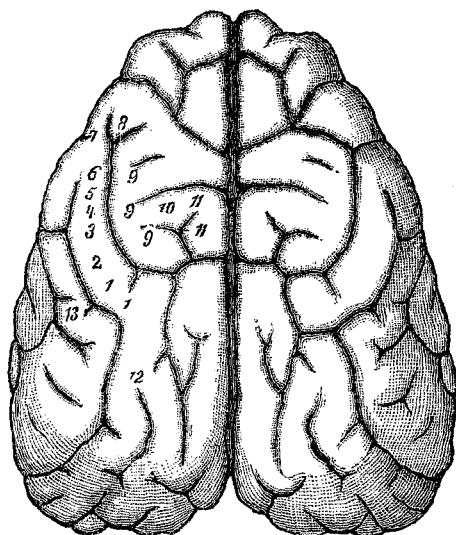
Wie liegen nun aber die Centren in der Hirnrinde bei einander?

Diese Frage, welche den Ausgangspunkt der modernen Localisationslehre bildet, ist zwar bereits mannigfach erörtert, aber doch nicht von allen Autoren übereinstimmend beantwortet worden, so dass es nöthig war, dieselbe einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen.

Da mein Freund Jänicke die Lehre von der Rindenlocalisation zum Gegenstande einer eingehenden Arbeit gemacht hat, so verweise ich in Bezug auf die Details auf dessen demnächst erscheinende Ausführungen und will mich hier mit einem kurzen Résumé der Reizeffekte begnügen, die wir von den einzelnen Rindenstellen aus erhalten haben. Beifolgende Figur wird am einfachsten die topographischen Beziehungen der einzelnen Centren zu einander ilustriren. Es ergaben sich folgende motorische Effecte:

1. Zuckungen im Orbicularis.
2. Bewegungen in dem unteren Facialisgebiete.
3. Schluss des Unterkiefers.
4. Zurückziehen der Zunge.
5. Zuckungen der rechten
6. Zuckungen der linken Zungenhälfte.
7. Zuckungen im linken Risorius.
8. Aufsperren des Mauls.

9. Zuckungen der oberen Extremität.
10. Drehung des Nackens nach der linken Seite.
11. Zuckungen der hinteren Extremität.
12. Bewegungserscheinungen am Auge, bestehend in Erweiterung der Pupillen, Oeffnung der Lidspalte und Drehung der Bulbi nach rechts. In einzelnen Fällen liessen sich diese verschiedenen Bewegungserscheinungen von verschiedenen Punkten jener hinteren Region aus isolirt hervorrufen.
13. Zuckungen im rechten Ohr.



Was von diesen Thatsachen besondere Erwähnung verdient, ist einmal der Befund zweier Stellen, von denen aus sich isolirte Bewegungen beider Zungenhälften erzielen lassen. Wir glaubten anfangs, dass nur die linke Zungenhälfte von der linken Hemisphäre aus innervirt würde und die Bewegungen der rechten Zungenhälfte passive seien, da es uns in den meisten Fällen viel leichter gelang, isolirte Bewegungen der linken Zungenhälfte zu produciren. Um diese Frage zu entscheiden, wurde der Hypoglossus auf der Seite der gereizten Hemisphäre durchschnitten. Man sah jetzt die Zuckungen der linken Zungenhälfte wegfallen, dafür kamen aber die Bewegungen der rechten Zungenhälfte nunmehr um so prägnanter zur Anschauung. Auf diesem Wege entschieden wir zu gleicher Zeit das Verhalten der Zurückzieher der Zunge, welche ebenso wie die Eigenmuskulatur von

beiden Hemisphären ihre Innervationsbahnen beziehen. Durchschnitten wir den Hypoglossus auf derselben Seite, so kam trotzdem von der bestimmten Rindenstelle aus das Zurückziehen zu Stande, trennten wir den Nerven der anderen Seite, so zeigte sich ein ähnliches Verhalten.

Was für die Zungenmuskulatur gilt, das gilt wahrscheinlich in gleichem Masse für die Kaumuskulatur. Wir haben uns lange bemüht, durch Palpation des Masseter zu bestimmen, welche Seite beim Schlusse des Unterkiefers innervirt wird, und glaubten in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet zu haben, dass der Masseter der gleichnamigen Seite den Kieferschluss bewirkt. In anderen Fällen gewannen wir dieselbe Ueberzeugung von dem Masseter der anderen Seite, und es blieb uns deshalb nichts anderes übrig, als nach einer exakteren Methode zu suchen, um die Innervationsverhältnisse der Schliessmuskeln zu erforschen. Beim Schliessacte ist ausser dem Masseter auch der Temporalis betheiligt, ein Muskel, welcher beim Hunde die seitlichen Abhänge des Schädels fast vollkommen bedeckt, und welcher bei Seide präparirt werden muss, wenn man die Trepination ausführen will. Wir nahmen nun an, dass sich bei genauer Beobachtung des freigelegten Muskels würde entscheiden lassen, ob beide Seiten bei der Rindenreizung in Zuckungen gerathen oder nur eine und eventuell, welche von beiden. Aber auch hier stiessen wir auf unerwartete Schwierigkeiten. Der Temporalis, welcher sich durch den Jochbogen durchzieht, um am aufsteigenden Kieferast seinen Ansatz zu finden, ist von den Bewegungen des Unterkiefers in sofern abhängig, als er passive Bewegungen mitmacht, sobald der Kiefer geöffnet oder geschlossen wird. Diese passiven Mitbewegungen von eigentlichen activen Bewegungen zu unterscheiden war so schwierig, dass wir uns nicht getrauen, ein bestimmtes Resultat auszusprechen. Wir sahen bald die eine, bald die andere Seite deutlicher zucken, wir beobachteten Krämpfe im linken, ein ander Mal im rechten Temporalis, obgleich fast immer die linke Hemisphäre gereizt wurde, und so wurden wir in der Annahme schwankend, die uns anfangs wahrscheinlich schien, dass der Masseter immer von der gleichen Hirnhalbkugel innervirt wird.

Durchschneidung des Trigeminus haben wir wegen der Umständlichkeit der Operation bislang unterlassen, und wir machten nur noch einen letzten Versuch, dieser Frage näher zu treten, indem wir den Unterkiefer in der Mitte durchsägten, dann in möglichst grosser Ausdehnung von der damit verwachsenen Haut befreiten und nun die Hirnrinde reizten. Wir erwarteten, wenn nur die Schliessmuskulatur

der einen Seite von der einen Hemisphäre aus innervirt würde, dass dann auch nur Bewegungen des einen Kieferastes eintreten würden. Aber sowohl bei Reizung des Schliessungscentrums wie des Oeffnungscentrums des Unterkiefers machten beide Körperhälften ganz gleichmässige Bewegungen, und auch durch das Gefühl liess sich nicht nachweisen, dass die Bewegung auf einer Seite mit grösserer Kraft geschehe, als auf der anderen. Wenn man diesen Beweis gelten lassen will, so muss man also daraus schliessen, dass ebenso wie die Zungenmuskulatur in gleicher Weise die Schliesser und Oeffner des Unterkiefers von beiden Hemisphären ihre motorischen Fasern beziehen.

Anders das Verhalten der Nacken- und Rumpfmuskulatur. Der Punkt, von welchem aus man Seitwärtsbewegungen der Hals- und Rückenwirbelsäule erhält, fällt mitten in die Extremitätenregion hinein und stimmt mit dem von Fritsch und Hitzig bestimmten Punkte ziemlich genau überein. Wir erhielten aber in der Mehrzahl der Fälle Bewegungen nach derselben Seite, auf welcher gereizt wurde, eine Thatsache, Angesichts deren, soweit wir sehen können, nur zwei Möglichkeiten obwalten. Entweder gehen von der Hirnrinde Fasern nur nach der gleichnamigen Nacken- und Rumpfmuskulatur, oder aber sie treten nach beiden Seiten, doch in der Weise, dass die für die gleichnamigen Muskeln im Uebergewicht sind, so dass trotz doppelseitiger Innervation dennoch eine einseitige Wirkung, also eine Bewegung der Wirbelsäule nach der gereizten Seite zu Stande kommt.

Mit Sicherheit konnten wir nun nachweisen, dass die gleichnamige Seite Nervenfasern von der Hirnrinde erhält; denn wir sahen z. B. nach Durchschneidung des Rückenmarks auf der rechten Seite bei Reizung der linken Hemisphäre Hals und Rumpf sich bogenförmig nach der linken Seite krümmen, was besonders demonstrabel war, wenn es zu einem auf die rechte Körperhälfte — natürlich mit Ausschluss der Extremitäten — beschränkten Krampfanfall kam. Ob aber neben diesen Fasern, die zu den Muskeln derselben Seite verlaufen, auch solche existiren, welche die andere Hälfte innerviren, das zu entscheiden, müssen wir uns vorbehalten, da unsere Versuch darauf noch keine beweiskräftige Antwort gegeben haben. Durchschneidet man nämlich das Rückenmark auf derselben Seite, so entstehen auf der anderen Seite ausgiebige Bewegungen der Hals- und Extremitätenmuskulatur, welche an und für sich eine Seitwärtsbewegung des Körpers zu Stande bringen und die Entscheidung unmöglich machen, ob an dieser Krümmung sich auch die Rumpf- und Nackenmuskeln betheiligen.

Wenn wir also diese Frage für die Nacken- und Rumpfmusku-

latur unentschieden lassen müssen, so können wir einen einzigen Muskel anführen, der seine Innervationsfasern immer von der Hirnrinde derselben Seite bezieht. Es ist dies ein Hautmuskel, welcher beim Hunde an der Halshaut mit breiter Basis entspringt und sich dann am Mundwinkel inserirt, um diesen nach aussen und unten zu ziehen. Reizt man sein Centrum, welches vorn an dem abfallenden Theile des Hirns neben dem Centrum für die Oeffner des Unterkiefers liegt, so sieht man ihn immer auf derselben Seite zucken, und löst man einen halbseitigen Krampfanfall aus, so sieht man ihn auf der Seite der gereizten Hemisphäre krampfen, während sein Zwillingsbruder auf der anderen Seite sich an den Zuckungen nicht betheiligt.

Wenn wir uns diese Verhältnisse vor Augen halten und ausserdem die zunächst hyophothetische Annahme machen, dass die Erregung sich flächenförmig über die Hirnrinde verbreitet, also den Wernicke-schen Satz acceptiren, dass „die Reihenfolge, in welcher die Muskulatur ergriffen wird, der anatomischen Anordnung der Rindencentren entspricht,“ so können wir uns in der That leicht die Erscheinungsform jedes Krampfanfalls construiren, wie er sich in Wirklichkeit nach genauer experimenteller Prüfung im einzelnen Falle herausstellt, und wie ihn jeder Leser auch aus den später mitgetheilten genauen Versuchsprotokollen wieder herausfinden wird. Man muss sich dabei noch vergegenwärtigen, dass zwischen den einzelnen Centren z. B. zwischen dem Extremitäten- und Orbiculariscentrum tiefe Sulci gelagert sind, welche die Entfernung dieser beiden Regionen erheblich grösser gestalten, als sie nach dem oberflächlichen Anblick der Hirnrinde erscheint. Freilich werden wohl in der Tiefe eines solchen Jochs gleichfalls motorische Gangliengruppen sitzen, aber es ist doch zweifelhaft, welchen Muskelgebieten sie angehören, und ich kann deshalb nur aus eigener Erfahrung sagen, dass ich häufig bei Reizung des Orbiculariscentrums bereits Sperrkrämpfe des Unterkiefers eintreten sah, ehe die obere Extremität sich an den Zuckungen betheiligte.

Um aber ein concretes Beispiel anzuführen, so möchte ich hier schildern, wie sich ein Krampfanfall gestaltet, der vom Schliessmuskel des Auges seinen Ausgang nimmt. Es entstehen zunächst Zuckungen im Orbicularis entweder von tetanischem Charakter, so dass das Auge fest zugekniffen wird, oder mehr clonischer Natur und dadurch ein rhythmisches Zwinkern des Auges erzeugend, dass in immer seltener werdenden Stössen abklingt. Alsdann folgen die übrigen Aeste des Facialis, der Mundwinkel wird nach oben gezogen, die Nase seitwärts gewendet, während zu gleicher Zeit der Krampf sich auf das Ohr

ausgebreitet hat, welches in clonischen Zuckungen hin und her geworfen wird. Auf die Zuckungen im Gesicht erfolgen Schliessungs krämpfe des Unterkiefers, welcher in einzelnen Fällen mit grosser Gewalt, in andern aber nur mit sanften Zügen rhythmisch geschlossen wird und wieder erschlafft. Hat man die Zunge mit einer Péan-schen Zunge aus dem Maule hervorgezogen, so kann man bald die Beobachtung machen, dass jetzt das Spiel der Zurückzieher derselben in Scene tritt, und nicht lange dauert es, so betheiligt sich auch die Eigenmuskulatur der Zunge an den convulsivischen Muskelbewegungen. Inzwischen ist aber der Krampf auch meist zur oberen Extremität gelangt, welche in centrifugaler Richtung von clonischen Erschütterungen heimgesucht wird, d. h. es ziehen zuerst die Muskeln des Halses den Kopf nach vorn und seitwärts, so dass das Gesicht fast die Wurzel der Vorderpfote berührt, dann weicht hier der Krampf etwas, um auf die Muskeln des Schulterblatts, des Oberarms, des Unterarms und der Hand überzugehen. In ziemlich raschem Tempo befällt er alsdann die Unterextremität, und fast gleichzeitig wird der Nacken mit grosser Macht nach der Seite der gereizten Hemisphäre gezogen, während an der Kiefermuskulatur die Erregung auf die Oeffner des Unterkiefers fortgeschritten ist, so dass durch deren Wirkung bei seitwärts gedrehtem Nacken das Maul weit aufgerissen wird. Hierauf zieht die Contraction des Risorius den Mundwinkel der ruhenden Körperhälfte nach aussen und unten. Auch auf die Muskeln der Bulbi ist die Erregung inzwischen übergegangen; nachdem im Ohr eine Zeit lang clonische Zuckungen bestanden haben, entstehen Seitwärtsbewegungen beider Bulbi, welche in lateralem Nystagmus nach der krampfenden Körperseite geschleudert werden. Die Augenlider werden weit aufgerissen, die Pupillen erweitern sich ad maximum, und die Augäpfel scheinen aus ihren Höhlen hervorzuquellen.

Haben sich diese Erscheinungen beruhigt, hat der Krampf der Extremitäten ausgetobt, ist der Kopf durch Lösung der Nackencontractur wieder in die Mediane zurückgekehrt, so schliesst, wie es Romberg auch beim Menschen schildert, ein tiefer Seufzer die Scene des Sturms und Aufruhrs, und einige tiefe Athemzüge verkünden, dass das Schauspiel eines halbseitigen Krampfes beendigt ist, zu dessen vollkommener Schilderung nur noch fehlt, dass Fäces und Urin, letzterer manchmal in rhythmischem Strahle, entleert werden, starke Salivation und Schaumbildung vor dem Munde eintritt und häufig auch ein mehr oder weniger copiöses Erbrechen das Bild complicirt.

Wer die Schilderung eines solchen Anfalls die obenstehende Zeichnung in der Hand liest, der wird leicht die Beobachtung machen,

dass der Krampf genau so verläuft, als wenn sich die Erregung von einem Centrum zum andern fortpflanzt, so dass sie z. B. vom Orbicularis aus nach der einen Richtung auf die Kiefer- und Extremitätenmuskeln, nach der andern Richtung auf das Ohr und die Muskeln des Augapfels übergeht. Man kann diese Beobachtung bei allen Krampfanfällen machen, gleichviel von welcher Muskelgruppe sie ausgehen, und ich will hier nicht mit einer Aufzählung des Fortschreitens der von einzelnen Muskelgruppen ausgehenden Krämpfe ermüden, sondern lieber bezüglich der Details der Verbreitung auf die Versuchsprotokolle verweisen. Das Resultat aus allen Beobachtungen ist das Gesetz, dass immer nur solche Muskelgruppen hinter einander in Krämpfe verfallen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen. Nie wird man z. B. beobachten, dass auf die Zuckungen des Ohrs sofort Clonus einer Extremität eintrete mit Uebergehung des zwischen beiden liegenden Orbicularis, und ebenso wenig werden sich an die Krämpfe der unteren Extremität Schliessungskrämpfe des Unterkiefers anreihen. Den einen Punkt muss man aber bei der Durchmusterung der Versuchsprotokolle noch besonders in Betracht ziehen, dass die einmal gesetzte Erregung sich gleichmässig nach allen Seiten hin ausbreitet, und dass deshalb einzelne Muskelgruppen unter Umständen gemeinschaftlich krampfen können, während sie bei anderer Application des Reizes hinter einander in Zuckungen gerathen.

Wenn wir wieder das Beispiel eines vom Orbicularis ausgehenden Krampfanfalls wählen, so wird sich der Reiz nicht nur nach der einen Richtung zur oberen Extremität fortpflanzen, sondern meist ziemlich gleichzeitig auf das Ohr übergegangen sein, so dass allerdings in diesem Falle Ohr und obere Extremität entweder gleichzeitig oder kurz hintereinander in Krämpfe verfallen können. In solchem Falle geschieht es aber durch das Mittelglied des Orbicularis. Jenes oben citirte Gesetz kommt am besten zur Anschauung, wenn man immer nur diejenigen Muskelgruppen berücksichtigt, welche unmittelbar nach der primär gereizten Gruppe in Zuckungen gerathen, während man spätere Combinationen ganz aus der Betrachtung lässt.

Zu diesen Thatsachen kommt noch eine andere, welche gleichfalls alle Würdigung verdient, nämlich der Umstand, dass die Erregung sich bisweilen nach einer Richtung schneller fortpflanzt, als nach der anderen. So sahen wir häufig die Zuckungen des Orbicularis von Zuckungen in den unteren Gesichtsmuskeln, von Schliessungskrämpfen des Unterkiefers gefolgt, es traten Krämpfe der Zurückzieher der Zunge, der Eigenmuskulatur derselben und

schliesslich der Oeffner des Unterkiefers ein, ehe der Krampf die obere Extremität attaquirt hatte, während andere Male die Erregung ziemlich zeitig zu der oberen Extremität gelangte, viel früher, als die Zurückzieher der Zunge in den Clonus eintraten.

Ein besonderes Interesse bieten die Erscheinungen am Bulbus dar. Wir wollen auf die interessanten klinischen Gesichtspunkte, welche unsere Versuche nach dieser Richtung hin darbieten, erst in einem späteren Theile der Arbeit zurückkommen, dagegen hier nur betonen, dass es uns gelang, von den hinteren Rindenregionen aus, meist von einer Stelle in der zweiten Längswindung, Seitwärtsbewegungen beider Augäpfel zu erhalten, welche sich bei etwas längerer Reizung zu einem Krampfe gestalteten, der so das Bild des lateralen Nystagmus mit Zugwirkung nach der nicht gereizten Hirnhälfte darbot. An diesen Nystagmus pflegt sich meist eine beträchtliche Erweiterung der Pupillen anzuschliessen, dann befällt der Krampf das Ohr, und ziemlich gleichzeitig treten Zuckungen an der oberen Extremität und am Orbicularis ein. Jedenfalls pflegt in diesem Falle, wo die Erregung von den hinteren Partien ausging, der Krampf der oberen Extremitäten stets früher einzutreten, als der Oeffnungskrampf des Unterkiefers, eine Thatsache, welche gleichfalls mit der oben angeführten Hypothese von der Verbreitung der Erregung im Einklang stehen würde.

Noch wichtiger als der Verlauf der Krämpfe auf der einen Seite schien mir die Beobachtung, in welcher Weise dieselben die andere Körperhälfte ergreifen, da darüber die menschliche Pathologie so gut wie gar keine Mittheilungen enthält und die vorhandenen Notizen zum grossen Theil mit einander im Widerspruch stehen.

Albertoni hat gar keinen Versuch gemacht, die so interessanten Phasen des epileptischen Anfalls genauer zu verfolgen, sondern schildert fast überall, dass der Anfall die gesammte Körpermuskulatur ziemlich gleichzeitig heimsucht, das Bewusstsein erlischt und die Pupillen sich ad maximum dilatiren. Andere Beobachter stellen die Behauptung auf, dass auf den Krampf eines Muskels der einen Seite immer der entsprechende Muskel der anderen Seite in Zuckungen geräth. Auch Bubnoff und Heidenhain, welche allerdings häufig alle Muskelgruppen einer Körperhälfte ergriffen sahen, ehe der Krampf auf die andere Seite überging, stellen doch als Regel folgende Verlaufsweise auf: rechtes Auge — linkes Auge — rechte Vorderextremität — linke Vorderextremität — Hinterextremität.

Unsere Versuche führten uns zu einem anderen Resultate, nämlich zu dem Gesetze, dass der Krampf die andere Körperhälfte

immer in einer streng regelmässigen und ganz typischen Reihenfolge heimsucht, gleichviel, welches der Ausgangspunkt desselben auf der anderen Seite gewesen ist.

Mag nun der Krampf auf der einen Seite von der unteren Extremität oder vom Orbicularis ausgegangen sein, mag er zuerst in einer Zungenhälfte getobt oder mit Sperrkrämpfen des Unterkiefers begonnen haben, immer befällt er zuerst sämmtliche Muskeln der einen Körperhälfte und greift dann auf der anderen Seite in aufsteigender Richtung um sich, so dass zuerst die untere Extremität von Krämpfen befallen wird und jetzt die anderen Muskelgruppen in derselben Reihenfolge sich anschliessen, in welcher sie bei primärer Reizung des Centrums der unteren Extremität von Zuckungen heimgesucht würden.

Erzeugt man also einen beide Körperhälften ergreifenden Krampfanfall durch Reizung des Centrums der hinteren Extremität, so kann man zwei Mal hintereinander dieselbe Reihenfolge der Krämpfe beobachten, welche das eine Mal die rechte und nach deren Ablauf die linke Körperhälfte heimsuchen. Reizt man z. B. das Centrum der rechten unteren Extremität, so sieht man in typischer Reihenfolge zunächst den Nacken und Rumpf sich bogenförmig nach links krümmen, dann stellen sich Zuckungen der oberen Extremität ein, in der Hand beginnend und nach der Wurzel fortschreitend. Es folgt die Unterkiefermuskulatur und zwar zunächst diejenigen Muskelgruppen, welche das Maul öffnen, so dass der Rachen durch ihre tonische Thätigkeit weit aufgerissen wird. Das Nachlassen der Krämpfe erfolgt dann im intermittirenden Typus, so dass der Unterkiefer schnappende Bewegungen macht, indem er immer wieder weit aufgerissen wird und dann erschlafft. Während dieser Zeit zerrt der Risorius der linken Seite den entsprechenden Mundwinkel nach aussen und unten. Inzwischen betheiligen sich auch die Schliessmuskeln des Unterkiefers an dem Muskelspiel, und so tritt eine Zeit lang ein Ringen der Oeffner mit ihren Antagonisten ein, bis diese den Sieg davontragen und das Maul kramphaft schliessen. Die Zunge wird schon vorher durch die Wirkung der Zurückzieher und der Eigenmuskulatur im Maule hin- und hergeschleudert, bis ihr Spiel sich durch das Schliessen des Unterkiefers dem Beschauer entzieht. Ehe sich jedoch diese ganze Scene am Maule abgespielt hat, ist der Krampf in den Gesichtsästen bereits bis zum Orbicularis vorgeschritten zum Beweise, dass der Erregungsvorgang nicht nur nach einer Richtung hin stattfindet, sondern gleichmässig immer weitere Gebiete in Mitleidenschaft

zieht. Es folgen Zuckungen des Ohrs, die Bulbi werden in lateralem Nystagmus nach rechts geschleudert, die Lidspalte vergrössert sich und die Pupillen werden weiter, manchmal bis zum völligen Verschwinden des Irisraumes. Es tritt jetzt eine Zeit gewitterschwüler Ruhe ein, in welcher nur die zuckenden Bewegungen der Bulbi und die bedeutungsvolle Ruhe des Thieres die Kunde bringen, dass der Sturm noch nicht ausgetobt hat. Es dauert auch nicht lange, so verkündet eine gewaltsame Torsion des Nackens nach rechts und daran sich schnell anschliessende Krämpfe der linken unteren Extremität, dass er mit erhöhter Macht nunmehr die linke Körperhälfte heimzusuchen beginnt. In derselben Reihenfolge wie rechts werden jetzt die einzelnen Muskelgruppen von Convulsionen durchtobt, nur dass der Verlauf ein viel rapiderer ist und die Krämpfe viel ausgesprochener wie rechts tonisch einsetzen, um erst nach dem Aufhören des ersten Ansturms in immer langsameren clonischen Zuckungen abzuwringen. Zuletzt zucken Orbicularis und Ohr, es tritt Nystagmus nach links ein, und wenn die Pupillen sich inzwischen etwas verengt hatten, so erweitern sie sich nochmals, um erst mit den ersten tiefen Respirationsbewegungen wieder ihre normale Weite anzunehmen. In den meisten Fällen aber bleiben die einmal erweiterten Pupillen bis zum Schlusse des Anfalls gross, besonders wenn die Krämpfe der anderen Körperhälfte sich durch grosse Intensität auszeichnen. Die Atmung, welche während des Anfalls einen krampfhaften Charakter getragen hat, so dass sie völlig aufzuhören scheint, setzt wieder mit tiefen Respirationen ein, dem Thiere fliest der Geifer aus dem Maule, und es treten jetzt ganz regelmässige maschinenmässig sich abspielende Laufbewegungen und eine gewisse Unruhe des Thieres ein. Dann folgt ein Zustand der Ermattung, und die stürmische Scene hat ihr Ende erreicht.

