

XXIX.


Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock
(Prof. Langendorff).

Ueber die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie.

Von

Dr. U. Scheven,

Privatdocent der Psychiatrie in Rostock.



Wie das Kaninchenrückenmark nach einer länger, bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden, dauernden Compression der Aorta nach Aufhebung der Anämie noch vollständig zu normaler Function sich erholen kann, so kann auch das Gehirn der Thiere, wenn es eine gewisse Zeit lang der künstlichen Blutleere durch Abklemmung der Kopfarterien ausgesetzt wird, noch eine völlige Restitution zeigen. Allerdings ist die Dauer der Anämie, wie sie vom Gehirn ohne definitive Lähmung vertragen wird, wesentlich kürzer, als dies beim Rückenmark der Fall ist.

Schon Brown-Séguard¹⁾ fand, dass, wenn man die Compression der vier Hirnarterien nach der letzten Athmungsbewegung löst, die Rückkehr der Hirnfunctionen ausserordentlich selten bei Kaninchen ist und bei keinem Thier noch nach 5 Minuten erfolgt. Bei Anwendung der künstlichen Athmung nach der Ligatur oder Compression der Gefässe beobachtete er in einem Falle, in welchem die Athmung 17 Minuten lang fortgesetzt wurde, dass, sobald die Circulation durch die Kopfarterien wiederhergestellt war, das Leben in's Gehirn zurückkehrte, die Athmung sich spontan wiederherstellte, das Thier sich willkürlich bewegte, und die Sensibilität in allen Theilen des Kopfes wieder erschien. Kussmaul und Tenner²⁾ haben angegeben, dass das Kaninchenhirn zwei

1) Cit. n. G. Hayem et G. Barrier, Effets de l'anémie totale de l'encephale etc. Archives de Physiol. norm. et pathol. Tom. X. 1887.

2) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen

Minuten lang des arteriellen Zuflusses entbehren könne, ohne die Fähigkeit zu verlieren, bei erneuter Tränkung mit Nährsaft abermals seine Verrichtungen zu vollziehen. Wie schon S. Mayer¹⁾ hervorhob, ist dies Resultat dadurch zu erklären, dass bei den Versuchen jener Forscher das Auftreten heftiger Krämpfe und das dadurch herbeigeführte Lungenödem nicht vermieden wurde.

S. Mayer²⁾ zeigte dann, dass das vasomotorische und das Athmungscentrum die arterielle Anämie viel länger vertragen können, ohne dass eine Restitution unmöglich ist. Nach seinen Beobachtungen findet nach einer Dauer der Compression der Hirnarterien bis zu 10 Minuten noch eine mehr oder weniger vollständige Restitution des Hirncentrums statt. Bei einer Compression von 10—15 Minuten ist dieser Erfolg nicht mehr mit Sicherheit zu erwarten, aber nicht ganz ausgeschlossen, wenn er auch oft lange auf sich warten lässt. Nach einer Compression von länger als 15 Minuten „stellt sich die Functionsfähigkeit des Gehirns bei Freigebung der Circulation für gewöhnlich nicht wieder her“. In einem Versuche aber, wo die Abklemmung gegen eine halbe Stunde dauerte, konnte dennoch die Wiederkehr der Athembewegungen beobachtet werden.

S. Mayer erwähnt bereits, dass das Verhalten der Thiere bezüglich der Erholungsfähigkeit nach temporärer Anämie des Gehirns ein individuell sehr verschiedenes ist. Er meint, dass genaue Angaben über die Zeit, die erforderlich ist, um das Hirn durch Compression seiner Arterien functionsunfähig zu machen, sowie über die zeitlichen Verhältnisse der Erholung u. s. w. nur für den Einzelfall gemacht werden könnten. Vielleicht ist auch in dieser individuellen Differenz der Thiere, wie in der Differenz der Thierarten hinsichtlich ihres Verhaltens bei Abklemmung der Kopfarterien der Grund dafür gegeben, dass sich über diese Fragen so wenige Beobachtungen in der Literatur finden.

Auf Anregung von Herrn Prof. Langendorff, dem ich an dieser Stelle für seine lebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, habe ich die Frage der Restitutions-

der fallsuchtsartigen Zuckungen etc. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. Bd. III. 1857.