Reizt man dagegen nicht das Centrum der unteren Extremität, sondern jene Rindenregion, von der aus Seitwärtsbewegungen der Bulbi entstehen, so sieht man den Krampf auf der rechten Hälfte abwärts steigen, während er auf der anderen Seite in derselben typischen Weise seinen Lauf von unten nach oben nimmt und so gewissermassen eine Zirkeltour um den ganzen Körper macht.

Trifft der Reiz irgend eine andere Partie, so sieht man den Krampf zunächst nach oben und nach unten zu auf derselben Seite sich ausbreiten, und dann tritt die andere Hälfte in aufsteigender Reihenfolge in den Krampf ein.

Wiederholt man die Reizung bei demselben Thiere mehrere Male hintereinander, so zeigen die späteren Anfälle meist eine viel grössere

Intensität und einen schnelleren Verlauf; es macht den Eindruck, als wenn das einmal gestörte Gleichgewicht der Ganglienzellen immer mehr in's Schwanken geriethe und schliesslich sich nicht mehr herzustellen im Stande sei. Bei späteren Anfällen sieht man denn auch die Zuckungen lange andauern und sich nur mühselig und zögernd besänftigen. Immer durchbrechen wieder einzelne clonische Muskelstösse die kaum eingetretene Ruhe, und schliesslich kommt ein Stadium, wo die Krämpfe das Thier nicht mehr verlassen, sondern einen dauernden Krampfzustand bilden, in welchem das Thier meist zu Grunde geht. Ist dieser Zustand erst zu voller Intensität herangereift, dann sieht man nichts als unregelmässige convulsivische Zuckungen in allen Muskelgebieten, die Pupillen sind beständig erweitert, die Temperatur steigt rapide an, die Atmung erfolgt in kurzen rhythmischen Stößen, und nur ab und zu tritt eine kurze Ruhepause ein, in welcher das Thier einige tiefe Athemzüge macht und die Pupillen sich mässig verengern.

War es einem aber vergönnt, den Status epilepticus in seinen ersten Entstehungsphasen zu beobachten, so kann man die interessante Bemerkung machen, dass er aus einem Herüber- und Hinüberwogen der Erregung hervorgeht. Hat z. B. ein vom rechten Orbicularis ausgehender Krampf seine Zirkeltour um den Körper gemacht, so sieht man ihn häufig in den zuletzt befallenen Muskelgebieten, also im Orbicularis und Ohr der linken Seite recidiviren, und nun tritt eine rückläufige Bewegung ein, bis der Clonus wieder bis zum Orbicularis und Ohr der rechten Seite angelangt ist. Es giebt Fälle, in welchen es damit sein Bewenden hat, und das sind die Zwischenstufen zwischen den regelrechten Krampfanfällen, welche eine einmalige Tour über den ganzen Körper machen, und dem Status epilepticus, in welchem die Krämpfe sich überhaupt nicht mehr beruhigen. Ein solches Zurückpendeln zeigt aber meist die drohende Gefahr eines Status epilepticus an, und es genügt häufig eine nochmalige Reizung, um einen mehrmals hin und her pendelnden Anfall hervorzurufen, der sich dann schnell in einen epileptischen Zustand verwandelt, in welchem man von einem gesetzmässigen Fortschreiten des Krampfes nichts mehr bemerken kann.

Doch giebt es noch eine zweite Form, in welcher sich der epileptische Zustand ausbilden kann, und welche ich als die recidivrende bezeichnen möchte im Gegensatz zu der oben beschriebenen oscillirenden Entstehungsform des Status epilepticus. Ist der erste Anfall beendet, so sieht man von der primär gereizten Muskelgruppe einen zweiten Anfall ausgehen, es folgt ein dritter und vierter immer

in demselben Muskelgebiet entspringend, und schliesslich entsteht ein allgemeiner Krampfzustand, an welchem sich alle Muskelgruppen ziemlich gleichmässig betheiligen. Ist dieser erst im vollen Gange, so kann man natürlich keine Detailbeobachtungen mehr machen. Wenn man jedoch die kurzen Pausen, welche bei jedem Status epilepticus eintreten, benutzt, um mit geschärfter Aufmerksamkeit auf den neuen Ausbruch des Krampfes aufzupassen, so gelingt es manchmal doch zu sehen, dass auch dann das betreffende Muskelgebiet immer noch den Ausgangspunkt der Krämpfe bildet. Es muss diese Thatsache wohl so aufgefassst werden, dass in der Hirnrinde eine bestimmte Stelle in einen chronischen Reizzustand gerathen ist, so dass sie immer wieder von Neuem zur Entstehung von Anfällen Anlass giebt, während bei der oscillirenden Form, welche ein Hin- und Herwogen der Erregung darstellt, es sich um eine diffuse Störung des Gleichgewichts handelt, dass dann schon durch die einfache functionelle Erregung benachbarter Gruppen in's Wanken gebracht wird.

Ob bei der recidivirenden Form durch rechtzeitige Entfernung des reizenden Centrums das Entstehen eines Status epilepticus verhindert werden kann, konnte ich noch nicht mit Sicherheit nachweisen.

Es erübrigt nunmehr nur noch das Bild des epileptischen Zustandes durch einzelne Züge zu vervollständigen und eine Beschreibung der Anomalien zu geben, welche sich häufig sowohl in dem einzelnen Anfälle, als auch in dem ausgebrochenen epileptischen Zustande der Beobachtung darbieten.

Hier ist in erster Reihe zu erwähnen, dass nicht alle Muskelgruppen sich gleich intensiv an den Krämpfen betheiligen, ja dass in einzelnen unter Umständen gar keine Krämpfe zur Beobachtung kommen. Nie geschieht es allerdings, so weit meine Erfahrungen reichen, dass im Orbicularis, in der oberen und unteren Extremität keine Krämpfe vorhanden wären, aber an der Kiefermuskulatur kann man häufig das Ausbleiben des Krampfes beobachten oder wenigstens constatiren, dass er so schwach und unbedeutend ausfällt, dass man über sein Vorhandensein mindestens zweifelhaft sein kann. So sah ich in einzelnen Fällen fast gar keine Schliessungs krämpfe des Unterkiefers auftreten, und auch der Sperrkrampf fehlte zu Zeiten oder fiel doch so gering aus, dass man zweifeln konnte, ob die geringe Bewegung nicht durch Contraction der Halsmuskeln verursacht wäre. In einzelnen dieser Fälle konnte man auch bei elektrischer Reizung der betreffenden Rindenpunkte dann eine schlechte Erregbarkeit nachweisen, und es ist nicht un-

wahrscheinlich, dass unter Umständen einzelne Rindenpartien in verschiedenem Grade durch das Narcoticum geschädigt sind, haben wir doch bereits oben die Thatsache kennen gelernt, dass auch die ganze Hirnrinde unter Umständen durch die Narcose so weit in ihren Functionen beeinträchtigt sein kann, dass sie das Entstehen von Krämpfen überhaupt unmöglich macht. Es scheint mir die Annahme, dass eine solche Schädigung auch partiell sein kann, um so weniger gekünstelt, als ich häufig genug sehen konnte, wie die verschiedenen Centren verschieden leicht erregbar sind und besonders in Bezug auf die Entstehung von Krämpfen sehr verschieden günstige Angriffspunkte für den elektrischen Strom darstellen. Ungemein oft kam es vor, dass man vom Centrum der hinteren Extremität keine Krämpfe erzielen konnte, während geringe Einwirkung des Stromes auf die Orbicularisregion genügte einen vollkommenen epileptischen Anfall auszulösen. In anderen Fällen sah man bei ganz kurzer und schwächer Reizung der hinteren Rindenpartien Erweiterung der Pupille und darauf folgende Krämpfe eintreten, während für das Orbiculariscentrum längere Einwirkung und stärkere Ströme nötig waren, von der Extremitätenregion gar keine Krämpfe ausgelöst werden konnten.

Die Frage, ob nicht unter Umständen auch gewisse Centren gar nicht in der Hirnrinde vertreten sind, besonders solche, welche mehr automatischen Thätigkeiten vorstehen, wie das Kauen, möchte ich wenigstens nicht unbedingt verneinen. Beobachten konnte ich jedenfalls, dass in einzelnen Fällen bei guter Erregbarkeit der Hirnrinde sich an der gewöhnlichen Stelle kein Punkt auffinden liess, von welchem man präzisen und sicher nachweisbaren Schluss des Unterkiefers hervorrufen konnte. Uebrigens ist es auch charakteristisch, dass das Centrum für die Kaubewegungen nur eine geringe Ausdehnung aufweist, während andere, z. B. das für die Bewegung der vorderen Extremität, welche in grösserem Umfange der willkürlichen Bewegung dienen, meist auch ein grosses Rindenareal einnehmen.

Auch die Nackendrehung konnte in einzelnen Fällen nicht wahrgenommen werden, und ich muss es zweifelhaft lassen, ob die eben angeführten Gründe in gleicher Weise für die Nacken- und Rumpfmuskulatur ihre Geltung haben, oder ob hier vielleicht Fälle vorkommen, in welchen der Effect ein gekreuzter ist, während in der Regel, wie bekannt, eine Krümmung nach der Seite der gereizten Hemisphäre hin stattfindet.

Ein besonderes Interesse verdient das Verhalten der Körperwärme, sowohl während des einzelnen Anfalls als auch im ausgebrochenen epileptischen Zustand, um so mehr, als über diesen Punkt

auch bei der genuinen Epilepsie die Ansichten der Pathologen noch mannigfach differiren. Um dieses genauer zu erforschen, habe ich in der Mehrzahl der Fälle das Thermometer während der ganzen Versuchsdauer im After gelassen und von Zeit zu Zeit den beobachteten Temperaturstand in die Protocolle eingezeichnet. Besonders kam es darauf an, kurz vor und kurz nach dem Anfall die Höhe der Eigenwärme zu bestimmen. Aus den Versuchen ging hervor, dass auch ohne die Hervorbringung eines Anfalls die Eigenwärme des Körpers innerhalb weiter Grenzen schwanken kann. Starke Blutverluste, Aufdeckung des Gehirns in grossem Umfange, besonders in einem kühlen Raume, ruft ein erhebliches Sinken der Temperatur hervor, und dieses kann unter Umständen so bedeutend sein, dass der Hund, sich selbst überlassen, an dieser Abkühlung zu Grunde geht. Umgekehrt gelingt es bei sorgfältiger Vermeidung aller Blutverluste, bei guter Heizung des Zimmers und möglichst geringer Blosslegung des Gehirns, in vielen Fällen die Temperatur nahezu constant zu erhalten. Ruft man in solchen Fällen einen epileptischen Anfall hervor, so sieht man schon während desselben die Quecksilbersäule langsam in die Höhe steigen, und nach Beendigung des Anfalls findet man dann gewöhnlich die Eigenwärme um 1 oder 2 Decigrade über den vorigen Stand erhöht. Wartet man dann eine Weile, so pflegt sich diese Steigerung wieder langsam auszugleichen, und es bedarf eines neuen Anfalls, um eine neue Steigerung zu erzeugen. Häufen sich aber die Anfälle in kurzen Intervallen, oder entsteht gar ein epileptischer Zustand ohne starke Blutverluste bei möglichster Schonung des Gehirns vor äusseren Einflüssen und bei guter Erregbarkeit, so dass lebhafte und kräftige Muskelbewegungen zu Stande kommen, so sieht man das Thermometer in kurzer Zeit die höchsten Wärmegrade erreichen. Es steht mir eine Beobachtung zur Verfügung, bei welcher im Status epilepticus die Temperatur innerhalb einer Stunde um 5° C. anstieg und die enorme Höhe von $44,1^{\circ}$ C. erreichte. In diesem Falle kam zugleich eine mässige postmortale Temperatursteigerung zu Stande.

Dass andererseits das Verharren auf der normalen Temperaturhöhe nicht unerlässliche Vorbedingung der Erregbarkeit des Gehirns ist, habe ich bereits oben angeführt, wo ich die Thatsache mittheilte, dass trotz erheblichen Absinkens der Eigenwärme bis auf $34,8^{\circ}$ C. und darunter ausgesprochene Krampfanfälle zu Stande kamen und auch der epileptische Zustand fortduerte. Wenn die temperaturvermindernden Einflüsse stärker als die Wärmeproduktionskraft des Muskelkrampfes sind, so kann eben unter Umständen trotz des lebhaften

sten Muskelspiels dennoch ein continuirliches Sinken der Temperatur stattfinden.

Wie verhält sich nun die Athmung während des Anfalls?

Es lassen sich darüber schwer allgemeine Regeln aufstellen. In einzelnen Fällen sieht man, z. B. bei Reizung der Pupillenregion, sofort zu Beginn des Nystagmus die Athmung sich verflachen und völlige Ruhe des vorher unruhigen Thieres eintreten, obgleich sonst kein Muskelgebiet am ganzen Körper von Krämpfen befallen ist. Die Athmung bleibt dann während des ganzen Anfalls wohl nicht vollkommen stehen, ist aber so oberflächlich und unvollkommen, dass man davon kaum etwas wahrnehmen kann. In anderen Fällen aber sieht man das Thier, wenigstens während der ersten Hälfte des Krampfanfalls, fast gar nicht in seiner Athmung genirt. Es sind dies besonders diejenigen Fälle, bei welchen in Folge schlechter Erregbarkeit der Erregungsvorgang nur langsam von einer Muskelgruppe zur anderen fortschreitet. Der Krampf präsentirt sich dann in Gestalt langsamer, in regelmässigen Intervallen sich wiederholender Zuckungen, die oft wie das Ticken einer Uhr die Zahl von 100 in der Minute nicht überschreiten. Es zuckt dann immer nur ein ganz bestimmter Körpertheil, dessen Krämpfe fast vollkommen nachlassen, wenn die Erregung auf ein anderes Muskelgebiet überschreitet. In solchen Fällen kann es wohl auch vorkommen, dass der Hund während des Anfalls nicht die gewöhnliche Indolenz zeigt, bis das Uebergreifen des Anfalls auf die andere Körperhälfte und die damit verbundene grössere Vehemenz und Schnelligkeit der Muskelzuckungen ihn zur Ruhe bringt und auch die bis dahin fast normal tiefe und regelmässige Athmung plötzlich verflacht oder ganz verschwinden lässt. Diese Thatsachen lassen sich durch die einfache Beobachtung mit grosser Sicherheit feststellen; eine genauere Analyse dieser Erscheinungen sowohl, als auch der Phänomene, welche sich am Circulationsapparate abspielen, muss ich mir für eine spätere Untersuchung vorbehalten.

Auch in Bezug auf das Verhalten der Pupillen kann ich mir einige Bemerkungen nicht versagen.

Erzeugt man einen Krampfanfall durch Reizung irgend eines Punktes der motorischen Region, so erhält man zunächst keine auffälligen Veränderungen der Pupillenweite. Hat sich aber der Krampf im Orbicularis beruhigt, so sieht man meist auch mit dem eintretenden Nystagmus nach der krampfenden Seite neben der Lidspalte sich die Pupille erweitern, und wenn der Anfall ein halbseitiger ist, so dauert diese Erweiterung so lange an, bis die Muskelzuckungen sich beruhigt haben und die normale Athmung beginnt.

Greift der Krampf aber auf die andere Körperhälfte über, so bleiben die Pupillen meist bis zu Ende des Anfalls dilatirt, und es tritt dieses Verhalten besonders dann ein, wenn der Krampf sich durch grosse Intensität auszeichnet und mit bedeutender Geschwindigkeit die einzelnen Muskelgruppen heimsucht. In anderen Fällen kommt nach der ersten Erweiterung ein Engerwerden der Pupillen und darauf folgend beim Krampf der zweiten Körperhälfte eine nochmalige Erweiterung vor, bis auch diese mit dem Eintritt des normalen Zustandes wieder zurückgeht.

Gewöhnlich ist das Verhalten beider Pupillen assosciirt, so dass mit einer Erweiterung der einen eine entsprechend starke der anderen Seite sich einstellt. Doch kann dieser Associationsmechanismus auch gestört sein, und zwar in erster Reihe durch die Närcole. Besonders zu Beginn der Morphiumnärcole kann man häufig ziemlich erhebliche Pupillendifferenzen beobachten, die sich aber meist im Verlauf kurzer Zeit ausgleichen. Hat man aber wiederholte Krampfanfälle hervorgerufen, so sieht man auch dadurch sich Pupillendifferenzen ausbilden, welche meist zu Gunsten derjenigen Pupille ausfallen, deren Körperhälfte am häufigsten von Krämpfen heimgesucht war.

Reizt man z. B. die linke Hemisphäre und erzeugt dadurch häufige rechtsseitige Anfälle, so wird bei den ersten die Weite der Pupillen auf beiden Seiten ziemlich gleich sein. Später aber kommt die Erweiterung der linken nicht mehr so prompt zu Stande, und es bildet sich deshalb eine Differenz zu Gunsten der rechten heraus. Entsteht bei schon erschüttertem Associationsmechanismus ein Anfall, welcher zuerst die rechte und dann die linke Körperhälfte befällt, so sieht man während des ersten Theils des Anfalls die rechte, während des zweiten die linke Pupille eine grössere Weite zeigen. In den meisten Fällen aber, wo sich bereits eine constante Pupillendifferenz ausgebildet hat, sieht man sich diese Differenz während des rechtsseitigen Krampfes vergrössern, während des linksseitigen sich verkleinern oder eventuell selbst sich zu Gunsten der linken gestalten.

Aehnlich wie die Pupillen verhalten sich auch die Augäpfel in ihren coordinirten Bewegungen. Wiederholte Krämpfe können ihre Assocation so weit lösen, dass bei Krampf der rechten Körperhälfte nur der rechte, bei Clonus der linken Seite nur der linke Augapfel die bekannten nystagmusartigen Seitwärtsbewegungen macht.

Wenn ich nun zum Schlusse, besonders Angesichts der Kussmaul'schen und Nothnagel'schen Hypothesen, die Thatsache anfüre, dass während des epileptischen Zustandes das Gehirn seine blassrothe Farbe kaum verändert, vor allen Dingen keine Spur von

Anämie zeigt, so glaube ich alle Umstände angeführt zu haben, die bis jetzt zu meiner Wahrnehmung kamen.

In den in den Status epilepticus verfallenen Thieren fand ich nun ausserordentlich günstige Versuchsobjecte, um die verschiedensten Factoren einer experimentellen Prüfung zu unterziehen, die auf den Anfall von mehr oder weniger grossem Einflusse sind. Wie greift die Kohlensäureüberladung des Blutes, wie die vermehrte Zuführung von Sauerstoff, wie der Mangel arteriellen Blutes in den Krampfmechanismus ein? Wie wirken verschiedene therapeutische Einflüsse, besonders bestimmte Medicamente? Das sind Fragen, welche die Forschung schon lange beschäftigen und welche bislang noch keine definitive Beantwortung gefunden haben.

Was die Wirkung der Anämie anlangt, so lehrten mich zahlreiche Versuche, dass dieselbe auf den Verlauf der Krämpfe keinen Einfluss hat. Wenn man Thiere im ausgesprochenen Status epilepticus aus den Carotiden verbluten lässt, so hören die clonischen Muskelkrämpfe nicht eher auf, bis einige Auf- und Niederbewegungen der Extremitäten und dyspnoische Respirationsbewegungen des Thorax und der Gesichtsmuskulatur das Herannahen des Todes verkünden. Es geht daraus hervor, dass die Versorgung des Gehirns mit arteriellem Blut auf ein ganz geringes Mass herabgehen kann, ohne dass das Zustandekommen der epileptischen Phänomene dadurch gehindert wird, und dass erst, wenn die Blutversorgung unter diese Grenze herabgeht, ein Absterben der zelligen Elemente dieses Centralorgans stattfindet, in Folge dessen dieselben ihre Leistungen einstellen, also in unserem Falle die krampshaften Zuckungen zum Schweigen kommen. Es müsste durch modifizierte Versuche erforscht werden, ob in diesem Stadium noch die nervösen Elemente durch erneute Zufuhr arteriellen Blutes ihre frühere Functionsfähigkeit wieder erlangen können.

Wer die vollkommene Identität in der Wirkung des Mangels von arteriellem Zufluss und der Kohlensäureüberladung des Blutes zugesteht, dem werden die Versuche, welche wir mit letzterer machten, den Beweis liefern, dass selbst noch in dem Stadium, in welchem die gangliosen Elemente der Hirnrinde bereits ihre Functionen eingestellt haben, eine Wiederbelebung derselben durch erneute Zufuhr von Sauerstoff möglich ist.

Wird einem von einem Status epilepticus befallenen Thiere die Trachea comprimirt, so dauern die clonischen Zuckungen eine Zeit lang gleichmässig fort, ohne eine Verstärkung zu zeigen, dann erlöschen sie allmälig, und es treten die finalen Dyspnoeerscheinungen

ein, welchen der Tod auf dem Fusse folgt. In solchem Falle stellen also jene Gangliengruppen, welche den Krampfzustand unterhalten, ihre Functionen früher ein, als das Athemcentrum in der Medulla oblongata, ein Verhalten, das für unsere späteren Auseinandersetzungen ein gewisses Interesse darbietet. Sistirt man nun die Tamponade der Trachea und leitet wenn nöthig die künstliche Respiration ein, noch ehe der Exitus eingetreten ist, so kann das Thier sich wieder erholen, verfällt sofort aber wieder in seinen verhängnissvollen Krampfzustand.

Das grösste Interesse bietet das Verhalten der Apnoe zu den Krämpfen.

Für das Athmungsczentrum ist ein gewisser Mangel an Sauerstoff nöthig, um dasselbe in Thätigkeit zu erhalten; beseitigt man diesen Reiz, indem man auf künstlichem Wege das Blut mit Sauerstoff überladet, wie es bei der künstlichen Respiration geschieht, so stellt das Athmungsczentrum seine Functionen ein, und man beobachtet den bekannten Zustand der Apnoe. In gleicher Weise nun, so sagte man, ist der Sauerstoffmangel für alle übrigen Centren ein Reiz, der ihre Thätigkeit erhält, und dessen Fortfall lähmend auf sie einwirkt. So hat Uspensky in einer längeren Versuchsreihe den präzisen Nachweis geliefert, dass die Reflexthätigkeit durch Sauerstoffübersättigung des Blutes erheblich sinkt und die sonst mit Leichtigkeit von der Cornea, von der Näsenschleimhaut u. s. w. auszulösenden Reflexe entweder vollständig verschwinden, oder doch sehr schwach und unvollkommen werden. Wie diese Reflexe, so sieht man auch gewisse Krampfformen in weiten Grenzen von der Sauerstoffzufuhr abhängig; man beobachtete, dass der Strychnintetanus bei mässigen Gaben sich ganz hinten anhalten lässt, und dass auch die durch Coffein, Thebain, Brucin etc. erzeugten Krämpfe bei Einleitung der künstlichen Respiration entweder ganz ausbleiben oder, wenn sie ausgebrochen sind, sofort zum Stehen gebracht werden können.

Da man andererseits einen solchen Einfluss bei den Picrotoxin- und Nicotinkrämpfen nicht wahrnehmen konnte, so unterschied man die oben erwähnten Krampfformen als Reflexkrämpfe von diesen letzteren, welche durch direkte Reizung der Centralorgane zu Stande kommen sollten. Wenn diese Unterscheidung richtig war, so konnte man aus der Beobachtung des Einflusses der Apnoe auf die von der Hirnrinde ausgehenden Krämpfe wichtige Schlüsse ziehen, ob dieselben den reflectorischen zuzurechnen seien oder nicht, eine Frage, deren Erlédigung um so wichtiger erschien, als ja manche Forscher,

und in erster Reihe Schiff, alle von der Hirnrinde ausgelösten motorischen Effecte als reflectorische aufzufassen geneigt sind.

Dass im Status epilepticus von der Erzeugung einer vollkommenen Apnoe, oder besser gesagt, von einem sichtbaren Aufhören der Athembewegungen nicht die Rede sein kann, wird man leicht einsehen An gesichts jener oben gegebenen Schilderung über das Verhalten der Respiration während des Anfalls, welche uns lehrt, dass man dem krampfenden Thiere kaum ansehen kann, ob es athmet oder nicht. Selbst wenn es im Anfalle in Folge der künstlichen Respiration keine spontanen Athembewegungen mehr machen sollte, würde es doch schwer sein, dies mit Sicherheit festzustellen, da die Beteiligung der Schultermuskulatur an dem Krampfe die Beobachtung des Brustkorbes und seiner Bewegungen fast vollkommen verdeckt. Es bleibt eben weiter nichts übrig, als eine möglichst forcirte Respiration einzuleiten, und man wird dann wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass man in Kurzem ein Stadium erreichen kann, in welchem das Blut so reichlich mit Sauerstoff versehen ist, dass nicht nur dem grösseren Bedarf der energisch arbeitenden Muskulatur genügt ist, sondern auch die Erregbarkeit des Atmungscentrums noch hinlänglich herabgesetzt wird, um das Zustandekommen spontaner Athembewegungen für kurze Zeit zu verhindern.

In diesem Sinne wurde bei mehreren im Status epilepticus befindlichen Hunden die Trachea geöffnet und die eingesetzte Canüle mit einem Blasebalg in Verbindung gesetzt, welchen man in energische Thätigkeit brachte. Der Erfolg war in Bezug auf die Krämpfe ein negativer, ja in mehreren Fällen beobachtete man ein continuirliches Fortdauern der Krämpfe d. h. ein völliges Verschwinden der krampffreien Intervalle, welche fast bei jedem Status epilepticus einzutreten pflegen, und in welchen das Thier sein Sauerstoffbedürfniss durch einige tiefe Athemzüge befriedigt. Nach $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer wurde in einem Falle die künstliche Respiration wieder ausgesetzt und das Thier sich selbst überlassen. Nachdem die Krämpfe eine Zeit lang gleichmässig angehalten hatten, traten wieder Krampfpausen ein, welche Anfangs kurz waren, sich allmälig aber mehr und mehr verlängerten. Dafür wurden die Krampfperioden kürzer, und das Thier starb nach 15 Minuten.

Ob dieses Aufhören der Krampfpausen bei Einleitung der künstlichen Respiration die Regel bildet, möchte ich auf Grund dieses einen Beispiels nicht mit Sicherheit behaupten, da ich bei früheren Versuchen nicht darauf geachtet habe. Doch scheint es mir um so wahrscheinlicher, als ich geneigt bin, die Krampfpausen als ein regu-

latorisches Phänomen aufzufassen, welches den Untergang des Organismus wenigstens aufzuschieben im Stande ist. Wir haben oben gesehen, dass bei Erstickung ein Moment eintritt, in welchem die clonischen Muskelzuckungen cessiren und tiefe Athemzüge eintreten. Lässt man jetzt die Athmung frei, so stellen sich wieder Muskelkrämpfe ein, und man könnte unter Umständen dieses Spiel mehrmals wiederholen. Beim Status epilepticus ist die Respiration gleichfalls fast vollkommen aufgehoben, dadurch wird das Blut so lange mit Kohlensäure überladen, bis die krampfenden Ganglienzellen ihre Functionen einstellen, während das durch die Kohlensäureanhäufung kräftig gereizte Athemzentrum jetzt seinen Zweck zu erreichen im Stande ist und den Ganglien neuen Sauerstoff zuführt, so dass diese wieder ihre Thätigkeit aufnehmen können, bis sich dasselbe Spiel wiederholt.

Von höchstem Interesse war mir in dieser Beziehung eine Notiz von Weiss, der bei Cheyne-Stokes'schem Athmen die Krämpfe immer während der Respiration eintreten sah, während in den Pausen auch die Anfälle cessirten.

Constant ist der Einfluss der Apnoe auf die Pupillen, welche sich prompt verengen, obgleich der Muskelkrampf keine Veränderung zeigt. Sistirt man die künstliche Athmung, so tritt auch sofort wieder die Erweiterung der Pupillen ein, ein sicheres Zeichen, wenn es dessen noch bedürfte, dass trotz des Fehlens demonstrabler Apnoe dennoch die in oben beschriebener Weise gehandhabte Athmung die bezweckte Wirkung hervorbringt.

So stehen in Bezug auf die Wirkung der Apnoe meine Versuche im schönsten Einklange mit denen von Westphal, der schon im Jahre 1871 den Versuch machte, den Krampfanfall bei künstlich epileptisch gemachten Meerschweinchen durch die künstliche Respiration zu coupiren, dabei aber ein negatives Resultat erhielt, ja eher den Eindruck hatte, als wenn dadurch die Krämpfe sich steigerten. Anders verhalten sich dagegen meine Versuche in Bezug auf die Wirkung von Narcoticis, durch welche Westphal seine Meerschweinchenkrämpfe nicht zum Stillstand zu bringen vermochte. Die Stoffe, welche ich einer experimentellen Prüfung unterzog, waren das Morphium, der Aether, das Chloral und das Atropin. Meine Resultate sind folgende.

Wenn man einem Thiere im Status epilepticus Morphium in die Vene einspritzt, so gelingt es nicht eher die ausgebrochenen Krämpfe zum Stillstand zu bringen, als bis man zu Gaben greift, welche für das Versuchsthier direct tödtlich sind. Ich erwähnte bereits oben die eigenthümliche Thatsache, dass Thiere gerade bei grossen Gaben von Morphium in einen Zustand so hoch-

gradig gesteigerter Reflexerregbarkeit kommen, dass die geringsten Berührungen, vor allen Dingen die leisesten Eindrücke auf das Gehörorgan, heftige Reflexe auszulösen pflegen. Wenn nun auch erhöhte Reflexerregbarkeit nicht identisch ist mit verstärkter Neigung zu Krämpfen, so lässt sich doch verstehen, dass ein solcher Stoff auf die Krämpfe keinen beschwichtigenden Einfluss zu haben braucht.

Mit Sicherheit gelingt es dagegen mit Hülfe von Aethereinatmung das wildeste Muskelspiel zum Stillstande zu bringen. In den meisten Fällen genügen wenige Athemzüge, um das Thier in tiefen Schlaf und absolute Muskelruhe zu versenken, in welcher es so lange verharrt, bis der Aether grösstentheils ausgeschieden ist. Das Erwachen ruft auch den Krampf von Frischem in's Leben, und nur eine neue Narcose vermag ihn wieder zu bannen. Wir sehen also in dem Aether ein Mittel, welches zwar im Stande ist, die Erregbarkeit der Hirnganglien so weit abzustumpfen, dass das Entstehen krampfhafter Zuckungen dadurch verhindert wird, welches aber jenen eigenthümlichen Erregungszustand, der das Bestehen allgemeiner Muskelkrämpfe bedingt, nicht zu beseitigen, sondern nur zu verdecken vermag.

Fast dasselbe gilt vom Chloral. Ich war im höchsten Grade überrascht, als ich bei dem ersten Hunde auf Injection von 1 Grm. Chloral in die Femoralvene den wilden Muskelkrampf wie von einem Zauber gebannt und an Stelle der allgemeinen Unruhe und des clonischen Spasmus tiefen schnarchenden Schlaf und ruhige Athmung eintreten sah. Ich hoffte mit geringeren Gaben befriedigendes zu erhalten, wo ich bei höheren so grossartige Effecte erzielt hatte und sah meine Hoffnung auch nicht getäuscht. Bei dem nächsten Hunde injicirte ich 0,2 Grm. und bekam dasselbe interessante Resultat — völliges Aufhören des Krampfes und ruhigen, tiefen Schlaf.

Nun zum Atropin. Dieses Mittel hat einen alten, ehrwürdigen Ruf in der Behandlung der Epilepsie, es lag daher nahe seinen Einfluss auf den epileptischen Anfall zu prüfen. Meinen ersten Versuch machte ich zufällig bei einem Hunde, dessen Krämpfe durch Chloral sich beruhigt hatten. Ich injicirte 5 Mgr. Atropin und fand als erste Folge davon den Ausbruch eines spontanen Krampfanfalls, der sich noch mehrere Male wiederholte. Also ganz das entgegengesetzte Resultat, als man vielleicht erwarten könnte in Anbetracht der Thatsache, dass Atropin gerade zur Beseitigung jener Erregbarkeit des Nervensystems verwendet wird, welche bei der Epilepsie besteht. Ich will es unterlassen, bestimmte Schlüsse aus diesem Versuche zu ziehen, ich will nur darauf aufmerksam machen, dass ein Mittel sehr wohl in kleinen, lange fort gegebenen Gaben andere Wirkungen ent-

falten kann, als es bei einmaliger Einverleibung einer grösseren Dosis zu geschehen pflegt. In anderen Fällen gelang es nach Einverleibung von Atropin durch elektrische Rindenreizung Krämpfe zu erzielen, während vorher solche nicht zu Stande gekommen waren. Im Status epilepticus fand durch Injection von Atropin keine Beeinflussung des Krampfes statt, es sei denn, dass ich Gaben wählte, welche schliesslich den Exitus letalis herbeiführten.

Nach diesen experimentellen Erfahrungen scheint mir das Chloral zu Versuchen bei epileptischen Krampfzuständen am meisten empfehlenswerth, wie es ja auch in neuerer Zeit bei anderen motorischen Neurosen, vor allen Dingen bei der Chorea prächtige Dienste geleistet hat (Mosler).

Meine Untersuchungen waren bereits gemacht, als mir die Arbeit von Albertoni über die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns zu Gesicht kam. Es gereicht mir zu besonderer Genugthuung in Bezug auf die Wirkung des Atropins die Identität meiner Resultate mit denen zu constatiren, zu welchen der um die Pathologie der Epilepsie so hochverdiente Forscher freilich auf einem ganz anderen Wege gekommen ist. Albertoni verglich die Reizstärken, welche vor und nach der Einverleibung von Atropin zur Erzeugung des epileptischen Anfalls nöthig sind, während es mir gelang, durch die alleinige Injection von Atropin im geeigneten Falle einen Krampfanfall direct hervorzurufen.

Das Bromkalium eignete sich für meine Versuchsanordnung schlecht, da seine Wirksamkeit nach klinischen Erfahrungen erst bei längerer Einwirkung zu Tage tritt, doch werde ich nicht unterlassen, auch dieses Mittel später in den Kreis meiner Versuche zu ziehen.

Nachdem wir bis jetzt die Art und Weise festgestellt haben, in welcher sich von der Hirnrinde aus durch elektrische Reize epileptische Anfälle hervorrufen lassen, nachdem wir gesehen haben, wie diese Krämpfe ihren typischen Verlauf über die gesammte Körpermuskulatur nehmen, nachdem wir die Formen und Bedingungen kennen gelernt haben, unter denen sich aus einem einzelnen Anfall ein mehr oder weniger lange dauernder epileptischer Zustand entwickeln kann, und wie dieser gegen verschiedene medicamentöse und andere Einflüsse sich verhält, kommen wir zu einer Erörterung der Frage, welche seit Kussmaul das Hauptinteresse der Pathologen in Anspruch genommen hat, nämlich der Frage nach der Localisation der Epilepsie. Die moderne Forschung hat diese Frage noch mehr präcisirt und nur die beiden Eventualitäten discutirt, dass die Epilepsie entweder corticalen Ursprungs ist, oder dass es einen bestimm-

ten eng umschriebenen Punkt im Centralnervensystem giebt, von welchem aus sämmtliche Phänomene des Anfalls zu Stande kommen und dessen Erkrankung beim Menschen das so räthselhafte Symptomenbild der genuinen Epilepsie hervorrufen würde. Die experimentelle Forschung glaubt einen solchen Punkt auch schon gefunden zu haben und verlegt ihn seit Kussmaul bis auf die neueste Zeit in den Pons und die Medulla oblongata. Die neue Aera, welche Hitzig's Versuche inaugurierten, brachte den Nachweis, dass auch von der Hirnrinde aus sich epileptische Anfälle erzeugen lassen, und man war um so mehr geneigt, die Beteiligung der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Epilepsie einer genauen Untersuchung zu unterziehen, als H. Jackson aus klinischen Gesichtspunkten für die corticale Natur des epileptischen Anfalls in die Schranken trat. Diese Versuche haben jedoch nur zu einer Befestigung der alten Lehre geführt, und nur Einzelne, vor allen Dingen Wernicke, haben in neuerer Zeit für die corticale Natur der Epilepsie eine Lanze zu brechen gewagt.

Im festen Glauben an diese letztere Anschauung machte ich mich daran, die Versuche von Albertoni, Pitres und Franck u. A., welche bekanntlich durch Rindenexstirpationen das Bild des Krampfanfalls in keiner Weise modifiziert sahen, einer erneuerten Prüfung zu unterziehen, in der sicheren Voraussetzung, dabei die Momente aufzudecken, welche jene Forscher zu irrhümlichen Schlussfolgerungen geführt hatten.

Meine Untersuchungen führten mich in strictem Gegensatz zu der Ansicht von Albertoni, Pitres und Franck etc. mit aller Schärfe zu dem Satze, dass die Unversehrtheit der motorischen Rindenregion zum Zustandekommen eines completen Krampfanfalls unbedingtes Erforderniss ist. Die schroffe Gegenüberstellung dieser beiden Versuchsresultate könnte zu der Annahme verleiten, dass wenigstens auf einer Seite grobe Versuchsfehler gemacht worden seien. Ich bin aber in der glücklichen Lage, den Nachweis liefern zu können, dass meine Vorgänger richtig beobachtet haben und nur deshalb zu entgegengesetzten Anschauungen gelangten, weil sie kleine aber wichtige Feinheiten übersahen, anderen eine falsche Deutung gaben.

In erster Reihe möchte ich hier anführen, dass Allen die interessanten Details in dem Verlauf der Muskelkrämpfe entgangen sind, und dass sie schon dadurch der Möglichkeit verlustig gingen, gewisse Abnormitäten derselben nach Exstirpation der Hirnrinde zu beobachten und daraus Schlüsse zu ziehen.

Ferner muss ich erwähnen, dass Versuche, in welchen man nur kleine Muskelgruppen durch Zerstörung ihres Rindencentrums auszuschalten sich bemühte, zu einer stringenten Entscheidung ungeeignet

sind. Wenn man z. B. die Hirnrinde für die Vorderpfote extirpiert und nunmehr einen Krampfanfall in Scene setzt, bei welchem also noch die Thoraxmuskeln, die Halsmuskeln, die Muskeln des Rumpfes und Schultergürtels in Action gerathen, so dürfte es ausserordentlich schwierig sein, sich mit aller Bestimmtheit dahin auszusprechen, dass die betreffende Extremität sich durch active Eigenbewegungen an den Krämpfen betheiligt. Alle jene Muskelgruppen geben so reichliche Veranlassung zu passiven Mitbewegungen des betreffenden Gliedes, dass man nicht in der Lage ist, dieselben von activen Bewegungen zu unterscheiden, und nur so subtile Versuchsanordnungen, wie sie Bubnoff und Heidenhain trafen, können hier zu einem exacten Resultat führen.

Wenn man dagegen durch ausgiebige Zerstörung der Hirnrinde weit ausgedehnte Muskelgebiete in ihrer Thätigkeit brachlegt, so wird die Beobachtung eine wesentlich einfachere und bequemere sein und nothgedrungen bestimmtere Resultate ergeben. Zu diesem Zwecke habe ich bei Hunden, welche vorher schon bei Rindenreizung einen completen, auf beide Körperhälften sich erstreckenden Anfall bekommen hatten, die ganze motorische Region, soweit sie nach innen und nach vorn vom Orbiculariswulst liegt, also die Rindencentren für die Extremitäten-, die Rumpf-, Nacken-, Kiefer- und Zungenmuskulatur extirpiert und nunmehr das Orbiculariscentrum gereizt. Geschah dies links, so entstand ein lange dauernder Krampf im rechten Orbicularis und Ohr, während die übrigen Muskelgruppen in absoluter Ruhe verharrten. Nur im linken Risorius, dessen Centrum wahrscheinlich nicht gut genug getroffen war, sah man in dem einen Falle spärliche zuckende Bewegungen. Es erfolgten dann einige rhythmische Stösse der Bulbi nach rechts, und so blieb das Muskelspiel lange auf die Augenmuskeln beschränkt, so dass einem etwas ferner stehenden Beobachter überhaupt nicht zur Perception kommen konnte, dass das Thier in einem Krampfanfall begriffen war. Dann aber traten plötzlich und mit grosser Vehemenz Zuckungen in der linken unteren Extremität ein, die nun in der üblichen Weise an der linken Körperhälfte in die Höhe stiegen und an denen sich auch die Zungen- und Kiefermuskulatur lebhaft betheiligten. Dieser Versuch ist schlagend und widerlegt unumstößlich die Ansicht, dass die Hirnrinde an dem Zustandekommen der Krämpfe völlig unbeteiligt sei. Wenn Albertoni und seine Nachfolger in derselben Weise vorgegangen wären, so glaube ich nicht, dass sie ihre Ansichten aufrecht erhalten hätten. Ich will aber gleich erwähnen, dass auch hier sich besonders in den zweiten Theil des Anfalls Erscheinungen einflechten,

welche verwirrend auf den Beobachter wirken und ihn auch in der Ansicht wankend machen können, dass die Hirnrinde in dem Krampfmechanismus eine wesentliche Rolle spielt.

Während nämlich in einzelnen Fällen, so lange der Krampf in einer Körperhälfte tobt, die Glieder der anderen Seite in absoluter Schlaffheit daliegen, findet sich eine Reihe von Fällen, in welchen zu den clonischen Zuckungen der einen Seite sich Krampferscheinungen in den entsprechenden Muskelgruppen der anderen Körperhälfte zugesellen. So sah ich, während der Krampf in den linksseitigen Extremitäten tobte, die Pfoten der rechten Seite entweder tonisch ausgestreckt, oder sie machten in demselben Rhythmus, wenn auch in etwas schwächerem Grade, die Zuckungen der linksseitigen Glieder mit. Auch den Zuckungen im linken Orbicularis sah ich Bewegungen von gleichem Rhythmus im rechten Schliessmuskel sich zugesellen, und nur der Risoriuskrampf scheint keine motorischen Erscheinungen in der entsprechenden Muskelgruppe der anderen Hälfte zu induciren.

Dass es sich in diesen Fällen um ein accidentelles Moment und nicht um einen selbstständigen Krampf entsprechender Muskelgruppen beider Körperhälften handelt, scheint mir schon aus der Thatsache hervorzugehen, dass trotz dieser den Einblick trübender Nebenumstände dennoch der typische Gang der Muskelzuckungen immer zur Geltung kommt. Ich sah die eine obere Extremität krampfen, und dann machte die andere schwächere Bewegungen mit. Es folgte die untere, und während ihres Krampfes zeigte auch die andere untere Extremität leichte Zuckungen. Auf der anderen Körperhälfte schritt der Krampf umgekehrt fort, und wieder konnte man hier dasselbe Spiel beobachten, dass zu den Muskelkrämpfen dieser Seite sich jetzt secundäre Zuckungen in den Muskeln der anderen Körperhälfte beigesellten, welche vorher in dem Vordergrunde des Krampfbildes standen.

Diese secundären Zuckungen werden von der Rindenextirpation nicht beeinflusst, ja sie dauern sogar fort nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung, und es geht daraus mit grosser Bestimmtheit hervor, dass sie durch ein Uebergreifen der Erregung in untergeordneten Gangliengruppen zu Stande kommen und wahrscheinlich nur in solchen Gangliengruppen, welche in der Cerebrospinalaxe ziemlich median und benachbart gelagert sind. Wenigstens dürfte die That-sache, dass sie beim Risorius fehlen, keine andere Erklärung zulassen.

Wenn man diese Muskelzuckungen mit den epileptischen Convulsionen auf gleiche Stufe stellen wollte, so müsste man consequenterweise das Centrum der Epilepsie auch im Rückenmark suchen. Dass diese Anschauungen unzulässig sind, scheint mir aber am schlagend-

sten aus der Thatsache hervorzugehen, dass jene Zuckungen in einzelnen Fällen überhaupt nicht zur Beobachtung kommen. Ich betone deshalb nochmals, dass diese Mitbewegungen nur etwas Accidentelles darstellen. Das Wesentliche in dem Krampfanfall sind die primären Muskelzuckungen, welche einen typischen Verlauf über den Körper nehmen, und zu deren Zustandekommen ist die Hirnrinde ein unumgängliches Erforderniss.

Gerade in dieser Deutung der Zuckungen, welche sich häufig in der anderen Körperhälfte zeigen, als accidenteller glaube ich das Mittel gefunden zu haben, meine Versuchsresultate mit denen früherer Beobachter in Einklang zu bringen; denn dass es sich bei einem Experimentator von der Autorität Heidenhain's nicht um falsche Beobachtungen handeln konnte, war a priori über allen Zweifel erhaben. Ich betone also nochmals, ich habe selbst den von Bubnoff und Heidenhain beschriebenen Verlauf der Zuckungen gesehen, dann aber kam eine zweite Hälfte des Anfalls, welche mit Zuckungen in der unteren Extremität der zweiten Körperhälfte begann, die sich in der üblichen Weise nach oben ausbreiteten und jetzt von tonischer Streckung, unter Umständen auch von Zuckungen der zuerst krampfenden Körperhälfte begleitet waren.

Schliesslich möchte ich noch betonen, dass es auch physiologisch viel mehr für sich hat, eine gesetzmässige und für alle Fälle gleichförmige Ausbreitung der Erregung von einem primär gereizten Centrum aus anzunehmen.

Dass auch in den späteren Stadien, wenn bereits ein ausgesprochener continuirlicher Erregungszustand sich in dem Nervensysteme eingenistet hat, dennoch die Erregung der Hirnrinde die Hauptrolle spielt, geht aus dem Umstände hervor, dass man auch dann noch durch Exstirpation derselben beliebige Muskelgruppen zur Ruhe bringen kann. Den eclatantesten und am meisten in die Augen fallenden Effect wird man auch hier natürlich nur dann bekommen, wenn man grosse Rindengebiete entfernt, da kleinere Exstirpationen die gleichen Nachtheile für die Beobachtung haben werden, wie wir sie oben betont haben. Die bequemste und schonendste Methode der Rindenexstirpation bleibt immer noch der Schnitt mit dem scharfen Scalpell, und zwar habe ich in diesen Fällen der Unterschneidung der Hirnrinde den Vorzug gegeben. Wenn man ein Stück der Hirnrinde exstirpiert, so tritt meist aus den kleinen Gefässchen der Marksubstanz eine parenchymatöse Blutung ein, welche zwar das Experiment nicht ganz vereitelt, aber doch das Versuchsfeld trübt und

dadurch störend wirkt. Wenn man aber mit einem scharfen Messer vorsichtig unter der Hirnrinde weggeht und den losgetrennten Rindenlappen auf der Wunde liegen lässt, so wirkt er zugleich tamponirend, und man erzielt den Vorzug des fast völligen Fehlens jeder Blutung.

Der Erfolg dieser Operation ist immer ein vollkommenes Erlöschen der Muskelkrämpfe in denjenigen Muskelgebieten, deren Rindencentren von ihren Verbindungen mit der weissen Markmasse getrennt sind, und nur jene secundären Zuckungen bleiben in einzelnen Fällen bestehen, erlöschen aber sofort, wenn man auch die motorische Region der andern Seite exstirpt, ein neuer Beweis, dass sie nur durch Erregungszustände inducirt sind, welche von der andern Hälfte des Centralnervensystems ausgehen, und zugleich ein sicheres Zeichen, dass die untergeordneten gangliosen Apparate im epileptischen Anfall nicht in jenen Zustand eigener Erregung kommen, der zum Fortbestehen des Krampfes nothwendig ist.

So kann man beliebige Muskelgruppen aus dem Krampfbilde ausschalten und localisirte Krämpfe und Krampfzustände erzeugen. Man kann beim halbseitigen Status epilepticus die Kieferbewegungen vernichten, man kann die Orbiculariskrämpfe in Wegfall bringen, und man kann einen Krampf erzeugen, an welchem sich die Extremitäten nicht betheiligen.

Somit würden unsere Experimente mit Sicherheit beweisen, dass sowohl zum Zustandekommen als auch zum Fortbestehen des epileptischen Zustandes die Integrität der motorischen Rindenpartien unumgänglich nothwendig ist, und nur ein Einwand liesse sich gegen die Beweiskraft meiner Versuche anführen, welcher volle Würdigung verdient, weil er sich auf bekannte experimentelle Erfahrungen stützt. Man weiss, dass kurz nach Durchschneidung des Rückenmarks sich durch Reizung des Ischiadicus der einen Seite keine clonischen Zuckungen in dem andern Beine auslösen lassen, und dass diese Fähigkeit erst langsam und allmälig wieder erscheint, ebenso wie die Verblutungskrämpfe unmittelbar nach der Markdurchschneidung nicht zur Beobachtung kommen. Man erklärt dies durch einen die Reflexerregbarkeit deprimirenden Einfluss, und es wäre nicht undenkbar, dass die Exstirpation der Hirnrinde einen ähnlichen Hemmungsreiz auf die untergeordneten gangliosen Stationen ausübt und dadurch die Entstehung von Krämpfen hindert, die bereits ausgebrochenen zum Schweigen bringt.