1) S. Mayer, Ueber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämtlicher Hirnarterien. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 73.

2) S. Mayer. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften Bd. XVI.

fähigkeit des Gehirns nach temporärer Anämie durch Compression der Kopfarterien einer erneuten experimentellen Untersuchung unterzogen.

Prof. Langendorff hatte bereits im Jahre 1883 in der Königsberger physikalisch-ökonomischen Gesellschaft über einige diese Frage betreffende Versuche berichtet, deren noch nicht veröffentlichte Protokolle er mir gütigst zur Verfügung gestellt hat. Bei einem Kaninchen — Chloralnarkose, künstliche Athmung mittelst Kappe — bei dem die Abklemmung der Kopfarterien 15 Minuten gedauert hatte, trat die Athmung 15 Minuten nach Lösung der Abklemmung und allmählig auch der Cornealreflex wieder auf. Nach 5 Stunden machte das Thier noch einen betäubten Eindruck; die Reflexe waren lebhaft; am nächsten Tage war es vollständig zur Norm zurückgekehrt. Bei einem anderen Versuche, bei dem die Abklemmung 30 Minuten dauerte, traten Athmung und Reflexe nicht wieder auf; das Thier ging unter zunehmender Herzschwäche zu Grunde. Bei einem 3. Kaninchen, bei dem die Compression der Arterien 25 Minuten gedauert hatte, stellte sich 10 Minuten nach der Lösung die Athmung wieder her, nach 45 Minuten trat der Cornealreflex wieder auf. Am nächsten Tage lag das Thier ruhig athmend auf der Seite, aufgerichtet fiel es sogleich um; die Reflexe waren sehr lebhaft; es erfolgten auf Reizung ungeordnete Bewegungen der Extremitäten. Das Thier starb noch im Lauf des Tages.

Bei meinen eigenen Versuchen über die Restitutionsfähigkeit des Gehirns nach temporärer Anämie war es vor Allem mein Ziel, festzustellen, nach wie langer Dauer der Anämie eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns noch beobachtet werden kann. Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, da nur bei diesen die Abklemmung der Kopfarterien eine mehr oder weniger plötzliche und ziemlich vollständige Blutleere des Gehirns herbeiführt. Im Uebrigen boten ja die höher stehenden Säuger gegenüber dem Kaninchen — bei dem z. B. nur ausnahmsweise ein gesondertes Reizcentrum für die hintere Extremität zu bestimmen ist — den Vortheil einer genaueren Localisation der excitablen Rindengebiete. Jedoch pflegen bekanntlich bei diesen Thieren, vor Allem dem Hunde, nach Ligatur der Hirnarterien oft gar keine, meist nur vorübergehende Erscheinungen der Hirnanämie, wie wenig ausgesprochene Krämpfe und Störungen der Athmung aufzutreten. Minkowski¹⁾, der besonders bei Hunden das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Unterbindung der vier Hirnarterien prüfte,

1) O. Minkowski, Ueber die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Inaug.-Dissert. Königsberg 1881.

fand allerdings auch in solchen Fällen, wo die genannten Erscheinungen der Hirnanämie schnell wieder zurückgingen, ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, welches aber erst nach einem allmäligen Sinken derselben erfolgte. Immerhin lehren die Versuche an Hunden, dass bei diesen die Gefässbahnen der Ausbildung eines Collateralkreislaufs nach Unterbrechung der Circulation durch die vier Hirnarterien sehr günstig sind. Dies scheint bei Hunden noch mehr der Fall zu sein als bei anderen höheren Säugern. So fanden Mott und Hill¹⁾, dass Affen und Katzen oft innerhalb 24 Stunden nach der Ligatur starben, während Hunde nahezu immer sich nach einigen Tagen vollständig erholten.