Diese Annahme ist schwer zu widerlegen. Ich mass anfangs meinen Versuchen mit Cauterisation der Hirnrinde einen grossen Werth

bei, in welchen trotz Aetzung mit dem Ferrum candens dennoch der Krampf zu Stande kam, also unter Umständen, unter welchen doch eine starke Erregung in den centrifugalen Bahnen verlaufen und dadurch möglicher Weise andere Centralorgane in ihren Functionen beeinträchtigen konnte. Was die Wirkung der Glühhitze auf die unteren Organe nicht zu erzeugen vermag, das dürfte der anscheinend viel mildere Eingriff eines Schnittes noch weniger im Stande sein. Aber es blieb dann immer noch der Einwand übrig, dass eine Durchtrennung der Nervenfasern keineswegs gleiche Einflüsse auszuüben braucht, wie jener Reiz der Glühhitze, der doch auch die Integrität der Rindenzellen nur zum Theil vernichtet.

Ich hoffte der Entscheidung auf einem anderen Wege näher treten zu können. Nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Hirnrinde zum Zustandekommen der Muskelkrämpfe nothwendig sei, legte ich mir die Vorstellung zurecht, dass auch die Erregung sich gleichmässig über die ganze Hirnrinde und zwar von einer Stelle immer zur benachbarten verbreite, und ich glaubte deshalb, es würden sich einzelne Muskelgruppen aus dem Krampfbilde dadurch ausschalten lassen, dass man ihre Rindengebiete von der Nachbarschaft isolirt. Ein Schnitt, um bestimmte Centren herumgeführt, erfüllte diesen Zweck vollkommen, indem er eine bestimmte Rindenpartie von ihrer Nachbarschaft trennte, und wenn seine Richtung ziemlich genau dem Verlauf der von der Hirnrinde dem Stämme zustrebenden Nervenfasern entsprach, so konnten diese selbst intact bleiben; es war also auch von einer Reflexhemmung durch ihre Durchschneidung nicht zu reden. Auch dieser Versuch lieferte mir gegen die Reflexhemmungshypothese keine Waffen, lehrte mich aber die interessante That-sache, dass die Erregung durch tiefer gelegene Stationen hindurch den benachbarten Rindenregionen mitgetheilt werden kann, führte mich also der Beantwortung der zweiten Frage näher, welche ich mir in Bezug auf den Erregungsvorgang beim epileptischen Anfall gestellt hatte, nämlich der Frage, auf welchen Wegen die Erregung den einzelnen Rindengebieten zufliest.

Trotz jener Umchneidung nämlich nahm der epileptische Anfall seinen typischen Verlauf, und es gelang auf diese Weise nicht, ein Muskelgebiet von Krämpfen vollkommen frei zu halten. Erst die Exstirpation der entsprechenden Rindenstelle schaltet das Glied von den Muskelkrämpfen aus. Auch tiefe Einschnitte in die Hirnrinde ändern nichts an dem typischen Verlauf der Krampfanfälle. Wenn man das Orbiculariscentrum reizt, so treten bekanntlich nach leichten Kieferbewegungen und Zuckungen im Facialis Krämpfe der oberen Ex-

tremität ein, die später auf die untere Extremität übergreifen und dann regelrecht weiter verlaufen. Ich machte nun um den Extremitätenwulst, welcher die Centren für obere und untere Extremität und für die Nackenmuskulatur enthält, einen etwa 1 Ctm. in die Tiefe gehenden bogenförmigen Schnitt, welcher die von jenem Wulst ausgehenden Fasern jedenfalls in ihrer grössten Mehrzahl intact liess, da bei Rindenreizung ausgiebige Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten zu Stande kamen. Nunmehr reizte ich das Orbiculariscentrum, so dass ein Krampf in diesem Muskel entstand, und wartete den weiteren Verlauf der Krämpfe ab. War die Hirnrinde der Weg, auf welchem sich der Erregungsvorgang ausbreitet, so musste sich der Krampf zuerst auf alle übrigen Muskelgruppen ausdehnen, bis der Reiz jene medianen Partien erreicht hatte, welche der Grosshirnspalte zugekehrt sind, und durch welche die Rinde der Extremitätenregion nur noch mit der übrigen Rindenoberfläche in Verbindung stand. Statt dessen aber nahm der Krampf einen fast normalen Verlauf, und es machte nur den Eindruck, als wenn doch einem Uebergreifen desselben auf die Extremitäten grössere Schwierigkeiten als gewöhnlich entgegenstanden, denn es geschah anscheinend zögernder als vorher.

In den späteren Versuchen wurden ausser dieser Isolirung des Extremitätenwulstes nach aussen hin auch jene der grossen Hirnspalte zugekehrten Rindenpartien bis zum Balken hin eingeschnitten, welche noch die Brücke zwischen der Extremitätenregion und der übrigen Hirnrinde gebildet hatten, aber auch hier kamen normal verlaufende Krämpfe zu Stande.

Nach diesen Versuchen brauche ich wohl kaum die Details meiner übrigen Experimente anzuführen, welche mit grosser Einstimmigkeit zu demselben Resultate führten. Mochte der Schnitt in Längs- oder Querrichtung geführt sein, mochte er ganze Rindenpartien völlig isoliren oder nur den nächsten Weg zwischen benachbarten Gebieten vernichten, immer stellte sich heraus, dass er auf den Verlauf der Krämpfe von kaum nennenswerthem Einflusse war.

Wenn sich also die Erregung nicht nothgedrungen nur auf dem Wege einer flächenhaften Ausbreitung über die Hirnrinde fortpflanzt, so war natürlich auch zu erwarten, dass Zerstörung des Balkens, der wohl im Wesentlichen die Commissurenfasern beider Grosshirnhemisphären enthält, auf das Uebergreifen des Krampfes von einer Körperhälfte zur anderen von geringem oder gar keinem Einflusse sein würde. Diese Voraussetzung fand sich denn auch bestätigt.

Die Balkendurchschneidung wird am zweckmässigsten so bewerk-

stelligt, dass man die knöcherne Schädelkapsel längs des Sinus longitudinalis aufhebt, was ohne Gefahr einer Blutung in den meisten Fällen leicht und bequem auszuführen ist, dann die Dura trennt und die eine Hirnhälfte mit einem flachen, in die Grosshirnspalte eingeführten Instrumente sanft zur Seite drängt. Es spannen sich dann die grossen Venen an, welche von der Pia aus sich in den Sichelblutleiter versenken. Diese werden bei kleinen Thieren einfach zerriissen, da die auftretende venöse Blutung besonders bei verticaler Suspension des Kopfes leicht zum Stehen kommt. Bei grösseren aber empfiehlt es sich unter allen Umständen sie doppelt zu unterbinden und zwischen beiden Fäden zu durchschneiden. Ist dieses alles gut gelungen, so sieht man in einzelnen Fällen direct bis zum Balken hinab, in andern Fällen allerdings sind beide Hemisphären besonders in ihren tieferen Partien so fest mit einander verklebt, dass ihre Trennung zugleich mit der Balkentrennung vorgenommen werden muss. Diese letztere wird mit einem nicht zu scharfen, flachen Instrument ausgeführt und ruft gewöhnlich einen mehr oder minder erheblichen Bluterguss in den dritten Ventrikel hervor, der sich dann den beiden Seitenventrikeln mittheilt und so die Hemisphären unter einen gewissen Druck setzt. Ruft man von der Hirnrinde der einen Hemisphäre aus einen epileptischen Anfall hervor, noch ehe der Erguss in die Ventrikel eine grosse Mächtigkeit erlangt hat, so kann man gewöhnlich die Beobachtung machen, dass der Anfall in derselben Weise wie vorher auf die andere Körperhälfte übergreift.

Meine meisten Balkenexperimente verliefen derart, dass der erste und allenfalls auch der zweite Anfall doppelseitig waren, während später sich nur halbseitige Krampfanfälle erzeugen liessen. Zu gleicher Zeit zeigte aber auch die freigelegte Hirnrinde eine immer mehr zunehmende Vorwölbung und immer prallere Spannung, wie man durch Palpation mit dem Finger leicht constatiren konnte. Die Vorwölbung war in einzelnen Fällen so hochgradig, dass die Rindenkuppel das Niveau der knöchernen Schädelkapsel fast 1 Ctm. übertrafte, und ist offenbar die Folge jenes vorher erwähnten Blutergusses in die Ventrikel. In einem gewissen Stadium erhält man dann nur halbseitige Krämpfe; nimmt die Spannung noch mehr zu, so entstehen nur partielle Anfälle, und schliesslich zeigen sich selbst bei starken Strömen nur isolirte Zuckungen, die nicht die geringste Neigung haben, sich zu Krämpfen auszubilden. Wenn man also eine gewisse Zeit nach der Balkentrennung verstrecken lässt, so kann es leicht pas-

siren, dass man nur halbseitige Anfälle erhält, während vorher mit Leichtigkeit ein Uebergreifen auf die andere Seite zu Stande kam, und man kann leicht den falschen Schluss ziehen, dass die Balkentrennung das Uebergreifen hindert, dass also der Balken es ist, welcher den Reiz von einer Hirnhälfte der anderen übermittelt. Die Erklärung für dieses Verhalten ist meines Erachtens nicht weit zu suchen und liegt in der nach jeder Balkentrennung entstehenden Blutung in die Ventrikel, welche den Hirndruck in ziemlich erheblichem Grade steigert. Durch diese Drucksteigerung sinkt die Erregbarkeit beider Hirnhälften, so dass eine gesetzte Erregung immer kleinere Kreise beschreibt, immer weniger Rindenbezirke in Mitleidenschaft zieht. — Das Stadium, wo noch halbseitige Krämpfe zu Stande kommen, ist also nur ein Uebergangsstadium zu jenem Zustand höchster Depression, in welchem nur noch isolirte Zuckungen entstehen.

Dass die andere Hemisphäre unter höherem Drucke stände, etwa weil sie von der Schädelkapsel eingeschlossen ist, darf man wohl kaum annehmen, da ja die Ventrikel mit einander communiciren und nach bekannten hydrostatischen Gesetzen Druckdifferenzen sich sofort ausgleichen müssten. Viel eher kann man annehmen, dass die freigelegte Hirnhälfte dadurch in ihren Functionen mehr geschädigt wird, als die andere, dass sie aus der knöchernen Lücke sich hervordrängt, was ohne beträchtliche Zerrung der Hirnsubstanz gar nicht denkbar ist.

Was lehren nun unsere Experimente im Licht unserer modernen klinischen Erfahrungen? Stimmen sie mit denselben überein, und wie weit sind sie eventuell im Stande dieselben zu ergänzen und zu fördern? Das sind die nächsten Fragen, welche sich unserer Beantwortung aufdrängen, so lange die experimentelle Pathologie mit der klinischen Medicin so innig Hand in Hand geht, wie es bis heutigen Tages noch geschieht.

Wenn wir unsere Forschungen für die Lehre der menschlichen Epilepsie verwerthen wollen, so werden wir in erster Reihe die Frage zu entscheiden haben: Ist der künstlich durch Reizung der Hirnrinde hervorgerufene Krampfanfall dem epileptischen Anfalle analog, oder ist er eine besondere Form von Krämpfen, welche zur menschlichen Epilepsie keine anderen Beziehungen hat, wie irgend eine der bekannten experimentell erzeugten Krampfformen, mag nun eines der Krampfmittel, das Strychnin, das Picrotoxin, das Brucin, die Absynthesenz, das krampfmachende Agens sein, mag sie durch Schläge auf

den Kopf, durch Nervendurchschneidung oder durch Hirnanämie zu Stande kommen?

Wir glauben, dass diese Krampfanfälle zum mindesten dem Symptomenbilde der genuinen Epilepsie am nächsten stehen, näher jedenfalls als die übrigen bis jetzt experimentell erzeugten Formen allgemeiner Muskelzuckungen. Von einer Identificirung der medicamentösen Form des Krampfes mit der Epilepsie hat man meistens Abstand genommen, dagegen das grösste Gewicht gelegt auf jene epochemachenden Versuche, in welchen durch Absperrung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn Krämpfe erzeugt wurden, und darauf unsere ganze moderne Theorie des epileptischen Krampfes aufgebaut. Wie wenig aber diese Anfälle mit den epileptischen Anfällen beim Menschen Vergleichsmomente darbieten, haben wir bereits eingehend erörtert.

Wenn Ischiadicusdurchschneidung Krämpfe zu erzeugen im Stande wäre, so müsste die Epilepsie eine häufige Folgekrankheit von Amputationen sein, und auch die wenigen Fälle von Rückenmarkserkrankungen, welche beim Menschen als Ursache von Epilepsie publicirt worden sind, lassen mannigfache Bedenken zu. Dass Schläge auf den Kopf zu Krämpfen führen können, ist durch eine ganze Reihe von Fällen illustriert worden, welche aber meist, wie der von Nothnagel in dessen Monographie erwähnte Fall keineswegs in das Gebiet der Westphal'schen Meerschweinchenepilepsie fallen, sondern ausgesprochene Beispiele sogenannter corticaler Epilepsie darstellen. Wenn man diese Fälle in den Rahmen der echten Epilepsie aufnimmt, so weiss ich nicht, was einer Identificirung unser experimentellen Krämpfe mit den beim Menschen beobachteten entgegenstände.

Dass bei einem alten Epileptiker die Anfälle nicht so verlaufen, wie in der Mehrzahl unserer Experimente, können wir ohne weiteres zugeben. Bei dem Epileptiker handelt es sich aber nicht um die ersten Anfälle, und unsere Experimente lehren uns, wie gross der Unterschied im Verlauf zwischen ersten und späteren Anfällen ist. Häufig genügt schon ein wiederholtes Hervorrufen des Insults, damit der Krampf mit so grosser Macht und Geschwindigkeit sich über den ganzen Körper verbreitet, dass von einer Verfolgung desselben in seinen einzelnen Phasen ebenso wenig die Rede sein kann, wie wir dies beim Anfall eines alten Epileptikers vermögen. Wir sehen, dass jeder bestandene Anfall eine so hochgradige Vermehrung der Erregbarkeit der Hirnganglien zurücklässt, dass sie immer mehr zu Convulsionen geneigt sind und zugleich auch die Erregung mit grösserer Schnelligkeit verbreiten. Das normale Gleichgewicht wird durch jeden

Krampfanfall so stark alterirt, dass der Ausschlag aus der Norm später immer grösser wird, und schliesslich sehen wir eine so hochgradige Labilität der Ganglienzellen eintreten, dass der geringste Reiz, oft eine leichte, oberflächliche mechanische Berührung, vielleicht schon der Reiz der atmosphärischen Luft auf die Hirnrinde genügt, um einen neuen Anfall, den Ausdruck eines Zusammenbrechens dieses Gleichgewichts hervorzurufen. Diese gestörte Labilität ist wahrscheinlich das, was den erblichen Epileptiker von jenem unterscheidet, der erst in Folge bestimmter anatomischer Erkrankungen sich epileptische Anfälle acquirirt, und vielleicht ist darin der einzige Unterschied zu suchen, welcher zwischen echter Epilepsie besteht und jenen Formen, die man in neuester Zeit aus dem Krankheitsbilde ausgeschaltet hat und für die man die besondere Bezeichnung der corticalen Epilepsie erfand. Es ist noch nicht lange her, so wurden Tumoren der Hirnoberfläche, Rindenerweichungen u. dgl. m. als anatomische Befunde bei Epilepsie beschrieben, und noch neuerdings sieht man z. B. Geschwülste des Bulbus olfactorius als anatomische Ursache citirt, wo es sich nach der Ansicht des Verfassers um „epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsanomalien“ handelte (Sander). Der Unterschied zwischen corticaler und genuiner Epilepsie ist erst durch die moderne Medicin in die Lehre von der Epilepsie hineingetragen worden, und ich glaube hauptsächlich unter dem Eindruck der Kussmaul'schen Lehre. Freilich ist man ja in vielen Fällen im Stande, mit Bestimmtheit zu sagen, ob sich bei der Section eine materielle Veränderung der Hirnrinde finden wird oder nicht. Individuen, welche jene Labilität ihrer Ganglienzellen mitbringen, die zur Erzeugung des epileptischen Anfalls nöthig ist, gehen des Gleichgewichts derselben verlustig durch einfache funktionelle Einflüsse, welche bei anderen, deren Nervenzellengefüge sich einer grösseren Festigkeit erfreut, nur geringe Schwankungen zu erzeugen vermögen. So wird das belastete Individuum durch einen psychischen Einfluss, durch Schreck, Angst, Furcht u. s. w. in Krämpfe verfallen, während bei nicht dazu disponirten Individuen die lange Maulwurfsarbeit eines permanenten anatomischen Reizes nöthig ist, um das feste Gefüge des functionellen Gleichgewichts zu erschüttern. Tritt dies dann aber ein, so werden die Zellen nicht wie beim echten Epileptiker sofort ausser Rand und Band gerathen, sondern die Entladung wird sich erst langsam über weitere Gebiete verbreiten, und dadurch werden wir den typischen Verlauf der Krämpfe entstehen sehen, welcher bislang als ein besonderes Charakteristicum der corticalen Krämpfe betrachtet worden ist. Wie der Stein, auf eine Sandfläche geworfen, nur die nächste Nachbarschaft des getroffenen Punktes

aufwühlt, während der Wasserspiegel seine Erregung schnell bis zum fernen Ufer fortpflanzt, so wird bei fehlender Disposition ein Reiz nur die nächsten Gangliengruppen in Mitleidenschaft ziehen und wir werden Monospasmen oder allenfalls halbseitige Krämpfe beobachten, während beim echten Epileptiker der Reiz sich sofort verallgemeinert und schnell alle Muskelgruppen befällt. Ist aber bei fehlender Disposition das Gleichgewicht einmal ins Wanken gekommen, so wird die Neigung zu Krämpfen immer festeren Fuss fassen, die Krämpfe werden rapider eintreten und sich schneller verallgemeinern, und so sehen wir häufig genug bei Individuen, welche an älterer corticaler Epilepsie leiden, Attaquen, welche man in keiner Weise von echten epileptischen Anfällen unterscheiden kann.

Noch vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, einen Herrn zu beobachten, dessen Krankheit mit Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte einsetzte, die mit Aphasie, ab und zu auch mit Zuckungen im rechten Arm verbunden waren. Die späteren Anfälle verbreiteten sich über die ganze rechte Körperhälfte, und jetzt treten stets allgemeine Convulsionen mit vollständigem Bewusstseinsverlust, Schaum vor dem Munde, kurz mit allen Attributen echter Epilepsie ein, welche es meines Erachtens selbst dem erfahrenen Arzte schwer machen würden, ohne Erhebung der Anamnese ihre corticale Natur zu vermuten.

Aus diesen Gesichtspunkten glaube ich, dass man keine prinzipielle Grenze zwischen genuiner und Rindenepilepsie ziehen darf, und wenn man die Identität dieser beiden Formen beim Menschen zugegeben hat, so wird man auch die Uebereinstimmung unserer experimentell erzeugten Krampfanfälle mit denen echter Epilepsie ohne weiteres concediren.

Unsere Versuche lehren nun, dass die Krämpfe in der Hirnrinde ihren Ursprung haben. Eine Analyse der Erscheinungen bei der echten Epilepsie ergibt tausendfache Belege für die Ansicht, dass auch hier der erste Funke, welcher den Brand entfacht, aus der Hirnrinde hervorspringt. Die meisten Auraformen tragen ihr corticales Gepräge an der Stirn. So sehen wir perverse Sinnesempfindungen dem Anfall vorausgehen. Es stellt sich Funkensehen, Lichtempfindung, Blitzen vor den Augen ein, es werden bestimmte Farben wahrgenommen, und in einzelnen Fällen sehen wir diese Gesichtsempfindungen zu complicirten Hallucinationen sich vervollständigen. Berger erzählt den Fall eines Kranken, bei welchem häufig die Hallucination eines hell erleuchteten und mit Geschenken reich bedeckten Weihnachtstisches auftauchte, bevor der Insult eintrat. Gowars sah einen Kranken, dessen Anfälle sich in der Weise einleiteten, dass er zuerst

helle Lichter sah, roth, grün, gelb, dann tauchte die Gestalt eines Mädchens auf, welche er eben fragen wollte, was diese Lichter bedeuteten, als er von Krämpfen ergriffen wurde. Auch Romberg kannte bereits solche Kranke, die Menschen und Thiere, leuchtende Gegenstände, Funken u. dgl. sahen, ehe der Anfall eintrat.

Was für den Gesichtssinn gilt, kann natürlich in gleicher Ausdehnung auch von den übrigen Sinnen gesagt werden. Im Gebiete des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks sehen wir dieselben Prodrome eintreten, sehen wir in derselben Weise sich einfache Sinnesempfindungen zu complicirten Vorstellungen entwickeln, wie bei dem Gesichtssinn, zum Beweise, dass die erste Erregung, welche diese Empfindungen ins Leben rief, der Hirnrinde entsprossen ist, jenem Organ, welches einzig und allein combinerter Vorstellungen fähig ist.

In gleicher Weise sprechen die interessanten Formen der psychischen Aura für die Genese in der Hirnrinde. Aufregung, Verwirrtheit, Gedankenflucht, Zwangsvorstellungen u. s. w. dürften wohl kaum wo anders ihre Heimstätte haben, und auch die interessanten Beziehungen der Epilepsie zum Schlaf scheinen mir in demselben Sinne zu sprechen. Noch bedeutungsvoller sind diese Verhältnisse geworden, seit man die Erfahrung gemacht hat, dass gewisse psychische Störungen nicht nur in unvollkommenen Rudimenten einen echten Insult einleiten können, sondern auch als psychische Verwirrtheit mit Zwangsvorstellungen und perversen Trieben einen wahren Anfall vollkommen ersetzen, als „psychisches Aequivalent“ für denselben eintreten können.

Was den Ursprung des epileptischen Anfalls betrifft, so stünden also unsere Versuche mit den Thatsachen der klinischen Medicin im schönsten Einklange.

Diese Versuche lehren aber in zweiter Reihe, dass die Integrität der motorischen Rindenregion zur Entstehung eines completen epileptischen Anfalls nöthig ist. Was diesen Punkt anlangt, so sind unsere klinischen Erfahrungen noch ziemlich mangelhaft. Epileptische Krampfanfälle bei theilweise zerstörter Hirnrinde sind wohl schon zur Beobachtung gekommen, ob aber, wenn die Zerstörung gewisse Theile der motorischen Region betrifft, die entsprechenden Muskelgruppen sich nicht an den Krämpfen betheiligen, dafür besitzen wir keine präzisen Beobachtungen, und ich glaube, dass bei kleinen Defecten sich einer solchen Beobachtung dieselben Schwierigkeiten entgegenstellen würden, welche meine Vorgänger jede Mitthäufigkeit der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Zuckungen leugnen liessen. Auch hier wird man, um zu sicheren Resultaten zu

kommen, grössere Zerstörungen im Auge behalten müssen, und in diesem Sinne glaube ich 2 Fälle benutzen zu können, welche schon Kussmaul in seiner Arbeit citirt, freilich um entgegengesetzte Schlüsse daraus zu ziehen.

Vincent unterband einem 48 Jahre alten Manne wegen eines Aneurysma die rechte Carotis und sah darauf Lähmung der linken Seite und Convulsionen der rechten Seite eintreten, welche bis zwei Tage vor dem Tode andauerten. Die Section wies eine rahmartige Erweichung der rechten Grosshirnhälbkugel auf. Wenn, so fragen wir uns billig, die Medulla oblongata es ist, welche die Convulsionen auslöst, warum treten dieselben nicht doppelseitig auf, warum fehlen sie gerade auf der Körperhälfte, deren zugehörige Hemisphäre zuerst von dem Reize der plötzlichen Blutleere getroffen wurde?

Der Zufall spielte Vincent einen zweiten Fall in die Hand, in welchem sich mit der Präcision eines Experiments dieselben Erscheinungen, Lähmung der linken und Zuckungen der rechten Körperhälfte wiederholten. Die Section zeigte die Windungen der rechten Grosshirnhälbkugel abgeflacht und erweicht.

Auch in einem Falle von Abernethy, der einem Kranken die linke Carotis unterband, traten, nachdem kurze Zeit Zuckungen in beiden Körperhälften bestanden hatten, eine Lähmung der rechten und Krämpfe in der linken ein, die bis zu dem 30 Stunden nach der Operation erfolgenden Tode sich wiederholten.

In neuerer Zeit hat Hirtz das Verhalten der Krämpfe bei Hirnerkrankungen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht und ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass bei Hemiplegien in Folge blutiger Ergüsse in die Hemisphären die Convulsionen immer auf die nicht gelähmte Seite beschränkt bleiben, also nur die Seite der Hirnläsion befallen.