Diese Thatsachen liessen uns für unsere Versuche dem Kaninchen den Vorzug geben. Bei diesem tritt nach meinen Beobachtungen die Unerregbarkeit des Gehirns nach der Gefässabklemmung meist nach 2—4 Minuten, selten erst nach 5—7 Minuten, und immer ziemlich plötzlich ein, und die Anämie erstreckt sich stets auch auf die tieferen Centren, so dass die Wiederkehr der erloschenen Athmung wie der Reflexe beobachtet werden kann. Allerdings ist auch bei Kaninchen der schnelle und plötzliche Eintritt der Hirnanämie nach Abklemmung der Kopfarterien ein nicht absolut constanter. In ganz vereinzeltten Fällen konnte ich beobachten, dass der Krampf ganz ausblieb, die Athmung nach vorübergehenden Störungen fortbestand, und die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit des Gehirns erhalten blieben. Die Section ergab auch hier typischen Abgang der Arterien vom Aortenbogen und richtig ausgeführte Unterbindung. In einem dieser Fälle (Versuch XVI), wo die Abklemmung den gewünschten Erfolg nicht hatte, wurde dann eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron, im Ganzen 50 ccm, in die V. jugularis injicirt. Die Section ergab hier: Halsarterien leer, Arterien der Hirnbasis zum Theil mit gebläutem Inhalt; Hirnsubstanz auf Durchschnitt von leicht bläulicher Färbung; Plexus chorioid. deutlich gebläut; ebenso Gesichts- und Zungenmuskulatur wie Conjunctiven und Nasenschleimhaut von bläulicher Farbe. Es mussten hier also Varietäten im arteriellen System bestehen, welche einen ungewöhnlichen Collateralkreislauf ermöglichten.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 33 Versuche. Das Operationsverfahren war bei denselben zunächst das folgende. Am aufgebundenen Thier wurde die Tracheotomie ausgeführt und die Trachealcannüle mittelst T-Rohrs mit zwei Müller'schen Ventilen verbunden,

1) F. W. Mott and L. Hill, The physiological and anatomical changes in the cortex cerebri resulting from anaemia produced by ligation of the cerebral arteries in animals. Journal of Physiol. Bd. 23. p. XIX—XXI.

von denen das Inspirationsventil mit Alkohol vermengten Aether, das Expirationsventil Wasser enthielt. Nach vollständiger Narkotisirung wurde nach der Methode von Kussmaul und Tenner mit Resection des obersten Sternumtheils der Abgang der Arterien vom Aortenbogen freigelegt, die Art. subclavia sin. sogleich unterbunden, der Truncus anonymus, aus dem die Carotiden und die rechte Subclavia hervorgehen, umschlungen. Nach der Trepanation wurde mittelst faradischer Reizung vor Allem das Rindencentrum für die vordere Extremität aufgesucht, welches fast constant vor einem vom medialen Hemisphärenrande lateralwärts und nach vorne verlaufenden, grösseren Pialgefäss localisirt ist. Nachdem die Narkose schwach geworden, der Cornealreflex wiedergekehrt war, die Extremitäten auf Kneifen reagirten, wurde der Truncus anonymus abgeklemmt. Je nach dem vorhandenen Grad der Narkose war der Krampf dann ein mässig starker oder nur wenig ausgesprochen, oder er blieb ganz aus. Der Stillstand der Athmung, die Blässe des Augenhintergrundes, die Erweiterung der Pupille, das Vortreten der Bulbi, die Reactionslosigkeit der vorderen Extremitäten auf Druckreize zeigten die Blutleere des Gehirns an. Es gelang auf diese Weise das Auftreten des Lungenödems ganz zu vermeiden, ohne die von S. Mayer¹⁾ angegebene Methode der vorangehenden, zeitweisen Abklemmung der Aorta, durch welche der Krampf auf das Vorderthier beschränkt wird, in Anwendung zu bringen. Durch die bei der Abklemmung noch bestehende Narkose konnte nur eine geringe Erniedrigung der Erregbarkeit des Gehirns bedingt sein. Dem durch die Abklemmung herbeigeführten Verschluss der Kopfarterien wurde im Laufe der Versuche eine Dauer von 10 Minuten bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde gegeben. Für die folgende Reizung des Gehirns wurde wiederum der faradische Strom gewählt. Einige in Kürze wiedergegebene Versuchsprotokolle mögen den Verlauf dieser Untersuchungen illustriren.

Versuch II. (9. XII. 01.) Kleines braunes Kaninchen. Operation wie oben angegeben. Trepanation rechts. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 34 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf. Stillstand der Athmung (nach 1 Min.); künstliche Respiration.

12 Uhr 37 Min. Bei Reizung mit RA. 8 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 39 Min. Reizung auch mit stärkeren Strömen erfolglos.