Kussmaul war selbst viel zu scharfsichtig, um nicht einzusehen, dass diese Fälle nur schlecht in den Rahmen seiner Theorie passten, und verzichtet deshalb auf eine Erklärung derselben mit den Worten: „Bescheiden wir uns mit dem Eingeständniß unserer Unfähigkeit nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft die Frage, wovon die gleichseitigen Zuckungen in diesen Fällen und bei Blutergiessungen in eine Grosshirnhälbkugel herrühren, zur Entscheidung zu bringen.“

Noch interessanter für unsere Frage erscheint mir ein Fall von Spitz insofern, als es hier nicht zu einer über die Hirnrinde hinausgreifenden Zerstörung kam. Ein 56 Jahre alter Phthisiker acquirirte im Schlaf eine Lähmung der rechten Körperhälfte, durch welche die Motilität in der oberen und unteren Extremität sowie im Mundfacialis

vollkommen vernichtet war. Wenige Stunden darauf stellten sich tonische und clonische Krämpfe ein, die ausschliesslich auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben, mehrere Secunden anhielten und von einem etwa eine Stunde dauernden Coma begleitet waren. Derartige halbseitige epileptiforme Anfälle traten bis zu dem 6 Tage später erfolgenden Tode 3—4 Mal des Tages auf und wurden stets von einem Spasmus im linken Facialis eingeleitet. Bei der Section zeigte sich eine etwa thalergrosse Erweichung der motorischen Region, welche 1—2 Ctm. in die Tiefe ging.

Dieser Fall ist bis in die kleinsten Details eine Wiederholung unseres Versuchs, in welchem die motorische Region der linken Seite exstirpiert wurde und bei Reizung der angrenzenden Partie Extremitätenkrämpfe nur in der linken Körperhälfte zur Beobachtung kamen. Es fehlt zur Vervollständigung nur noch der in unserem Versuche von den hinteren Rindenpartien der linken Seite ausgelöste Nystagmus nach rechts, über welchen die Mittheilung von Spitz ebenso wenig wie über etwa vorhandenen Orbiculariskrampf etwas enthält. Dass in der anderen Körperhälfte die Krämpfe mit einem Spasmus im Facialis begonnen haben sollen, würde mit unseren Versuchsergebnissen im Widerspruch stehen, und müssen wir die Entscheidung dieser Verhältnisse bis auf weitere Beobachtungen am Menschen vertragen.

Keineswegs aber kann ich einen solchen Fall mit Spitz für die Lehre in's Feld führen, dass an dem Zustandekommen der Krämpfe die Rinde so gut wie unbeteiligt sei, sehe vielmehr darin einen glücklichen Beweis für meine Annahme, dass auch beim Menschen in derselben Weise, wie es beim Hunde der Fall ist, das Erhaltensein der motorischen Hirnrinde zum Zustandekommen allgemeiner Convulsionen erforderlich ist.

Nun zum Verlauf der Krämpfe, wie er beim Menschen beobachtet worden ist. Ich habe vorher bereits betont, dass bei der genuinen Epilepsie die Zuckungen sich so schnell verallgemeinern, dass von einer genauen Beobachtung der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen in den Krampf eintreten, so gut wie gar nicht die Rede ist; möglich vielleicht, dass durch genauere Beobachtung der Anfangsstadien das Gesetz verificirt wird, welches wir auf experimentellem Wege constatirt haben.

Aber hier greift die sogenannte Rindenepilepsie helfend ein. Bei diesen Fällen, in welchen der Verlauf weniger rapide ist, hat man bereits mit ziemlicher Präcision festzustellen vermocht, dass die Krämpfe sich nach ganz bestimmten Normen ausbreiten, und Wer-

nicke spricht mit aller Schärfe den Satz aus, dass die Verbreitung der Krämpfe der Topographie der entsprechenden Rindencentren entspricht. Dagegen fehlt es nach seiner Angabe an Erfahrungen über die Reihenfolge, in welcher die Muskeln der andern Körperhälfte ergriffen werden. Dieser letztere Ausspruch trifft nicht vollkommen zu; denn es haben verschiedene Autoren bereits darüber Angaben gemacht, freilich, wie wir gleich zufügen wollen, Angaben, die mit den experimentellen Erfahrungen keineswegs im Einklang stehen, und die deshalb wohl einer erneuten Prüfung bedürfen.

Assagioli und Bonvecchiato beobachteten eine 64jährige Frau, bei welcher die Krämpfe immer am rechten Orbicularis palpebrarum begannen, um dann in regelmässiger Reihenfolge folgende Erscheinungen zu zeitigen: Mydriasis und Nystagmus, Krämpfe im Levator anguli oris, in den Kiefer- und Halsmuskeln, in der oberen und unteren Extremität. So weit würde die Schilderung mit unseren Beobachtungen vollkommen übereinstimmen, und wir sehen darin ein fast getreues Spiegelbild eines vom Orbiculariscentrum hervorgerufenen Krampfanfalls. Die Art und Weise aber, wie in diesem Falle die Krämpfe angeblich auf die andere Körperhälfte übergriffen, steht mit unseren Versuchen im Widerspruch. Es sollen nämlich die Muskeln der anderen Seite in derselben Reihenfolge befallen worden sein, und die Verfasser fügen noch hinzu, dass mitunter die Convulsionen vom rechten Orbicularis papillarum gleich auf den entsprechenden Muskel der linken Seite übergriffen. Wenn wir diese Angabe mit unseren Experimenten in Einklang bringen sollen, so müssen wir annehmen, dass es sich hier nicht um ein Fortschreiten der Krämpfe auf die Muskeln der andern Körperhälfte handelte, sondern dass dieselben durch Ueberspringen des Reizes in secundäre Zuckungen geriethen in der Weise, wie wir es oben ausführlich besprochen haben. Die meisten übrigen Autoren liefern keine Angaben über die Reihenfolge, in welcher die Muskeln der andern Körperhälfte von Zuckungen heimgesucht werden, und es muss weiteren Beobachtungen am Menschen überlassen werden, ob auch für diese unsere am Thiere mit grosser Sicherheit gewonnenen Erfahrungen Geltung behalten.

Von einer Mittheilung darüber, dass halbseitige Krämpfe sich mit Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen der andern Körperhälfte verbinden können, wie wir dies bei unseren Thierexperimenten in Bezug auf den Risorius, die Nacken- und Rumpfmuskulatur kennen gelernt haben, ist so gut wie gar nicht die Rede, und nur aus einzelnen ziemlich unklar gehaltenen Bemerkungen gewisser Autoren lässt sich der Schluss ziehen, dass analoge Verhältnisse möglicher-

weise auch beim Menschen zur Beobachtung kommen. So findet sich bei Gowlers*) die bedeutungsvolle Bemerkung, dass er bei einem Fall, der durch linksseitige Apoplexie der Meningen hervorgerufen worden war, sich den Kopf nach rechts, dann nach links und schliesslich wieder nach rechts drehen, also zwei Wendungen durchmachen sah, und auch Wernicke giebt in seinem Lehrbuche an, dass die Drehung des Kopfes ihre Phasen durchmacht, und dass er nach links gedreht sein kann, während die Augen schon in den rechten Winkel fixirt sind. Gerade dieses letztere Vorkommen findet sich häufig genug in unseren Versuchsprotokollen beschrieben, und bei halbseitigen Anfällen z. B. solchen der rechten Körperhälfte ist es die Regel, dass dabei der Nacken nach links gedreht ist, während die Bulbi entweder starr nach rechts gewandt sind oder in lateralem Nystagmus rhythmisch nach dieser Seite gezogen werden.

Auch beim Hunde kommt die doppelte Drehung des Kopfes fast immer zur Beobachtung. Ein Anfall vom Orbicularis, der oberen Extremität etc. hervorgerufen, bewirkt, sobald die Halsmuskeln in Thätigkeit gerathen, durch deren Zug eine Zerrung des Kopfes nach der krampfenden Seite. Nachdem der Krampf in der oberen Extremität ausgetobt hat, tritt meist die Nackenmuskulatur in Thätigkeit, welche, so viel wir wissen, immer den Kopf nach der Seite der gereizten Hemisphäre herüberzieht. Jetzt geht der Krampf, nachdem er beide untere Extremitäten heimgesucht, auf die andere Nackenmuskulatur über, zieht den Kopf nach dieser Seite, bis derselbe wieder nach der Seite der nunmehr krampfenden oberen Extremität zurückkehrt.

Auch eine Bemerkung von Weiss, dass in einem seiner Fälle die Krämpfe der Nacken- und Halsmuskeln bewirkten, dass der Kopf rasch nach rechts und links geschleudert wurde, kann möglicherweise in unserem Sinne gedeutet werden, da bei halbseitigen Krämpfen, und um solche handelte es sich, der Kopf doch wohl nur nach der einen Seite gezogen werden kann.

Schliesslich möchte ich noch auf die Analogien hinweisen, welche die experimentell durch Reizung der hinteren Rindenpartien hervorgerufenen Krampfanfälle mit dem in neuerer Zeit von Westphal aufgestellten Symptomcomplex — Hemianopsie und unilaterale Con-

*) In some right-sided convulsions from left meningeal hemorrhage, which I once watched, the rotation of the head to the right, which accompanied the fit was preceded by a rotation to the left and this itself was preceded by a slight initial rotation to the right — a double alternation.

vulsionen — darbieten. Ich erhielt von so weit nach hinten gelegenen Punkten aus epileptische Anfälle, dass ich mit grosser Bestimmtheit auch die Munk'sche Sehsphäre als Ursprungsstätte epileptischer Anfälle bezeichnen darf.

Resumé.

Die Hauptergebnisse vorstehender Arbeit sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Elektrische Reizung nicht nur der vorderen sogenannten motorischen Rindenregion, sondern auch der hinteren, nach anderweitigen Untersuchungen mit dem Sehvermögen in Beziehung stehenden Partien, erzeugt epileptische Anfälle.

Die Neigung zu Krämpfen ist in weiten Grenzen unabhängig von der Zufuhr arteriellen Blutes zur Hirnrinde, von der Reflexerregbarkeit und von der Körperwärme.

2. Die Dauer der elektrischen Einwirkung spielt bei der Erzeugung der Krämpfe eine grössere Rolle, wie die Stärke des Stromes.

3. Der Verlauf der Krämpfe entspricht der Anordnung der motorischen Centren in der Hirnrinde, so dass nur solche Muskelgebiete hinter einander in Zuckungen gerathen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen.

4. Die Eigenmuskulatur der Zunge, sowie die Zurückzieher derselben empfangen motorische Fasern von beiden Rindenhälfsten.

5. Dasselbe gilt mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für die Oeffner und Schliesser des Unterkiefers.

6. Nacken und Rumpf werden bei halbseitigen Krämpfen nach der Seite der gereizten Hemisphäre gezogen, ob auch Fasern zur gegenseitigen Nacken- und Rumpfmuskulatur verlaufen, müssen weitere Versuche lehren.

7. Der M. risorius des Hundes wird nur von der gleichnamigen Hemisphäre innervirt.

8. Reizung der hinteren Rindenregion ergibt Erweiterung der Pupille und der Lidspalte sowie Seitwärtsbewegung der Bulbi. Bei längerer Einwirkung entsteht Nystagmus nach der anderen Seite und daran sich anschliessend ein epileptischer Anfall.

9. Die Krämpfe befallen die zweite Körperhälfte immer erst nach völliger Verbreitung über die erste. Mitunter tritt vorher eine Pause ein.

10. Auf der anderen Seite verlaufen die Zuckungen in gesetz-

mässiger Reihenfolge, von der hinteren Extremität beginnend, gleichviel welches ihr Ausgangspunkt auf der zuerst krampfenden Seite war.

11. Bei entsprechender Erregbarkeit der Hirnrinde entsteht nach einmaliger oder wiederholter elektrischer Reizung, mitunter auch durch mechanische Einflüsse ein Status epilepticus, welcher sich entweder von selbst beruhigt oder zum Tode des Thieres führt.

Es lassen sich zwei Formen feststellen, unter denen sich ein solcher Zustand ausbildet.

a) Die oscillirende, dadurch charakterisiert, dass die Erregung gewissermassen hin und her pendelt, d. h. nach Durchteilung der zweiten Körperhälfte geht der Clonus hier wieder in umgekehrter Richtung zurück, die andere Seite hinauf, wieder herab, wieder die zweite Seite hinauf u. s. f. bis allgemeine Krämpfe am ganzen Körper bestehen.

b) Die recidivirende, d. h. nach dem ersten regelrechten Krampfanfall bricht ein zweiter von demselben Muskelgebiet aus, es folgt in immer rascherem Tempo ein dritter und vierter, bis allgemeine Krämpfe an allen Muskeln bestehen.

12. An den Krämpfen können sich einzelne Muskelgruppen schwach oder gar nicht beteiligen, dann sind meist ihre Centra in der Hirnrinde schwach oder gar nicht erregbar.

13. Die Körperwärme steigt im einzelnen Anfälle um $0,1-0,2^{\circ}$ C. Im epileptischen Zustande wurde eine Temperatursteigerung bis $44,1^{\circ}$ beobachtet, nach dem Tode fand ein Ansteigen um $0,3^{\circ}$ statt. Sinken der Eigenwärme bis $34,8^{\circ}$ verhindert weder die Erregbarkeit der Hirnrinde, noch die Entstehung eines Status epilepticus.

14. Anämie hat nur bei den höchsten Graden, welche das Fortleben des Organismus gefährden, einen beruhigenden Einfluss auf die Krämpfe. Dasselbe gilt für die Erstickung. Im letzteren Falle ruft rechtzeitige erneute Sauerstoffzufuhr die bereits erloschenen Zuckungen wieder in's Leben.

Ueberreichliche Sauerstoffzufuhr zum Blute lässt im Status epilepticus die Krampfpausen verschwinden, die Pupillen werden eng.

15. Morphium beruhigt die Krämpfe nur bei ganz grossen, wohl meist tödtlichen Dosen, dagegen bringt intravenöse Injection von Chloral — unter Umständen schon 0,2 Grm. — sowie Einathmung von Aether dieselben sofort zum Stillstand. Atropin erhöht die Erregbarkeit der Hirnrinde, den zum Schweigen gekommenen Anfall kann es wieder erwecken.

16. Beim Zustandekommen der Muskelkrämpfe spielt die Hirnrinde eine wesentliche Rolle, Exstirpation der einzelnen motorischen Cen-

tren bedingt eine Ausschaltung der entsprechenden Muskelgebiete aus dem Krampfbilde. Dies zeigt sich am schlagendsten bei grösseren Exstirpationen. In einzelnen Fällen kommen in diesen Muskeln Mitbewegungen vor, welche durch ein Ueberspringen des Reizes in tieferen Centralapparaten bedingt sind, denn sie entstehen auch nach Hirnschenkel- und Rückenmarksdurchschneidung. Häufig tragen sie einen mehr tonischen Charakter.

17. Exstirpation der motorischen Rindenbezirke im Status epilepticus bringt die Muskelzuckungen zum Schweigen und gestattet höchstens noch Mitbewegungen. Doppelseitige Abtragung vernichtet auch diese.

18. Die Erregung pflanzt sich zwar fort entsprechend der topographischen Anordnung der Rindencentra, erleidet aber keine Aenderung ihres Verlaufs, wenn man benachbarte Rindengebiete durch tiefe Einschnitte in die Hirnsubstanz von einander isolirt. Auch die völlige Umschneidung eines Centrums stört den normalen Verlauf der Muskelkrämpfe nicht, es scheint also in tieferen Centralherden eine Uebertragung der Erregung statt zu finden.

19. Dem entsprechend findet ein Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte auch bei Durchschneidung des Balkens statt.

20. Blutung in die Ventrikel bringt die Krämpfe in der entsprechenden Körperhälfte zum Stillstande.

21. Der durch Reizung der Hirnrinde erzeugte Krampfanfall zeigt von allen bisher experimentell erzeugten Krampfformen die meiste Aehnlichkeit mit den Anfällen der menschlichen Epilepsie.

22. Für die corticale Natur der letzteren sprechen besonders die verschiedenen Auraformen und psychischen Aequivalente, sowie die interessanten Beziehungen zum Schlaf und zu den Psychosen.

23. Einzelne Beobachtungen lehren, dass die Zerstörung der motorischen Region auch beim Menschen Krämpfe in den zugehörigen Muskelgebieten verhindert.

24. Beziiglich des Verlaufs der Krämpfe stimmen die vorhandenen klinischen Erfahrungen mit unseren Versuchen überein, nur für die Art, wie die zweite Körperhälfte befallen wird, fehlen exacte Angaben. Die wenigen vorhandenen stimmen mit unseren Beobachtungen nicht überein, lassen sich aber vielleicht durch das Gesetz der Mitbewegungen erklären.

25. Die Thatsache, dass bei halbseitigen Krämpfen einzelne Muskelgebiete der anderen Körperhälfte sich betheiligen können, findet in der klinischen Beobachtung keine Analoga. Nur bezüglich der

Nackenmuskulatur lassen sich einzelne Bemerkungen der Autoren allenfalls in unserem Sinne verwerthen.

Im Anschluss hieran lasse ich eine Auswahl der Versuchsprotokolle folgen und zwar fast genau in chronologischer Reihenfolge, weil ich hoffe, auf diese Weise am besten die fortschreitende Erkenntniss zur Anschauung zu bringen.

Jedes derselben enthält immer nur eine bestimmte Seite des vielköpfigen Symptomenbildes berücksichtigt, dessen Erforschung wir uns zur Aufgabe gemacht haben, da eine Verfolgung aller Erscheinungen beim einzelnen Experiment unmöglich ist. Sowie der Verfasser wird also auch der Leser sich das grosse Bild aus diesen einzelnen Componenten zusammensetzen müssen.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1.

Einem mittelgrossen Hunde wird nach Injection von 8 Cgrm. Morphium in die Vena femoralis das Gehirn in grosser Ausdehnung links frei gelegt, so dass der Schädeldefect vorn den Anblick eines grossen Theils des Gyrus sigmoides und hinten des grössten Theils der Längswülste gestattet.

Vorn gelingt es mit ganz schwachen Inductionsströmen isolirte Zuckungen an der vorderen und hinteren Extremität, sowie am Orbicularis hervorzurufen, aber es entsteht keiner Krampfanfall.

Bei Reizung der hinteren Region aber entsteht ein starkes Aufrreissen beider Augen, die Pupillen erweitern sich und die Bulbi werden nach rechts gerollt. Da man aus dem Flacherwerden der Atmung und der Ruhe des Thieres das Herannahen eines Krampfanfalles vermutet, so wird das Orbiculariszentrum gereizt und man erhält dadurch das Schauspiel eines klonischen Orbiculariskrampfes bei weit geöffneten Augenlidern. Der Krampf geht an der rechten Körperhälfte nach abwärts bis zur unteren Extremität und greift dann auf die linke Körperhälfte über.

Es werden wegen einer gewissen Unruhe des Thieres noch 8 Cgrm. Morphium subcutan injiziert, ohne dass dadurch die Narkose erheblich besser würde. Es wird die Ohrregion gereizt, man erhält undeutliche Zuckungen im Ohr, die die Einleitung zu einem allgemeinen Krampfanfälle bilden.

Mit schwachen Strömen versucht man nochmals von der vorderen Region aus Krämpfe zu erzeugen. Man reizt 4—5 Mal anfangs mit schwachen, dann mit so starken Strömen, dass man dieselben auf der Zunge nicht mehr aushalten kann. Bei kurzer momentaner Reizung des Hinterbeincentrums entstehen Zuckungen desselben, lässt man den Strom nur wenig länger einwirken, so zuckt auch die Vorderpfote, aber es erfolgt kein Krampfanfall.

Es wird der Strom jetzt wieder so weit abgeschwächt, dass man ihn auf der Zunge kaum empfindet, und damit der äussere Theil der hinteren frei-liegenden Rindenregion gereizt. Nach kurzer Zeit wird der Hund ruhiger, die Athmung verlangsamt sich, die Pupillen erweitern sich hochgradig, ebenso wie die Lidspalten, die Bulbi werden nach rechts gedreht und zeigen bald nystagmusartige Bewegungen nach rechts. Hierauf geht der Krampf rechts abwärts und links aufwärts, um dann eine kleine Pause zu machen, nach welcher er von Neuem den linken Orbicularis schüttelt und jetzt den Körper in umgekehrter Richtung umkreist. Zum rechten Orbicularis angelangt wird er nochmals rückläufig, und erst jetzt zeigt ein tiefer Seufzer, starke Schaumbildung vor dem Maule und Laufbewegungen der Extremitäten den Schluss des Anfalls an.

Nach kurzer Pause werden die inneren Partien der hinteren Rindenregion gereizt. Man erhält Erhebung der Augenlider besonders rechts und hiervon ausgehend einen Krampfanfall, der in typischer Weise verläuft, und bei welchem später nochmals Erweiterung der Pupillen zu Stande kommt.

Auch bei dem nächsten von den hinteren Partien ausgelösten Krampfanfall zeigt sich nach der ersten Erweiterung der Pupillen, die wieder in Verengerung übergegangen war, eine finale Erweiterung. Es wird jetzt nochmals das Centrum der Hinterpforte tetanisiert, aber auch jetzt ist kein Anfall hervorzurufen. Dagegen entsteht von der hinteren Region aus ein starker Krampfanfall, der nach Umkreisung des Körpers wieder rückläufig wird, es erfolgt ein neues Zurückpendeln des Krampfes, wobei derselbe mit immer steigender Heftigkeit und Schnelligkeit über die einzelnen Muskelgruppen hintobt, und schliesslich entwickelt sich ein Status epilepticus, der sich aus einzelnen Anfällen zusammensetzt, die meist auf der rechten Seite zu beginnen scheinen.

Temperatur 7 Uhr Abends in ano 39,6° C.

Der Hund, der vordem schnelle und couperte Respiration zeigte, wird jetzt still und zeigt intensiven Zwerchfellkrampf, so lange der Krampf andauert, dann folgen 3 oder 4 tiefe Atemzüge, und alsdann beginnt der Krampf von Neuem den ganzen Körper zu schütteln.

Die Zuckungen dauern gewöhnlich 1 Minute lang; durch den Krampf der Kiefermuskulatur wird ein rhythmisches Geräusch erzeugt, die Nase macht schnüffelnde krampfartige Bewegungen, der Hals ist stark eingezogen und nach hinten gebeugt, die Pupillen im Zustande ziemlich hochgradiger Dilatation.

Bei künstlicher Athmung durch Thoraxcompression ist man nicht im Stande, das Eintreten der Anfälle zu verhindern, ja es gelingt nicht einmal, die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen zu verlängern, welche jetzt höchstens 10 Sekunden währen, bisweilen auch kaum 5 Sekunden andauern, während die Krämpfe dann meistens 30 Sekunden lang wüthen.

Temperatur 7 Uhr 30 Minuten 41,9°.

Temperatur 7 Uhr 45 Minuten 43,7°.

Um 7 Uhr 30 Minuten wird die Trachea geöffnet und die künstliche Respiration eingeleitet. Dieselbe zeigt keinen mildernden Einfluss auf die

Krämpfe, ruft im Gegentheil ein Verschwinden der krampffreien Perioden hervor, in welchen der Hund vorher tief Atem zu holen pflegte. Die Pupillen zeigen einen merkwürdigen Einfluss der künstlichen Atmung. Während sie früher in den Krampsperioden erweitert waren und in den krampffreien Zwischenzeiten sich stark verengten, sind sie jetzt dauernd contrahirt.

Um 7 Uhr 55 Minuten wird die künstliche Respiration ausgesetzt, und die Folge davon ist eine ziemlich schnell eintretende Erweiterung der Pupillen, während die Anfälle zunächst unbeeinflusst bleiben.

Nach einiger Zeit stellen sich wieder Krampfpausen ein, welche anfangs kurz sind und von lang dauernden Krämpfen gefolgt werden, später sich aber immer mehr verlängern, während die Krampszeiten kürzer werden. Schliesslich treten nur ganz kurz dauernde Zuckungen in allen vier Extremitäten ein.

Um 8 Uhr 10 Minuten zieht der Hund die Hinter- und Vorderpfoten in tonischer Streckstellung an den Leib, der Kopf wird auf die Brust gezogen und wieder gestreckt, es erfolgen einige tiefe Atemzüge, dann steht die Respiration still, während das Herz in langsamem vollen Schlägen weiter arbeitet. Auch diese werden seltener und kleiner, und es tritt nach kurzer Zeit der Tod ein. Die Temperatur im After $43,8^{\circ}$ steigt bis 8 Uhr 15 Min. auf $44,1^{\circ}$ C.

Versuch 2.

Einem kleinen braunen zottigen Kötter werden 4 Cgrm. Morphium in die Vena femoralis dextra injicirt. Es tritt nach kurzem Excitationsstadium gute tiefe Narkose ein, in welcher man links trepanirt.

Bei Reizung des Centrums der vorderen Extremität entstehen Zuckungen in derselben, welche später in tremolirende Bewegungen dieses Gliedes übergehen; nach einiger Dauer entsteht Krampf der unteren Extremität, dann des Orbicularis, und es dauert nicht lange, so wird auch die linke Körperhälfte von klonischen Zuckungen heimgesucht, doch so, dass zuerst die untere Extremität in Krämpfe verfällt und sich dann die obere und der Orbicularis anschliessen. Ehe der Krampf die linke Körperhälfte aufsuchte, kam es zu einer starken Dilatation der Pupillen und nystagmusartigen Bewegungen beider Bulbi nach rechts, später verengten sich die Pupillen wieder, um nochmals weiter zu werden, nachdem der Krampf den linken Orbicularis verlassen hatte. Zu gleicher Zeit tritt Nystagmus nach links ein.

Ein neuer Krampf vom Orbicularis ausgehend befällt die rechte Körperhälfte in absteigender Reihenfolge, greift dann auf die linke über, wo er die Muskeln in umgekehrter Reihenfolge befällt, so dass er mit Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr endet.

Man reizt die einzelnen Centren mit kurzen Strömen, um die Topographie derselben zu erforschen, und macht sich jetzt daran, die hinteren Partien frei zu legen, da bricht etwa 10 Minuten nach der letzten elektrischen Reizung der Hirnrinde ein spontaner Krampf im rechten Arm los, der lange Zeit auf dieses Glied beschränkt bleibt, sich dann aber zu einem typischen Krampfanfall ausbildet. Es tritt dann eine kleine Pause ein, nach welcher der Krampfanfall fast mit noch erhöhter Heftigkeit von Neuem losbricht.

Es werden jetzt die hinteren Partien mit schwachen elektrischen Strömen gereizt. Nachdem von mehreren Stellen aus kein sichtbarer Effect zu Tage getreten ist, wird der Hund plötzlich still, man sieht die Pupillen sich ad maximum erweitern, das Auge wird weit aufgerissen, das rechte Ohr von Zuckungen heimgesucht, die Augäpfel rhythmisch nach rechts geschleudert und nunmehr ziemlich gleichzeitig der Orbicularis und die Extremitäten der rechten Seite von Krämpfen erfasst. Der Krampf greift auf die linke Körperhälfte über, und während er mit ziemlich grosser Intensität am ganzen Körper tobt, wird links die motorische Region mit einem löffelförmigen Instrument ausgekratzt, worauf eine Beruhigung des Krampfes eintritt. Nach kurzer Dauer bricht er wieder von Neuem los, aber es bleiben jetzt die rechtsseitigen Extremitäten, sowie der rechte Orbicularis vollkommen von Krämpfen verschont. Der Krampf erlischt, das Thier wird durch Verblutung getötet.

Versuch 3.

Einem mittelgrossen Schäferhunde werden 12 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt, die Temperatur misst zu Beginn des Versuches um $4\frac{1}{2}$ Uhr $38,5^{\circ}\text{C}$. in ano.

Man beobachtet einen vom Orbicularis ausgelösten Krampfanfall genauer und kann folgende Reihenfolge feststellen, in welcher die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen in Zuckungen verfallen: Orbicularis, untere Gesichtsmuskulatur, Halsmuskeln, Vorderpfote rechts, linker Risorius, linke Nackenmuskulatur — wenigstens erfolgt eine Krümmung des Nackens nach der linken Seite — rechte hintere Extremität, Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts.

So bleibt der Krampf eine Zeit lang halbseitig und greift dann auf die linke Körperhälfte über, wo er folgende Reihenfolge inne hält: untere Extremität, rechte Nackenmuskulatur, obere Extremität, und zwar zuerst Hand, dann Oberarm, dann Schultermuskulatur, Halsmuskulatur, rechter Risorius, Oeffner des Unterkiefers, Schliesser des Unterkiefers, ziemlich gleichzeitig Orbicularis und Ohr.

Vorn erhält man eine Stelle, deren Reizung Zungenbewegungen, besonders in der linken Hälfte erzeugt, wie man sich an der mit der Péan'schen Zange aus dem Maule vorgezogenen Zunge überzeugen kann. Es entsteht ein Krampf, der bald die Zurückzieher der Zunge heimsucht, dann folgen die Oeffner und hierauf die Schliesser des Unterkiefers. An diesen Kaukrämpfen ist der von der linken Schädeloberfläche lospräparierte linke Temporalmuskel anscheinend betheiligt. Der Kopf wird alsdann durch die Wirkung der Halsmuskulatur nach rechts gezogen, der Krampf geht von der Wurzel der vorderen Extremität zur Peripherie, der linke Mundwinkel wird nach aussen und unten gezerrt, es erfolgen Zuckungen der rechten unteren Extremität, und mit diesen ziemlich gleichzeitig tritt eine energische Drehung des Kopfes nach links ein.

Inzwischen ist aber der Krampf auch schon auf Orbicularis und Ohr fortgeschritten und bleibt so eine Weile auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Alsdann greift er auf die linke Seite über, und zwar sucht er hier zunächst die untere Extremität heim. Es folgt ziemlich unmittelbar eine Drehung des Nackens nach rechts, durch welche der Kopf seine dritte Wendung erfährt, bis er durch die kurz darauf folgende clonische Thätigkeit der Halsmuskulatur wieder nach links herübergezogen wird. Es krampfen jetzt die Oeffner des Unterkiefers, der rechte Risorius, die Schliesser des Unterkiefers, der Orbicularis, das Ohr. Er erfolgen einige tiefe Athemzüge, bei welchen die inzwischen eng gewordenen Pupillen sich nochmals mässig erweitern, dann tritt Unruhe und mässige Schaumbildung vor dem Munde ein, und der Anfall ist vorüber.

Ein zweiter Anfall vom Zungencentrum aus diente dazu, nochmals die Reihenfolge der Zuckungen genau zu beobachten. Inzwischen sah man sich genöthigt, noch 12 Cgrm. Morphium subcutan zu injiciren, ohne dass die Narkose in der nächsten Zeit sich wesentlich besser gestaltete.

Man reizt in der Nähe des Orbiculariscentrums und erhält Zuckungen im Ohr. Die Pupillen fangen bald an sich mächtig zu erweitern, die Augen werden weit aufgerissen, und die Augäpfel scheinen aus der Orbita hervorzuquellen. Dann werden beide Bulbi nach rechts gedreht, und es tritt intensiver Nystagmus nach dieser Seite ein. Nunmehr folgen Zuckungen im rechten Orbicularis, und der Krampf macht alsdann seinen typischen Rundgang um den Körper.

Man reizt jetzt das Centrum für die Oeffner des Unterkiefers und erhält nach mässiger Einwirkung des Stromes Sperrkrämpfe, bald darauf Zuckungen der Zurückzieher der Zunge und der Eigenmuskulatur derselben, dann folgt Schliessungskrampf des Unterkiefers, und der Krampf geht mit grosser Eile nach oben bis zum Orbicularis und Ohr, nach unten bis zur unteren Extremität. Nach kurzer Rast befällt er alsdann die andere Körperhälfte, um hier in umgekehrter Richtung, aber in beschleunigtem Tempo zu verlaufen und im Ohr abzuklingen.

Bei nochmaliger Reizung derselben Rindenregion entsteht ein neuer Anfall, der so schnell die gesamte Körpermuskulatur befällt, dass man seine einzelnen Phasen kaum beobachten kann. Dieser wiederholt sich spontan nach kurzer Pause mit erneuter Heftigkeit und geht so um $6\frac{1}{2}$ Uhr in einen Status epilepticus über, der sich anfangs aus einzelnen Anfällen mit mässigen Zwischenpausen zusammensetzt, später aber in ununterbrochener Fortdauer am ganzen Körper tobt.

Temperatur 7 Uhr 30 Minuten $42,8^{\circ}$ C. in ano.

Es wird jetzt die linke motorische Region so weit sie zugänglich ist entfernt, und es tritt fast momentan in der rechten Körperhälfte ein Nachlassen der Krämpfe ein, während sie in der linken Seite mit gleicher Heftigkeit fortduern. Der Nacken, der bis dahin gleichmässig nach rückwärts gezogen war, wird jetzt kräftig nach rechts gedreht, auch der Risorius zuckt auf der rechten Seite, und es besteht so links ein halbseitiger epileptischer Zustand mit nach rechts gebogener Wirbelsäule.

Die Bewegungen der Extremitäten sind jedoch nicht ganz geschwunden, sondern es zeigen sich leichte Erschütterungen, die aber mit dem vorherigen wilden Muskelspiel nicht entfernt zu vergleichen sind.

Während der Krampf links mit gleicher Intensität fortbesteht, wird rechts trepanirt und die motorische Region so weit als thunlich entfernt. Der Effect für die Zuckungen der linken Körperhälfte ist fast derselbe, wie vordem für die rechte. Die Zuckungen lassen bedeutend nach, der Kopf rückt wieder in die Medianlinie, und nur schwache clonische Erschütterungen in einzelnen Muskelgebieten überdauern das vordem so stürmische Bild. Es macht den Eindruck, als sollte jeden Augenblick völlige Ruhe eintreten, aber dennoch erfolgen immer wieder einzelne klonische Stösse.

Temperatur 7 Uhr 30 Minuten $42,5^{\circ}$ C.

Um 9 Uhr haben die Krämpfe völlig nachgelassen und die Temperatur ist auf $39,3^{\circ}$ gesunken.

Nach dem Ergebniss der am nächsten Tage vorgenommenen Hirnsection war die motorische Region zwar zum grössten Theile, aber nicht so exact und vollständig entfernt, wie bei den späteren Versuchen.

Versuch 4.

Mittelgrosser gelber Hund. 8 Cgrm. Morphium intravenös, später noch 8 Cgrm. subcutan injicirt. Bei der Trepanation links reichliche Blutung aus der Diploe, die durch verticale Suspension zum Stehen kommt.

Um zu eruiren, welche Muskeln bei der Oeffnung des Unterkiefers innervirt werden, werden die Halsmuskeln frei präparirt und jetzt das Oeffnungscentrum des Unterkiefers gereizt. Es gelingt nicht zu entscheiden, ob die rechte oder die linke Seite allein oder beide gemeinsam in Thätigkeit gerathen. Dagegen entsteht bei diesen Versuchen ein Krampfanfall, der in der üblichen Weise verläuft.

Später hat wiederholte Reizung dieses und der anderen Centren keinen Krampf zur Folge, nur die Reizung der Orbicularisregion leitet einen Anfall ein, ein Versuch, der mehrere Male wiederholt wird. Die ersten Anfälle verlaufen halbseitig und zwar in langsamem und trägem Tempo, so dass der Krampf erst nach langem Aufenthalt in einem Muskelgebiet auf andere Gruppen fortschreitet. Später kommt es vor, dass der Krampf, nachdem er längere Zeit auf die rechte Körperhälfte beschränkt war, auf die linke übergreift und hier von unten nach oben verläuft.

Bei wiederholter Reizung der Hirnrinde entsteht ein Status epilepticus, welcher sich aus einzelnen Anfällen zusammensetzt, die meist nur die rechte Körperhälfte befallen, ab und zu aber auch auf die linke Seite übertreten.

Im Grossen und Ganzen besteht aber ein halbseitiger epileptischer Zustand.

Die Temperatur beträgt zu Anfang des Krampfzustandes um 7 Uhr Abends $36,2^{\circ}$ C. in ano.

Wiederholte Messungen lehren, dass die Temperatur während der ein-

zehn Anfälle so gut wie gar nicht in die Höhe geht, und selbst nach Verlauf von $\frac{1}{2}$ Stunde beträgt sie nur 36,3, trotzdem der Hund die ganze Zeit von Krämpfen heimgesucht war.

Dagegen zeigt der Hund starke Schweißsecretion, reichliche Speichelbildung und einzelne Male copiöses Erbrechen.

Um $7\frac{1}{2}$ Uhr wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getötet. Es treten mässige tonische Streckungen der Extremitäten und darauf der Tod ein.

Versuch 5.

Mittelgrosser brauner Kötter, 12 Cgrm. Morphium injicirt, links trepanirt. Beim Aufschneiden der Dura entsteht durch Verletzung eines Piagefäßes eine kleine subpiale Blutung.

Beim Absuchen der Hirnrinde mit schwachen Inductionströmen findet man das Centrum für die Zungenmuskulatur und für den linken Risorius.

Ein Krampf von der Zunge ausgehend verläuft so rapide, dass man seine einzelnen Phasen nicht genau beobachten kann.

Ein zweiter Krampsanfall, vom Orbicularis ausgehend, verläuft etwas langsamer, aber auch jetzt ist die Beobachtung der einzelnen Muskelgruppen noch schwierig.

Bei nochmaliger Reizung des Orbiculariscentrums erhält man Krampf im rechten Orbicularis, an welchem sich in demselben Takt nur weniger intensiv auch der linke Orbicularis betheiligt. Der Krampf erlischt, nachdem sich in der Kiefer- und Zungenmuskulatur noch schwache Zuckungen gezeigt haben.

Es wird das Zungencentrum gereizt und dadurch Krampf in der Zungenmuskulatur erzielt. Man zieht die Zunge mit grosser Gewalt aus dem Maule heraus und dabei erlischt der Krampf.

Man reizt jetzt jene Stelle direct vor dem Orbiculariszentrum und erhält dabei Schliessung des Unterkiefers und Zuckungen im linken freigelegten Temporalis.

Die Kieferbewegungen nehmen einen krampfhaften Charakter an, und es schliessen sich daran Zungenkrämpfe, Oeffnungskrämpfe des Unterkiefers, Zuckungen im Orbicularis, Drehung des Kopfes nach rechts, Zuckungen der oberen und unteren Extremität. Eine Drehung des Nackens nach links tritt nicht ein, sondern der Kopf verharrt in seiner nach rechts geneigten Stellung bis zum Ende des Anfalls, der später auch auf die linke Körperhälfte übergreift und hier in der üblichen Weise von unten nach oben verläuft. Ziemlich unmittelbar nach den Zuckungen der linken unteren Extremität beginnt schon das Spiel der Kiefermuskulatur mit intensiven Sperrkrämpfen, denen Zuckungen der Zunge und der Unterkierschliesser folgen.

Die Pupillen, welche sich anfangs erweitert hatten, verengern sich im Verlauf des Anfalls und zeigen erst zum Schluss desselben wieder eine

mässige Dilatation ziemlich gleichmässig mit den wieder eintretenden tiefen Athembewegungen.

Die Temperatur steigt während des Anfalls von 38,7 auf 39,0° C. in vagina.

Ein neuer Anfall von den Kieferschliessern aus, wobei man Zuckungen im linken Temporalis wahrnimmt, verläuft in derselben Weise, und auch während dieses Anfalls, der über den ganzen Körper eilt, bleibt der Hals nach rechts gebeugt.

Die Temperatur steigt von 39,0 auf 39,2°.

Es wird jetzt mit dem Paquelin die motorische Region in grosser Ausdehnung cauterisirt und das intact gebliebene Orbicularis-centrum gereizt. Es entsteht von hier aus ein Krampfanfall, der sich in keiner Weise von den vorigen unterscheidet.

Man legt nun die andere Hirnhälfte frei und zerstört die linke motorische Rindenregion durch fortgesetzte Cauterisation mit dem Glüheisen. Ein Krampfanfall, durch Reizung der rechten Rindenregion erzeugt, bleibt auf die linke Körperhälfte beschränkt. Derselbe Versuch wird mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt. Die Pupillen erweitern sich, und es tritt Nystagmus nach links ein.

Auch vom Centrum der linken hinteren Extremität wird ein Krampfanfall ausgelöst, welcher nach oben steigt und gleichfalls halbseitig bleibt. Zum Schlusse gewahrt man neben den Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr entsprechende, vollkommen synchrone Bewegungen in denselben Muskelgebieten rechterseits.

Aus den cauterisirten Partien links fliesst wahrscheinlich in Folge von Anästzung eines kleinen arteriellen Gefässchens hellrothes Blut nach der Basis des Gehirns, welches in Folge dessen nicht nur links, sondern auch rechts unter höheren Druck gerath und erheblich an seiner Erregbarkeit einbüsst.

Mit dem Erlöschen der Erregbarkeit der rechten Hirnhälfte schwindet auch die Möglichkeit, Krämpfe zu erzeugen, und der Hund verfällt mehr und mehr in tiefen Sopor.

Die Temperatur, welche allmälig bis 39,5° in die Höhe gegangen war, verbleibt ziemlich constant auf demselben Niveau.

Das Thier wird durch Verblutung getötet.

Versuch 6.

Einem mittelgrossen schwarz-weissen Hunde werden 12 Cgrm. Morphinum in die Vena femoralis injicirt.

Temperatur um $\frac{1}{2}$ 5 Uhr 39,4° C. Links trepanirt.

Bei einem Krampfanfall vom Orbicularis aus werden besonders die vier Phasen, welche die Bewegung des Kopfes durchmacht, genauer beobachtet. Nach Zuckungen in der unteren Gesichtsmuskulatur und leichten Kaubewegungen tritt Krampf in der rechten Hals- und Schultermuskulatur ein, durch dessen Wirkung der Kopf nach rechts und vorn gezogen wird und die Schnauze dem Oberarm sich nähert. Mit dem Fortschreiten des Krampfes nach dem

peripheren Ende der oberen Extremität löst sich der Beugekrampf des Kopfes, und dieser wird jetzt unverzüglich durch die Wirkung der linken Nackenmuskulatur nach links und hinten gezogen; mit dieser Nackendrehung tritt meist gleichzeitig der Sperrkrampf des Unterkiefers ein. Nachdem der Krampf die rechte untere Extremität heimgesucht hat, greift er mit clonischen Zuckungen der linken Hinterpfote auf die andere Seite über, und sofort tritt die dritte Wendung des Kopfes ein, indem derselbe nunmehr durch die rechtsseitige Nackenmuskulatur nach rechts gezogen wird, bis das Fortschreiten des Krampfes zur linken Halsmuskulatur den Eintritt der vierten Drehung herbeiführt, die jetzt nach vorn und links erfolgt.

Während des Krampfes tritt starker Blutverlust aus der Wunde ein, welcher mit Aufhören des Krampfes sofort sistirt.

Bei Reizung der Zungeuregion erhält man Zuckungen der linken Zungenhälfte und darauf folgend einen Krampfanfall.

Temperatur um 6 Uhr 38,8°.

Man reizt das Centrum des linken Risorius und erhält Zuckungen in diesem, in der Zunge und im Orbicularis, worauf der Krampf erlischt und sich nicht weiter verbreitet.

Ein Krampf vom Orbicularis aus bleibt halbseitig, ein zweiter wird complet. Wieder tritt eine Blutung aus dem Operationsfeld ein, die unmittelbar nach dem Anfall sich beruhigt. Ein Krampf, von den Oeffnern des Unterkiefers ausgehend, befällt beide Körperhälften.

Temperatur um 6½ Uhr 38,4°.

Es wird die Wunde sorgfältig geschlossen und der Hund auf sein Lager gebracht.

Am nächsten Tage läuft der Hund ohne irgend welche Bewegungsstörungen im Zimmer umher, seine Rectaltemperatur misst 38,9°.

Nach intravenöser Injection von 12 Cgrm. Morphium trennt man die Nähte in der Medianlinie, schlägt links die kaum verklebte häutige Bedeckung des Gehirns zurück und sieht dasselbe intact ohne nennenswerthe Trübung durch die Pia durchleuchten. Es wird jetzt rechts trepanirt. Die Temperatur misst nach Beendigung dieser Operation 38,0°.

Durch Reizung des linken Orbiculariscentrums erzielt man Zuckungen im rechten Orbicularis, im Mundfacialis, in den Oeffnern des Unterkiefers und im linken Risorius, dann erlöschen die Krämpfe.

Reizung des Orbiculariscentrums rechts erzeugt links Zuckungen, es folgen kauende Bewegungen des Unterkiefers, und man sieht dabei den freiliegenden linken Temporalmuskel zucken. Der Krampf eilt über beide Körperhälften, es wird während desselben Stuhl entleert, der Urin entweicht in rhythmischen Stößen aus der Blase.

Ein Krampf, vom Kauzentrum ausgehend, bietet keine Besonderheiten.

Man reizt jetzt nochmals das Orbiculariszentrum links und erhält einen completen Anfall, während dessen erster Hälfte nur die Drehung des Nackens nach links zu fehlen scheint.

Man extirpiert ein grösseres Stück der rechten Hirnrinde, so

dass nach innen nur ein kleines Stückchen der Extremitätenregion, nach hinten das Orbiculariscentrum, nach vorn das des Risorius intact bleiben.

Bei Reizung der linken Hirnrinde entsteht ein Anfall, der auf die rechte Körperhälfte beschränkt bleibt, ein Versuch, der zweimal wiederholt wird.

Es wird rechts das stehen gebliebene Orbiculariscentrum gereizt, und man erhält Zuckungen im linken Orbicularis, im rechten Risorius, geringe Drehung des Nackens nach rechts und schwache Zuckungen der linken unteren Extremität. Die Bewegungen des Kiefers und der Zunge bleiben vollständig aus.

Alsdann greift der Krampf mit Zuckungen in der rechten unteren Extremität auf die andere Körperhälfte über und verläuft hier in normaler Weise von unten nach oben. Zum Schluss zeigt sich Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts.

Ein neuer Anfall, von dem Orbiculariscentrum links ausgehend, verläuft rechts normal, während links die untere Exteremität, Mundfacialis, Orbicularis und Ohr zucken.

Versuch 7.

Einem mässig grossen, braunen, männlichen Köter werden 12 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt.

Temperatur um $4\frac{1}{2}$ Uhr $38,2^{\circ}$, nach beendetem Trepanation $37,6^{\circ}$.

Der erste Krampfanfall wird von den Schliessmuskeln des Unterkiefers eingeleitet und ist complet.

Nach vorn von diesem Centrum erhält man an einer Stelle der Hirnrinde isolirte Zuckungen der rechten Zungenhälfte, noch weiter nach vorn solche in der linken Hälfte.

Bei diesen Versuchen entsteht unbeabsichtigt von der Zunge ausgehend ein Krampfanfall, der trotz gewaltiger Hervorzerrung der Zunge aus dem Maule und energischer Quetschung derselben nicht coupirt wird.

Das Uebergreifen auf die andere Körperhälfte beginnt mit Zuckungen der linken unteren Extremität und energischer Drehung des Nackens nach links, eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Verhalten des Nackens, die sich auch bei den späteren Anfällen wiederholt.

Temperatur $36,3^{\circ}$.

Noch weiter nach vorn erzielt man durch Reizung der Hirnrinde Zuckungen im linken Risorius als Einleitung eines completen Krampfanfalls.

Temperatur $35,8^{\circ}$.

Ein neuer Krampfanfall, mit Öffnung des Maules beginnend, geht auf die linke Körperhälfte über, wo er in die Höhe steigt, um dann rückläufig zu werden. Nach kurzer Pause zucken nämlich nochmals die linken Extremitäten, dann treten die Muskelgruppen der rechten Seite in aufsteigender Richtung in den Krampf ein, der im Orbicularis und Ohr seinen Abschluss erreicht.

Es wird jetzt mit einem scharfen Messer die ganze motorische Region nach vorn vom Orbiculariscentrum von der weissen Mark-

masse getrennt und der losgeschnittene Rindenlappen auf der Wunde liegen gelassen. Es tritt eine kaum nennenswerthe Blutung ein, und jetzt reizt man das stehen gebliebene Orbiculariscentrum.

Man erhält durch nicht allzu lange Einwirkung derselben schwachen Ströme wie vorher einen tonischen Krampf des rechten Schliessmuskels des Auges, der Minuten lang anhält, ohne dass, wie es sonst zu geschehen pflegt, die übrigen Muskelgruppen derselben Seite sich an dem Krampfe betheiligen. Kiefer- und Zungenmuskulatur, obere und untere Extremität verharren in absoluter Ruhe, und nur einige rhythmische Stösse der Bulbi nach rechts bei erweiterten Pupillen und leichte Zuckungen im rechten Ohr beweisen, dass die Scene noch nicht abgeschlossen ist. Endlich nach langer Dauer, während man schon glaubte, dass der Krampf völlig zum Erlöschen gekommen sei, zeigt ein gewisser Tonus der Extremitäten an, dass die Scene in Veränderung begriffen ist, und in der That beginnt nach diesem Signal ein halbseitiger Krampf der linken Körperhälfte los zu brechen, der mit Zuckungen in der linken Hinterpfote und Drehung des Nackens nach dieser Seite eingeleitet wird und nunmehr typisch auf die anderen Muskelgebiete übergreift, so dass auch Kiefer- und Zungenkrämpfe zu Stande kommen.

Nach kurzer Ruhe schreitet der Krampf rückwärts, indem er nochmals die linke Körperhälfte in absteigender Richtung heimsucht, dann rechts einen gewissen Tonus der Extremitäten inducirt und mit lebhaftem Clonus des Orbicularis abschliesst.

Es folgen tiefe Athemzüge, der Schaum sammelt sich vor dem Maule, und das Thier zeigt kurze Unruhe, um dann wieder sein normales Verhalten darzubieten.

Temperatur 35,5°.

Eine Wiederholung dieses Versuches ergiebt wieder einen rückläufigen Krampf, und auch eine dritte Reizung producirt dasselbe Bild.

Nach diesem dritten Versuch beginnen spontan Krämpfe der linken Körperhälfte, welche sich öfter wiederholen, zwischendurch zuckt der rechte Orbicularis, und es entsteht ein Status epilepticus, der aus einer ganzen Reihe einzelner Anfälle der linken Seite und Zuckungen im rechten Orbicularis zusammengesetzt ist, nach einer Dauer von 12 Minuten aber völlig erlischt.

Temperatur 35,9°.

Nochmalige Reizung des Orbiculariscentrums erzeugt wieder einen mässig lange dauernden Status epilepticus, aber auch dieser kommt, und zwar schneller wie der vorige, zum Erlöschen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Autopsie ergiebt, dass der Schnitt vorn links die ganze motorische Region mit Ausnahme der Orbicularisgegend von ihrer Unterlage getrennt hat, und dass nur an denjenigen Stellen, wo die Sulci zwischen den einzelnen Windungen sich in die Tiefe senken, ein Theil der Rinde stehen geblieben ist. Nirgends sind die Stammganglien verletzt, da der Schnitt fast in seiner ganzen Ausdehnung direct unterhalb der Rindenschicht fällt.

Versuch 8.

Mässig grosser brauner Kötter. Injection von 12 Cgrm. Morphium. Temperatur um $4\frac{1}{2}$ Uhr $38,6^{\circ}$. Trepanation links.

Der erste Anfall wird durch Reizung des Orbiculariscentrums hervorgerufen und verläuft sehr schnell. Die Drehung des Nackens erfolgt nach der Seite der gereizten Hirnhälfte und folgt dem Krampf der rechten oberen Extremität. Alsdann krampfen die beiden unteren Extremitäten schnell hintereinander und jetzt wird der Kopf durch die Wirkung der rechtsseitigen Nackenmuskulatur nach dieser Seite hin gezogen.

Die Pupillen bleiben bis zum Schlusse des Anfalls ad maximum dilatirt, nach demselben tritt Schaumbildung vor dem Munde und Erbrechen ein.

Nach diesem Anfall entsteht vom Orbicularis aus ein abortiver Krampf, an welchem sich der Mundfacialis, die Zunge und der Unterkiefer betheiligen.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde ist eine ziemlich hochgradige, einmalige ganz kurze Reizung löst häufig mehrere Zuckungen hintereinander aus, wiederholt man diese Procedur ein Paar mal oder lässt man den Strom nur kurze Zeit länger einwirken, so entsteht ein Krampfanfall.

Ein Anfall wird durch Zuckungen des Ohres eingeleitet, ein anderer durch Oeffnung des Maules.

Die Pupillen erweitern sich ziemlich schnell zu Anfang der Anfälle, werden dann etwas enger, während der Krampf auf der rechten Körperhälfte sich etwas zu beruhigen scheint, gehen aber schnell wieder in ihre frühere Dilatation über, als der Krampf mit grosser Heftigkeit auf die linke Körperhälfte hereinbricht, und bleiben so bis zum Schlusse des Anfalls, um dann langsam und allmälig wieder ihre frühere mittlere Weite zu gewinnen.

Die Temperatur betrug vor dem letzten Anfall $37,8^{\circ}$, nach demselben $38,0^{\circ}$.

Von den Kieferöffnern aus wird ein neuer Anfall erzeugt, in welchem die Temperatur bis $38,1^{\circ}$ steigt. vom Nacken aus ein zweiter, der halbseitig bleibt und mit einer Temperaturhöhe von $38,2^{\circ}$ endet.

Es wird der Versuch beendet und die Wunde sorgfältig geschlossen.

Am nächsten Tage läuft der Hund ohne Gehstörungen die Treppen hinauf und im Zimmer herum. Es werden 12 Cgrm. Morphium injicirt und rechts trepanirt. Nach Beendigung der Trepanation beträgt die Temperatur $37,4^{\circ}$.

Während der Trepanation schon treten spontane Zuckungen in den Schulterhebern rechterseits und später in der ganzen Vorderpfote ein.

Die Freilegung des Hirns betrifft besonders die hinteren Partien, so dass man die Längswülste in gerader Richtung von vorn nach hinten verlaufen sieht. Reizung des mittleren Wulstes ruft eine noch stärkere Dilatation der schon früher etwas erweiterten Pupillen hervor, es treten zuckende Bewegungen beider Bulbi nach links ein, dann erfolgt Orbiculariskrampf, und jetzt macht der Clonus seinen Rundgang um den Körper, um mit Nystagmus nach rechts zu enden. Alsdann sucht der Krampf nochmals die rechte Körperhälfte,

diesmal in absteigender Richtung heim, geht dann links in die Höhe und endet mit Nystagmus nach links.

Nach dem Anfalle macht der Hund mit beiden Vorderpfoten lebhafte Laufbewegungen, wie wenn er entfliehen wollte, nachher tritt vollständige Ruhe ein.

Ein neuer Anfall, von den Beugern des Kopfes ausgehend, befällt die andere Körperseite und oscillirt in derselben Weise wie der vorige nach der linken Seite zurück.

Temperatur 37,8°.

Während man mit der Reizung des Pupillenbezirkes beschäftigt ist, entstehen plötzlich Krämpfe in der rechten oberen Extremität, die nach unten und oben verlaufen und dann auf die linke Seite übergehen. Zum Schlusse zeigen sich wieder Laufbewegungen und Nystagmus nach links.

Die Pupillen, welche schon zu Anfang des Versuches eine ziemliche Weite gezeigt hatten, bleiben jetzt fast vollständig im Zustande ziemlich hochgradiger Dilatation.

Nach 5 Minuten entsteht spontan, ohne dass an dem Gehirn des Thieres etwas gemacht worden wäre, ein neuer Anfall, welcher ziemlich genau so wie der vorige verläuft.

Temperatur um $5\frac{3}{4}$ Uhr 38,5°. Nach abermals 5 Minuten ein 3. Anfall.

Temperatur nachher 38,6°. Nach 7 Minuten wieder ein spontaner Anfall, Temperatur jetzt 38,7°. Allmälig häufen sich die Krämpfe derartig, dass zwischen den einzelnen Anfällen kaum noch Pausen wahrzunehmen sind und sich ein dauernder Status epilepticus ausbildet, in welchem man die einzelnen Phasen des Krampfes nicht mehr verfolgen kann, sondern nur clonische Zuckungen beider Körperhälften wahrnimmt. Der Nacken ist dabei beständig etwas nach der rechten Seite gezogen, nachdem schon vorher bei den späteren spontanen Anfällen die zuerst vorhandene Drehung des Nackens nach der linken Seite ausgeblieben war.

Im weiteren Verlaufe des epileptischen Zustandes stellen sich wieder kleine Krampfpausen ein, nach welchen der Krampf anscheinend vom rechten Arm seinen Ursprung nimmt.

Es werden jetzt links die Bedeckungen der Hirnoberfläche zurückgeschlagen. Das Hirn präsentiert sich mit schwach getrübter Pia, deren Gefäße stark injicirt erscheinen und auf deren Oberfläche sich einige fleckige Blutgerinnsel zeigen. In einem krampffreien Intervall geht man mit einem scharfen Messer von hinten nach vorn in die Hirnsubstanz ein und trennt die linke motorische Rindenregion in ihrer ganzen Ausdehnung von der weissen Marksubstanz los.

Die Anfälle, welche kurz vorher noch immer mit Zuckungen des rechten Arms begonnen hatten, verlaufen nun derartig, dass geringe und nur ganz schwache Bewegungen der rechten unteren Extremität das Eintreten derselben verkünden. Ein wirklicher Krampf beginnt dann erst mit energischem Clonus der linken unteren Extremität, der sich bald aufsteigend verbreitet und sich in kurzen Zwischenpausen beständig in derselben Weise wiederholt.

Der Nacken bleibt auch jetzt noch nach rechts gedreht. Die rechte obere Extremität ist von Krämpfen frei und verharrt in steifer Streckstellung.

Nachdem man auch rechts in derselben Weise die motorische Region von hinten aus mit dem scharfen Messer unterschnitten hat, beruhigt sich auch der Krampf der linken Körperhälfte, und nur schwache Zuckungen der linken unteren Extremität und der rechten Nackenmuskulatur bleiben als letzte Überreste des vorher so stürmischen Bildes zurück.

Die Temperatur beträgt jetzt $39,0^{\circ}$ C. 8 Uhr Abends.

Abends $8\frac{1}{2}$ Uhr beträgt die Temperatur $38,6^{\circ}$, die Krämpfe haben vollständig aufgehört, und der Hund liegt ruhig und apathisch da.

Um 9 Uhr zeigt sich derselbe Zustand, die Temperatur ist jetzt auf $38,3^{\circ}$ herabgegangen, und der Hund wird durch Verblutung aus den Carotiden getötet, ohne dass außer tonischer Streckung noch Krämpfe eintreten.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergiebt, dass die Unterminirung rechterseits in ausgezeichneter Weise gelungen ist, nur nach der Mitte zu steht ein mässig breiter Theil der motorischen Region mit der Unterlage noch in Verbindung. Links zeigen sich so ziemlich dieselben Verhältnisse. Die Stammganglien sind völlig intact.

Versuch 9.

Einem ziemlich grossen Hunde werden 20 Cgrm. Morphium in die Femoralvene injiziert. Temperatur 39° . Trepanation links. Temperatur $37,8^{\circ}$.

Anfall vom Orbicularis aus, nachher T. = $37,9^{\circ}$. Bei dem Anfall, der sonst complet ist, fehlen die Oeffnungskrämpfe des Unterkiefers fast vollständig. Beim Aufsuchen des betreffenden Centrums gelingt es nicht, Aufsperrern des Maules zu erhalten.

Ein Krampf von der oberen Extremität aus bietet dieselben Erscheinungen.

Reizung der hinteren Rindenregion ergiebt Aufsperrern der Augen, Nystagmus nach rechts, Dilatation der Pupillen und daran anschliessend einen Anfall, bei welchem auch die Drehung des Nackens nach rechts nicht ausgesprochen ist. T. $37,8$, fällt nach einiger Zeit auf $37,4$.

Ein Krampfanfall vom Orbicularis aus, der nach der rechten Seite zurückläuft, bringt die Temperatur auf $37,6^{\circ}$.

Man beendet den Versuch und ist bereits mit dem Verschluss der Wunde fertig, da entstehen $\frac{1}{4}$ Stunde nach der letzten elektrischen Reizung, spontane Zuckungen im linken Risorius, welche einen rechtsseitigen Krampf einleiten, der dann mit einer Drehung des Nackens nach rechts auf die linke Seite übergeht, dann zurückpendelt, dann nochmals nach der linken Seite läuft und in dieser oscillirenden Form einen Status epilepticus entstehen lässt.

Man lässt jetzt den Hund Aether einathmen und erhält nach ganz kurzer Frist ein völliges Aufhören der Krämpfe und ziemlich tiefe Narcose mit ruhiger Respiration und mässig kräftigem Herzschlag.

Um $7\frac{1}{4}$ Uhr bin ich genöthigt den Hund zu verlassen. Um 7 Uhr

35 Minuten zurückkehrend treffe ich ihn im ausgesprochensten Status epilepticus und erfahre von dem Institutswärter, dass schon nach 10 Minuten die ersten Zuckungen zu beobachten waren. Die Temperatur ist jetzt bis auf $38,0^{\circ}$ gestiegen, ihren weiteren Verlauf giebt folgende Tabelle:

7 Uhr 46 Minuten . . .	$38,2^{\circ}$
7 " 51 " . . .	$38,5^{\circ}$
8 " — " . . .	$39,2^{\circ}$
8 " 10 " . . .	$39,5^{\circ}$

Die Pupillen sind beständig ad maximum dilatirt, die Athmung erfolgt in krampfhaften kurzen Stößen, und nur ab und zu tritt eine kurze Pause ein, in welcher einige tiefe Respirationsbewegungen erfolgen und die Pupillen sich mässig verengern. Zu gleicher Zeit pflegt das Thier dann intensive Laufbewegungen mit beiden Vorderpfoten zu machen.

Der neue Losbruch des Paroxysmus erfolgt meist plötzlich und abrupt. Wie mit einem Ruck wird der Nacken nach links gezogen und in dieser Stellung kramphaft festgehalten, ehe man es sich versieht, sind alle Muskeln der rechten Körperhälfte dem wilden Muskelspiel verfallen, dann erfolgt eine Drehung des Nackens nach der rechten Seite, und schon sieht man auch auf der linken Körperhälfte die Muskeln in clonischem Spasmus. Es tritt eine kleine Pause ein, und dann wiederholt sich dasselbe Spiel.

Während der Krampf auf der rechten Seite tobt, erweitern sich beide Pupillen, doch so, dass die rechte dabei weiter wird als die linke. Geht der Krampf auf die andere Seite, so erscheint die linke Pupille grösser. Im weiteren Verlauf jedoch bildet sich eine stabile Differenz zu Gunsten der ersteren heraus, welche während des rechtsseitigen Krampfes sehr bedeutend ausfällt, während der linksseitigen Zuckungen aber abnimmt.

Auch die Bewegungen der Bulbi sind im Verlauf der Krämpfe nicht mehr so streng associirt wie zu Anfang. Befällt der Krampf die rechte Körperhälfte, so macht der rechte Augapfel Bewegungen besonders nach Aussen, an denen der linke sich fast gar nicht beteiligt.

Man nimmt jetzt eine Abtragung der motorischen Region links vor und beobachtet, dass auf der rechten Seite der Krampf sich beruhigt. Es zucken die linksseitigen Extremitäten und der Nacken wird nach rechts gebogen, dann folgen tiefe Atemzüge und Laufbewegungen mit beiden Vorderbeinen, und der Krampf sistirt für eine kleine Weile.

Dann zeigt wieder ein Ruhigerwerden des Hundes und Nystagmus nach links den Wiederbeginn eines halbseitigen Krampfanfalls an, es vergeht auch nur kurze Zeit, so wird der Nacken und Rumpf bogensförmig nach rechts gezogen, und die linken Extremitäten werden von clonischen Zuckungen geschüttelt, während die rechte Vorderpfote tonisch in die Höhe gestreckt wird. Auch in der rechten Hinterpfote zeigt sich ein gewisser Tonus, welcher nachlässt, sobald der Krampf eine gewisse Pause macht, clonische Zuckungen kommen aber nur in der linken Körperhälfte zur Beobachtung.

Temperatur $8\frac{1}{2}$ Uhr $40,2^{\circ}$ C. Das Thier wird durch Verblutung getötet und endet mit einer tonischen Streckung.

Versuch 10.

Einem grossen Hunde, der vor zehn Wochen geworfen hat, werden 20 Cgrm. Morphium in die Venen injicirt und die linke Hirnhälfte freigelegt. Temperatur vorher $38,1^{\circ}$ in vagina.

Vorn wird der Knochen bis über die Mittellinie hinaus abgehoben, hinten geht man bis an die Pfeilnaht heran. Beim Zurückschlagen der Dura sieht man die grossen Venen der Pia dem Sinus longitudinalis zustreben, dieselben werden doppelt unterbunden und dann durchschnitten. Die Temperatur ist nach Beendigung dieser Operation auf $36,5^{\circ}$ gesunken.

Man geht mit den Elektroden bei geöffnetem Strom ungefähr in der Extremitätenregion in die grosse Hirnspalte ein, schliesst jetzt und beobachtet dabei ein jähes Aufreissen der Augen, Erweiterung der Pupillen, Seitwärtsdrehung der Bulbi nach rechts und daran anschliessend einen completen Krampfanfall. Die Krämpfe schreiten mit grosser Schnelligkeit vorwärts und zeigen einen meist tonischen Charakter, um erst zum Schlusse in jedem Muskelgebiet mit kurzen clonischen Zuckungen abzuklingen. Ehe die andere Körperhälfte ergriffen wird, entsteht eine ziemlich lange Pause, nach welcher man an dem Weiterwerden der inzwischen verengten Pupillen, der Seitwärtswendung des Blickes nach links und der Drehung des Nackens nach rechts das Herannahen der linksseitigen Krämpfe wahrnimmt.

Temperatur $36,7^{\circ}$ in vagina.

Man geht jetzt weiter nach vorn in die Hirnspalte ein und erhält bei Schliessung des Inductionsstromes Zuckungen in der linken Nackenmuskulatur, durch welche der Kopf nach links und hinten gezogen wird. Auch aus diesen Zuckungen entwickelt sich ein Krampfanfall, der sich über die rechte Seite verbreitet und dann zu erlöschen scheint. Nur spärliche Zuckungen und besonders die rhythmischen Stösse der Bulbi bei oberflächlicher Atmung und auffälliger Ruhe des Thieres sind die untrüglichen Zeichen für das Fortbestehen des Sturmes, welcher das Nervensystem heimsucht. Nicht lange, so beginnt auch jäh der Krampf mit grosser Intensität in der linken Körperhälfte loszubrechen und befüllt in mächtigem Ansturm die einzelnen Muskelpartien in der typischen Aufeinanderfolge.

Ein dritter Anfall entsteht vom Zungencentrum aus. Nach den Zuckungen der Eigenmuskulatur, die besonders links ausgesprochen sind, entstehen Krämpfe, der Zurückzieher, des linken Risorius, der Kieferschliesser, dann ziemlich gleichzeitig des Orbicularis und der Extremitäten. Der Krampf beruhigt sich, nachdem er die linke Körperhälfte durchwühlt hat, nur langsam und schwierig.

Eine ganz flüchtige Reizung des Orbiculariscentrums ruft sofort einen neuen Paroxysmus in's Leben.

Nach diesem zeigt der Hund eine erhebliche Erregbarkeit und schreckt leicht zusammen. Es wird die Hirnrinde bei geöffnetem Strome mit den Elektroden berührt, und in demselben Augenblicke entsteht ein rechtsseitiger Anfall, der später doppelseitig wird.

Von jetzt ab ist jede Untersuchung der Hirnrinde mit dem elektrischen Strome unmöglich, jede leise Berührung mit den Elektroden wird durch ein Aufschrecken des Hundes beantwortet, an welches sich ein Krampfanfall anschliesst.

Nach kurzer Zeit entstehen spontane Krämpfe der rechten Körperhälfte, welche nach kurzer Zeit sich wiederholen. Mehrere Male hintereinander wird die rechte Körperhälfte von einem solchen Anfall heimgesucht, dann tritt nach einer Pause, auf welche vorher ein erneuter rechtsseitiger Anfall zu folgen pflegte, nunmehr ein linksseitiger Krampf ein, und so entwickelt sich ein Status epilepticus, welcher zwar beide Körperhälften betrifft, aber doch die rechte bevorzugt, so dass z. B. der Nacken fast beständig nach der linken Seite gedreht ist. Die Temperatur steigt in kurzer Zeit auf 37,8°.

Man deckt den Schädel nach hinten zu auf, geht von links mit einem stumpfen Hækchen bis zur Basis cranii und durchtrennt hierbei beide Hirnschenkel. Aus der Hirnwunde erfolgt eine kaum nennenswerthe Blutung. Der Erfolg der Operation ist ein im höchsten Grade in die Augen springender.

Die stürmischen krampfhaften Zuckungen sistieren vollständig und haben einer absoluten Muskelruhe Platz gemacht, in welcher das Thier auf dem Rücken ausgestreckt daliegt, ohne sonst irgend welche Veränderung seines Verhaltens darzubieten. Die Atmung ist regelmässig und tief, der Herzschlag normal.

Reizung der linken Hemisphäre mit den stärksten Strömen löst keine Muskelzuckungen aus.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section zeigt, dass die Hirnschenkel beiderseits durchschnitten sind, und zwar so, dass die ziemlich senkrechte Schnittebene direct vor die Vierhügel fällt und einen minimalen Zipfel des Pons mit losgetrennt hat.

Versuch 11.

Mittelgrosser, schwarzbraun gefleckter Hund, wird durch Aetherinhala-tion narcotisiert und ihm außerdem 6 Cgrm. Morphin subcutan injicirt. Die Temperatur beträgt zu Beginn des Versuches, 4½ Uhr Nachmittags, 39° C. in vagina. Der Versuch wird wegen Renovation des Vivisectionszimmers im Sectionssaal des pathologischen Instituts vorgenommen, in welchem die Temperatur ziemlich niedrig ist.

In tiefer Narcose wird links trepanirt. Temperatur nachher 36°.

Vom Centrum der unteren Extremität aus wird ein Krampfanfall ausgelöst, welcher dieses Glied in langsamem Rhythmus, etwa 90—100 Schläge in der Minute, schüttelt und nach Durchwanderung der rechten Körperhälfte erlischt.

Temperatur einige Zeit nachher 35,3°.

Ein Krampf, von den Oeffnern des Unterkiefers ausgehend, sowie ein zweiter, der mit Drehung des Nackens nach links beginnt, bleiben halbseitig.

Die Temperatur ist nachher 35°.

Nachdem noch ein halbseitiger Paroxysmus vom Orbicularis aus und ein doppelseitiger von der unteren Extremität aus erzeugt worden ist, beträgt die Temperatur $34,8^{\circ}$ C.

Die Wunde wird geschlossen. Der Hund läuft etwas schleichend, sonst aber gewandt auf allen vier Extremitäten im Zimmer herum und zeigt nur geringe Abspannung.

Am nächsten Tage werden 8 Cgrm. Morphium in die Brachialvene eingespritzt und die rechte Hirnhälfte in ihren vorderen Partien freigelegt. Die Temperatur beträgt zu Anfang des Versuches $38,5^{\circ}$ in vagina.

Vom Orbicularis aus erzeugt man einen completen Paroxysmus, während dessen Koth und Urin entleert werden. Nachher erfolgt profuses Erbrechen.

Nach einem zweiten, vom Schliessungscentrum des Unterkiefers ausgehenden Krampfe tritt eine grosse Unruhe des Hundes ein, und man ist genötigt, dasselbe durch Einathmen von Aetherdämpfen wieder einzuschläfern. Nach kurzer Inhalation tritt tiefer schnarchender Schlaf bei stecknadelkopfgrossen Pupillen ein.

Man macht neue Reizversuche, dieselben geben aber selbst bei stärkeren Strömen keine motorischen Effecte.

Temperatur $35,7^{\circ}$.

Nach einiger Zeit, während welcher der Schlaf des Thieres seichter geworden zu sein scheint, wird von Neuem die Hirnrinde gereizt, und man erhält jetzt einen ausgesprochenen Krampfanfall vom Orbicularis aus.

Nach etwa 8—10 Minuten beginnt ohne irgend welche nachweisbare äussere Veranlassung nochmals ein Krampfanfall den ganzen Körper zu schütteln, dessen Ausgangspunkt man nicht beobachten konnte.

Es wird nach diesem mit Schonung des Sinus falciformis die Knochenbrücke zwischen beiden Schädelhälften aufgebrochen und die Dura bis zur Mitte zurückgeschlagen.

Mit einem hakenförmig gekrümmten, stumpfen Instrument geht man jetzt zwischen Dura und Pia ein und durchtrennt das Corpus callosum in seiner ganzen Ausdehnung. Es tritt eine schwache Blutung ein, welche aber bald steht und nicht hindert, vom Centrum der hinteren Extremität aus einen Krampfanfall auszulösen, der zunächst die linke Seite befällt, dann eine kurze Pause macht und hierauf in typischer Weise die rechte Körperhälfte besucht.

Versuch 12.

Einem mittelgrossen schwarzen Hunde werden 15 Cgrm. Morphium injizirt und alsdann der linke Hypoglossus aufgesucht. Bei elektrischer Reizung desselben mit ganz schwachen Inductionsströmen sieht man Zuckungen in der Eigenmuskulatur der Zunge, sowie in den Zurückziehern derselben.

Der Nerv wird auf ein Fädchen gelegt und die linke Schädelhälfte trepanirt.

Bei Reizung des Zungencentrums erhält man Zuckungen in der Zunge, und zwar stärker auf der linken Seite, wie auf der rechten. Es lassen sich

bei genauerer Untersuchung zwei Stellen von einander trennen, von denen aus man isolirte Zuckungen in der linken sowohl wie in der rechten Zungenhälfte erhalten kann. Die Rindenstelle für die linke Zungenhälfte liegt nach vorn, die für die rechte mehr nach hinten. Noch weiter hinten ist das Centrum für die Rückwärtszieher der Zunge gelagert.

Es wird jetzt der freipräparierte Hypoglossus durchschnitten. Man erhält von der Hirnrinde aus Zuckungen der rechten Zungenhälfte und Zurückziehen der Zunge.

Es wird jetzt rechts trepanirt und die entsprechende Region gereizt. Man erhält ebenfalls Zuckungen in der rechten Zungenhälfte und in den Zurückziehern.

Kaum hat man diese Verhältnisse constatirt, so entwickelt sich unvermuthet, anscheinend von der Muskulatur des Maules, und zwar wahrscheinlich von der der Zunge, die vor dem das Object mehrerer Versuche gewesen war; ausgehend, ein Krampfanfall, der nach der linken Seite geht und dann zurückpendelt.

Nach kurzer Pause tritt wieder ein rechtsseitiger Anfall ein, der sich ebenso verhält wie der erste.

Nachdem sich diese Erscheinung mehrmals wiederholt hat, wird in einer Ruhepause der Versuch gemacht, auf der rechten Seite in die Grosshirnspalte einzugehen und den Balken zu durchtrennen.

Dieser Versuch ist, wie die spätere Section lehrt, misslungen, indem durch Eröffnung des rechten Seitenventrikels eine ziemlich erhebliche Blutung in denselben stattgefunden hat.

Es treten zwei spontane rechtsseitige Anfälle auf, ein dritter greift dann auf die linke Körperhälfte über; aber im weiteren Verlauf bleibt diese völlig von Krämpfen verschont, und es entwickelt sich ein rechtsseitiger Status epilepticus.

Nacken und Rumpf sind bogenförmig mit der Concavität nach links gekrümmt, so stark, dass die Schnauze die hintere Extremität berührt. Die Augen zeigen unaufhörlichen Nystagmus nach rechts bei weiten Pupillen.

Die linksseitigen Extremitäten hängen nicht schlaff am Körper, sondern zeigen eine gewisse Rigidität und sind fast beständig in steifem Tonus gerade in die Luft gestreckt.

Es wird jetzt die Trachea freigelegt, durchschnitten und tamponirt. Die Folge davon ist, dass mit dem Eintritt der dyspnoischen Respirationen die clonischen Zuckungen schnell an Intensität nachlassen und durch einige tonische Zusammenziehungen beider Vorder- und Hinterextremitäten abgelöst werden, welchen sehr schnell der Tod des Thieres folgt.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergibt, dass der Schnitt den Balken in seiner ganzen Ausdehnung unverletzt gelassen hat und rechts davon in die Hirnmasse eingedrungen ist, so dass eine dünne Schicht von der Innenfläche der rechten Grosshirnhemisphäre abgetrennt wurde. Nach hinten zu geht der Schnitt etwas mehr in die Tiefe und gab hier zur Eröffnung des Seitenventrikels mit Bluterguss in denselben Veranlassung.

Dieser ist deshalb mit massigen Blutoagulis vollgepropft, und es geht von hier aus ein fädiges Gerinnsel in den mittleren und linken Seitenventrikel über. Nach vorn zu ist der Schnitt weniger tief gegangen, so dass die motorische Region und die Stammganglien unverletzt sind.

Versuch 13.

Kleiner schwarz-weisser Köter, 6 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt. Links trepanirt und der linke Hypoglossus freigelegt; Reizung desselben ergibt Zuckungen in der linken Zungenhälfte und in den Zurückziehern der Zunge.

Es wird jetzt die Dura durchtrennt und das Centrum für die Zungenbewegungen aufgesucht. Man erhält isolirt Zuckungen in der linken Zungenhälfte, in der rechten und in den Zurückziehern von drei verschiedenen Punkten aus.

Es wird jetzt der Hypoglossus durchschnitten, danach verschwinden die Zuckungen in der linken Zungenhälfte, dagegen treten die Bewegungen der rechten Zungenhälfte jetzt deutlicher hervor.

Zurückziehen der Zunge findet nach wie vor, wenn auch etwas schwächer, statt.

Man geht jetzt daran, das Rückenmark halbseitig zu durchschneiden. Zu diesem Zwecke wird der Halswirbelkanal von hinten eröffnet. Während man mit dieser Operation beschäftigt ist, beginnt ein rechtsseitiger Krampfanfall zunächst in der Kiefermuskulatur, der nach Verbreitung über die eine Seite auf die andere übergeht.

Nach dem Erlöschen des Anfalls wird weiter gearbeitet, aber nach 5 Minuten tritt ein neuer spontaner Anfall ein, der nur langsam und zögernd abklingt.

Durch Wiederholung der Anfälle in der Arbeit aufgehalten, gelangt man nun langsam so weit, dass der Wirbelcanal in ziemlicher Ausdehnung eröffnet ist und die Dura freiliegt.

Es wird jetzt die künstliche Respiration eingeleitet, nachdem sich bereits ein spontaner permanenter Krampfzustand mit nur geringen und kurzen Pausen ausgebildet hat.

Die künstliche Atmung hat auf diesen Zustand einen kaum nennenswerten Einfluss. Eine eintretende kurze Krampfpause wird dazu benutzt, nach Eröffnung der Dura das Rückenmark mit einem zarten Messerchen links halbseitig zu durchschneiden.

Die Folge ist, dass zunächst kein neuer Anfall spontan eintritt. Ohne lange zu warten, reizt man nochmals die linke Hemisphäre und erhält von den einzelnen Centren aus Zuckungen in den entsprechenden Muskelgruppen. Es dauert auch nicht lange, so entsteht ein halbseitiger Krampf, der eine Zeit lang auf die rechte Körperhälfte beschränkt bleibt. Die linksseitigen Extremitäten sind dabei durchaus nicht in schlaffer Lähmung, sondern werden steif ausgestreckt und zeigen einzelne Zuckungen synchron mit denen der rechten

Seite. Dann entsteht eine Pause, nach welcher der Krampf auf die linke Körperhälfte übergegangen ist, wie man an dem tonischen Spasmus der Kiefermuskulatur wahrnehmen kann, während die Extremitäten krampffrei bleiben.

Das Maul wird weit aufgesperrt, dann entsteht Schlusskrampf des Unterkiefers, es folgen Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links. Der Nacken und der Rumpf werden schwach nach rechts gekrümmt. Die Pupillen sind von ungleicher Weite, und zwar zeigt sich die linke enger als die rechte.

Nach dem Anfalle verengern sich beide Pupillen, doch so, dass immer noch eine gewisse Differenz zu Gunsten der rechten besteht.

Später treten von Neuem spontane Convulsionen ein, und es bildet sich ein epileptischer Zustand aus, an welchem sich nur die linken Extremitäten, sowie die Nacken- und Rumpfmuskulatur nicht beteiligen, so dass der Hund bogenförmig nach rechts gekrümmt bleibt.

Forcire Respiration mit dem Blasebalg hat auf diesen Zustand keinen Einfluss.

Nachdem die Krämpfe noch längere Zeit fortgedauert haben, erlöschen sie und werden durch Reizung der Hirnrinde, die sich jetzt ziemlich stark vorgewölbt und prall gespannt darstellt, mit stärkeren Strömen wieder in's Leben gerufen.

Nach dem Erlöschen der Krämpfe wird der Hund durch Ersticken getötet, es treten mehrere tonische Auf- und Niederbewegungen der rechten Extremitäten ein, auch die linken beteiligen sich etwas daran, dann aber erfolgt der Tod ohne clonische Zuckungen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab, dass die Rückenmarkdurchschneidung in exakter Weise gelungen ist. Im Wirbelcanal, sowie an der Basis des Gehirns zeigt sich ein mässiges Blutgerinnsel.

Versuch 14.

Einem mittelgrossen, weissen Hunde werden 15 Cgrm. Morphium in die linke Femoralvene injicirt und die linke Hirnhälfte, besonders in ihren hinteren Partien, freigelegt.

Auf der zweiten Längswindung erhält man von einem bestimmten Punkte durch elektrische Reizung Erweiterung der Pupillen. Geht man mit den Elektroden etwas mehr nach innen, so erhält man Drehung der Bulbi nach rechts. Die Bewegungen erfolgen wenig prompt und ausgiebig, sind aber doch deutlich und bei wiederholten Versuchen immer von denselben Punkten aus zu erzielen. Bei wiederholter Reizung entsteht ein totaler Krampfanfall, mit Nystagmus nach rechts beginnend, der mit grosser Rapidität sich über die gesamte Körpermusculatur verbreitet, so dass man seine einzelnen Phasen kaum beobachten kann. Bei Reizung der Innenseite der linken Hemisphäre entsteht ein Krampfanfall von der oberen Extremität aus, der sich sehr schnell über die rechte Körperhälfte verbreitet und mit einer Drehung des Nackens nach rechts auf die linke Körperhälfte übergeht, um dann mit Nystagmus nach links und Erweiterung der Pupillen zu enden.

Es wird jetzt der Balken in seiner ganzen Ausdehnung durchtrennt und von der oberen Extremität aus ein Krampf ausgelöst, welcher zunächst die rechte Körperhälfte überläuft, dann abermals an der oberen Extremität beginnend recidivirt und nunmehr auf die andere Körperhälfte übergeht, indem zuerst Zuckungen in der linken unteren Extremität entstehen, an welche sich die anderen Muskelgebiete in aufsteigender Reihenfolge anschliessen.

Ein nochmaliger Versuch, von der oberen Extremität aus einen Krampfanfall auszulösen, ruft nur einen halbseitigen Paroxysmus hervor, welcher ebenfalls, von der oberen Extremität beginnend, recidivirt und eine längere Weile als Monospasmus dieses Gliedes forttobt, bis er völlig erlischt.

Das Gehirn hat sich mittlerweile ziemlich stark vorgewölbt, dennoch gelingt es vom Orbiculariscentrum aus noch drei halbseitige Krampfanfälle auszulösen, welche ziemlich lange andauern, aber schliesslich doch erlöschen und keinen ausgesprochenen Status epilepticus insceniren, wie man bei ihrem langen Andauern schon erwartete.

Später nimmt die Vorwölbung des Gehirns immer mehr zu, so dass die Kuppel der knopfförmigen Erhöhung etwa 1 Ctm. über das Niveau der knöchernen Schädelkapsel hervorragt. Damit sinkt die Erregbarkeit der Hirnrinde mehr und mehr, und man erhält schliesslich nur mit ganz starken Strömen Zuckungen einzelner Muskelgruppen der rechten Körperhälfte. Das Thier wird durch Verblutung getötet und stirbt ohne Convulsionen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section lehrt, dass der Balken in seiner ganzen Ausdehnung durchtrennt ist, so dass der dritte Ventrikel völlig freiliegt. Derselbe zeigt sich mit dunkel schwarzrothen Blutcoagulis vollgepfropft, welche sich in beide Seitenventrikel fortsetzen, und hier besonders den linken in grosser Mächtigkeit erfüllen.

Versuch 15.

Einem kleinen, schwarzen Hunde werden 4 Cgrm. Morphium in die rechte Femoralvene injicirt und links trepanirt.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde ist mittelmässig, aber gerade genügend, um von den motorischen Gebieten aus isolirte Zuckungen zu erhalten. Reizung des mittleren Längswulstes in seinen hinteren Partien ergiebt ab und zu eine undeutliche Erweiterung der Pupillen. Bei längerer Reizung ist kein Krampf zu erzielen.

Vom Orbiculariscentrum aus erhält man Zuckungen im Sphincter und schwache Kieferbewegungen, welche aber bald erlöschen. Nach einiger Zeit wird das Orbiculariscentrum von neuem gereizt, und es entsteht jetzt ein halbseitiger Anfall.

Da es nach mehrfacher Reizung nicht gelingt, einen doppelseitigen Anfall auszulösen, so werden die Hautlappen über das frei präparierte Hirn zusammengelegt, mit einer Klemmpincette versehen und dem Hunde eine Erholungspause von etwa $\frac{1}{4}$ Stunde gegönnt.

Bei erneuter Reizung entsteht jetzt ein Krampfanfall, welcher auch die linke Körperhälfte heimsucht und mit Nystagmus nach links endet. Noch-

malige wiederholte Reizung ergibt zwar sehr lebhafte, aber doch nur auf die rechte Körperhälfte beschränkte Anfälle.

Es wird jetzt ein Schnitt zwischen Orbicularis- und Extremitätenregion gemacht, welcher mehrere Millimeter in die Tiefe geht, und nun der Orbiculariswulst gereizt. Es entstehen sehr lange andauernde Krämpfe des Orbicularis und der Kiefermusculatur, dann folgt die Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts, und endlich Krämpfe der Extremitäten. Es tritt eine längere Ruhepause ein, in welcher nur der Nystagmus fortbesteht, dann beginnt ein lebhafter Clonus der linken unteren Extremität, und jetzt schreitet der Krampf an der linken Seite aufwärts.

Es wird jetzt ein zweiter Schnitt gemacht in senkrechter Richtung zum ersten, welcher die Extremitätenregion auch von den hinteren Rindenpartien trennt. Bei Reizung des Orbiculariscentrums entsteht ein halbseitiger Anfall, der fast ebenso wie der vorige verläuft.

Es wird nach kurzer Pause das Centrum für die Hinterpfote gereizt. Dieselbe geräth sehr schnell in krampfhafte Zuckungen, an welchen sich bald die obere Extremität beteiligt, dann entsteht eine mässige Pause, nach welcher lebhafte Orbiculariskrämpfe auftreten, sowie Zuckungen im Mundfacialis und Ohr.

Nochmalige Wiederholung desselben Versuchs ergibt ziemlich lange andauernde Krämpfe beider Extremitäten, welche diesmal nicht fortschreiten.

Vom Orbicularis aus wird ein Anfall ausgelöst, der, wie der oben beschriebene, beide Körperhälften befällt.

Versuch 16.

Einem Hunde, der 14 Tage vorher links trepanirt worden war, dessen Wunde vollkommen ausgeheilt ist und der bedeutend an Körpergewicht zugenommen hat, werden 18 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt und die rechte Schädelhälfte aufgedeckt. Die Pia zeigt sich schwach getrübt, die Dura etwas dicker als normal, sonst aber ohne Veränderungen.

Vom zweiten Längswulst aus, dort, wo er hinten in die Tiefe steigt, erhält man Oeffnung des Auges, etwas mehr nach innen Drehung der Bulbi nach links. Trotz langer Einwirkung des Stromes gelingt es nicht, von dieser Region aus einen Krampfanfall auszulösen; dagegen ruft Reizung des Orbiculariscentrums und des Centrums der Vorderpfote wiederholte Male halbseitige Anfälle hervor. Ein totaler Anfall kommt nicht zu Stande.

Es werden 3 Mgrm. Atropin in die Vene injicirt und nochmals die Vorderpfotenregion gereizt. Die Bewegungen der Extremitäten sind nicht so energisch wie vorher, leiten aber den ersten doppelseitigen Anfall ein.

Nach mässiger Pause wird das Orbiculariszentrum gereizt, es treten minutenlanger Orbiculariskrampf und schwache Kieferbewegungen ein, aber der Krampf erlischt, ohne auf die Extremitäten überzugehen. Erneute Reizung des Vorderpfotentzentrums producirt wieder einen totalen Anfall. Erst nach diesem erlangt man auch vom Orbicularis aus einen beide Körperhälften heimsuchenden Paroxysmus.

Es wird jetzt ein 1 Ctm. in die Tiefe gehender Schnitt senkrecht auf die Oberfläche des Gehirns um die Extremitätenregion herum gemacht und dieses umschnittene Gebiet gereizt. Es entsteht Krampf beider Extremitäten und schwache Drehung des Nackens nach rechts; darauf erlischt der Krampf. Später entstehen bei Reizung Krampfbewegungen, welche den Reiz nicht allzu lange überdauern.

Vom Orbiculariscentrum aus lässt sich ein completer Anfall erzeugen, der sich in keiner Weise von dem gewöhnlichen Typus entfernt. Wiederholung dieser Versuche ergiebt dieselben Verhältnisse, d. h. von den Extremitäten aus kurze Spasmen, vom Orbicularis aus complete Anfälle.

Man unterschneidet die linke motorische Region und reizt rechts das Orbiculariszentrum. Es entstehen typische Krämpfe der linken Körperhälfte, welche mit einer Drehung des Nackens nach links auf die rechte Körperhälfte überzugehen scheinen, aber es treten nachher keine Extremitätenbewegungen, keine Orbiculariskrämpfe und keine Zuckungen des Unterkiefers ein, dagegen nystagmusartige Bewegungen der Bulbi nach rechts.

Nach mehrmaliger Wiederholung der Versuche recidiviren die Krämpfe von selbst, immer wieder vom Orbicularis ihren Ausgang nehmend, greifen aber nicht mehr auf die andere Körperhälfte über, so dass nur ein halbseitiger Krampfzustand besteht. Der Nacken ist beständig nach rechts gedreht, ebenso zuckt der Risorius auf der rechten Seite.

Man injicirt 1 Grm. Chloral in die Femoralvene, und zwar während eines Krampfanfalles. Sofort tritt eine vollständige Beruhigung der Muskelzuckungen und schnarchender Schlaf ein.

Versuch 17.

Grosser gelber Hund, Injection von 18 Cgrm. Morphium in die Vene, Trepanation links.

Reizungsversuche geben isolirte Zuckungen, lassen aber selbst bei ziemlich starken Strömen keine Krämpfe zu Stande kommen. Es wird in Folge dessen die Wunde sorgfältig gereinigt und vernäht.

Nach 14 Tagen ist vollständige Vernarbung eingetreten, das Thier ist munter und gefrässig. Es wird nach Injection von 15 Cgrm. Morphium die rechte Schädelhälfte trepanirt. Da der Hund während dieser Operation eine ziemlich grosse Unruhe zeigt, muss noch eine zweite Injection von 8 Cgrm. gemacht werden, welche aber die Narcose nicht wesentlich verbessert. Bei der Trepanation tritt ein starker Blutverlust ein, welcher durch Verletzung einer grossen, sich in den Sinus einsenkenden Vene hervorgerufen worden ist. Nach Stillung der Blutung durch Tamponade und verticale Suspension des Kopfes macht man sich daran, Reizversuche mit dem Inductionsstrom vorzunehmen. Noch ehe man aber die Hirnrinde mit dem Strom berührt hat, bricht ein spontaner linksseitiger Krampfanfall aus, dessen Ausgangspunkt nicht genau beobachtet wurde.

Elektrische Reizung des Orbiculariscentrums ergiebt einen zweiten Anfall, dem in kurzen Pausen mehrere spontane, halbseitige Paroxysmen folgen.

Die auf einen solchen Anfall folgende Ruhe wird häufig durch isolirte Zuckungen in der linken Seite unterbrochen. Die Reflexerregbarkeit ist gering. Nachdem nochmals auf Reizung des Orbiculariscentrums ein halbseitiger Anfall eingetret enist, greift ein später hervorgerufener auf die andere Körperhälfte über. Während desselben tritt starke Blutung aus der Wunde ein. Nach kurzer Pause recidivirt der Anfall von der linken Seite aus, und es bildet sich ein Status epilepticus heraus, an welchem sich die gesammte Körpermuskulatur betheiligt und der sich durch besondere Intensität der Zuckungen auszeichnet.

Es wird $\frac{1}{4}$ Grm. Chloral injicirt, momentan tritt eine vollständige Beruhigung des stürmischen Muskelspiels ein, und das Thier verfällt in schnarchenden Schlaf. Bei Prüfung mit dem Inductionsstrom zeigt sich die Erregbarkeit des Gehirns stark herabgesetzt, und erst ein sehr starker Strom erzeugt Zuckungen im Orbicularis, welche die Reizung zwar einige Zeit überdauern, aber nicht fortschreiten. Später treten spontane, kurze Zuckungen im rechten Arme ein.

Man injicirt 3 Mgrm. Atropin und reizt das Centrum des Orbicularis. Es entstehen Zuckungen in diesem Muskel, welche sich bis zur unteren Extremität ausbreiten, aber sehr schwach ausfallen und einer vollkommenen Ruhe des Thieres Platz machen. Eine erneute Injection von 5 Mgrm. Atropin ist unmittelbar von einem spontanen, rechtsseitigen Krampfanfall gefolgt, nach welchem ein zweiter in der Vorder- und Hinterpfote eintritt. Die Pupillen sind bis zum völligen Verschwinden des Irissaumes dilatirt. Später entstehen Zuckungen im Orbicularis und der Hinterpfote, während der Arm verhältnissmässig ruhig bleibt. Dieselben Zuckungen recidiviren mehrere Male in gleicher Weise mit ziemlicher Intensität, dann wird das Thier durch Injection von Strychnin getötet. Nach einer Streckung des ganzen Körpers tritt der Tod ein.

Literatur.

Marshall-Hall, Ueber die Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach. Leipzig 1842.

A. Cooper, Some experiments and observations on tying the Carotide and vertebral arteries, in Guy's hospital reports vol. I. London 1836.

Kussmaul und Tennen, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen Bd. III., 1857.

Riegel und Jolly, Ueber die Veränderungen der Piagefässer in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchow's Archiv Bd. 52.

Nothnagel, 1. Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässer. Virchow's Archiv Bd. 40.

2. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata. Virchow's Archiv Bd. 44.

- Nothnagel, 3. Zur Lehre vom clonischen Krampf. Virch. Archiv Bd. 49.
4. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. 58.
5. Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 39.
- Krauspe, Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchow's Archiv Bd. 59.
- Landois, Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirns etc. Cbl. f. d. med. W. 1867.
- Hermann und Escher, Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüger's Archiv 1870.
- Heubel, Das Krampfzentrum des Frosches und sein Verhalten gegen gewisse Arzneistoffe, Pflüger's Archiv Bd. 9.
- Goltz, 1. Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Pflüger's Archiv Bd. 8.
2. Ueber gefässerweiternde Nerven. Unter Mitwirkung von Freusberg. Pflüger's Archiv Bd. 9.
- Freusberg, 1. Reflexbewegungen beim Hunde. Pflüger's Archiv Bd. 9.
2. Ueber die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflectorische Erregung der Nerven. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. III.
- Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
- Eulenburg, Zur Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 42.
- C. von Schroff, Beiträge zur Kenntniss der Anordnung der motorischen Nervencentra. Wiener med. Jahrb. 1875.
- Luchsinger, Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Nervencentren. Pflüger's Archiv Bd. 14. — Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarks. Pflüger's Archiv Bd. 16.
- Högyes, Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung. Archiv f. exp. Path. 1875.
- Brow-Séguard, 1. Researches on epilepsy. Boston 1857.
2. Nouvelles recherches sur l'épilepsie. Arch. de physiologie normale et path. 1868—1872.
- Westphal, Ueber künstliche Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871.
- Obersteiner, Zur Kenntniss einiger Hereditätsgesetze. Wiener med. Jahrb. 1875.
- Magnan, Recherches de physiologie pathologique avec l'alcohol et l'essence d'absynthe. Epilepsie. Arch. de phys. 1873.
- Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt v. Obersteiner. Braunschweig 1879.
- H. Jackson, Lectures on the diagnosis of epilepsy. British med. journ. 1879.
- Bartholow, Experimental investigation into the functions of the human brain. American Journal of the med. science, April 1874.

- Carville und Duret, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiologie 1875.
- Albertoni, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Unters. Bd. 12.
- Luciani, Sulla pathogenesi della epilepsia. Rivista sperim. di freniatria e medicina legale. 1878.
- Pitres und Frank, Sur les conditions de production et de génération des phénomènes convulsifs d'origine corticale. Le progrès méd. 1878.
- Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv Bd. 26.
- Berger, Epilepsie. Real-Encyclopädie d. gesammt. Heilk. 1880.
- Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881.
- Unverricht, Beitrag zur Lehre von der partiellen Epilepsie. D. medic. Wochenschr. 1881 No. 34 und 35.
- Minkowski, Ueber die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Dissert. Königsberg.
- Uspensky, Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin, Nicotin, Picrotoxin, Thebain und Coffein eintretenden Krämpfe. Arch. f. Anat. und Phys. 1868.
- Schiff, Untersuchungen über die motorischen Functionen des Grosshirns. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 3.
- Weiss, Ueber corticale Epilepsie. Wiener med. Jahrb. 1882.
- Mosler, Chloral bei Chorea. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 5.
- Albertoni, Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns nebst Beiträgen zur Therapie der Epilepsie. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 15.
- Sander, Epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchs anomalien. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. 4.
- Gowers, Lectures on epilepsy. Lancet 1880.
- Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857.
- Vincent, Medico-chirurgical Transactions. Vol. 19.
- Abernethy, Surgical observations. pag. 193.
- Hirtz, Des convulsions dans l'hémorragie cérébrale. Thèse de Strassbourg 1867.
- Spitz, Zwei Fälle von circumscripter Läsion der motorischen Rindenzone des Gehirns. D. med. Wochenschr. 1882. No. 14.
- Assagioli und Bonvechiato, Zwei Fälle von corticaler Epilepsie. Rivista sperim. di freniatria 1879. I. II. cfr. Cbl. f. Nervenheilk. 1879. S. 447.
- Bernhardt, Klinische Beiträge zur Lehre von den Oberflächenaffectionen des Hirns beim Menschen. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. 4.
- Westphal a) Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen Bd. 6.
b) Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen Bd. 7.