12 Uhr 44 Min. Aufhebung der Abklemmung.

1) S. Mayer, Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschluss der Aorta. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 77.

12 Uhr 46 Min. Bei Reizung mit RA. 8 wieder isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 48 Min. Reizung auch bei RA. 9 mit Erfolg.

12 Uhr 52 Min. II. Abklemmung des Truncus. Krampf. Stillstand der Athmung nach $\frac{3}{4}$ Min., künstliche Respiration.

12 Uhr 56 Min. Nach Aufhören der Krämpfe Reizung auch mit starken Strömen erfolglos.

12 Uhr 59 Min. Lösung der Abklemmung. Athmung kehrt bald zurück.

1 Uhr 2 Min. Bei Reizung mit RA. 7 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

1 Uhr 7 Min. Reizung auch bei RA. 10 mit Erfolg. Versuch abgebrochen.

Versuch XI. (17.I.02.) Mittलगrosses braunes Kaninchen. Dieselbe Operation; dabei stärkere Blutung. Trepanation rechts. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität, auch der linken Kau- und Nackenmuskeln. Zuletzt Narkose sehr gering; lebhaft Reaction bei Kneifen der Beine.

12 Uhr 24 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf; Athmung besteht zunächst fort.

12 Uhr 29 Min. Bei Reizung mit RA. 9 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

12 Uhr 31 Min. Reizung auch mit stärkeren Strömen erfolglos. Cornealreflex erloschen. Bei Kneifen der Vorderbeine keine Reaction; hinten Druckreflexe lebhaft.

12 Uhr 37 Min. Athmung hat aufgehört; künstliche Respiration.

12 Uhr 40 Min. Lösung der Abklemmung.

12 Uhr 44 Min. Athmung kehrt wieder.

12 Uhr 45 Min. Bei Reizung mit RA. 10 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Nach 1 Min. auch Cornealreflex deutlich.

12 Uhr 56 Min. Reizung auch bei RA. 11 mit Erfolg.

1 Uhr 5 Min. II. Abklemmung. Stärkerer Krampf; Stillstand der Athmung; Lidreflex erloschen. Künstliche Athmung.

1 Uhr 7 Min. Bei Reizung auch mit RA. 13 Zuckungen der linken vorderen Extremität.

1 Uhr 9 Min. Reizung auch mit starken Strömen erfolglos.

1 Uhr 20 Min. Lösung der Klemme.

1 Uhr 30 Min. Einzelne Athmungsbewegungen in der Form der Terminalathmungen treten wieder auf. Reflexe und Hirnerregbarkeit bleiben erloschen.

Wie in den beiden vorstehenden Versuchen, so pflegt fast regelmässig nach einer Gefässcompression von 10—15 Minuten die Erregbarkeit des Gehirns sich ziemlich schnell, schon 2—5 Minuten nach der Lösung der Abklemmung, wieder einzustellen. In Versuch II kehrte sogar nach einer zweiten Abklemmung von 7 Minuten Dauer die Hirnerregbarkeit bereits 3 Minuten nach der Lösung wieder zurück. In Versuch XI, wie in anderen Fällen, führte eine wiederholte Abklemmung von 15 Minuten Dauer zu einer definitiven Unerregbarkeit des

Gehirns, auch die Reflexe blieben erloschen, nur das Auftreten einzelner Athmungsbewegungen konnte beobachtet werden.

Bei einer über 15 Minuten fortgesetzten Gefässcompression beginnt die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit weniger constant zu werden. In einer Reihe derartiger Versuche blieb sie ganz aus. Als Beispiel eines positiven Resultats mag der folgende Versuch kurz mitgeteilt werden.

Versuch XIII. (28.I.02.) Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. Operation wie oben angegeben. Nach Trepanation rechts bei RA. 10 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität. Zuletzt Narkose sehr gering; lebhaft Reflexe.

12 Uhr 14 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Mässig starker Krampf; Lidreflex sogleich erloschen; Pupillen erweitert. Athmung steht nach 1 Min., künstliche Athmung. Einzelne Terminalathmungen sistiren nach 3 Minuten.

12 Uhr 16 Min. Bei Reizung auch mit RA. 12 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten bestehen fort.

12 Uhr 21 Min. Reizung, auch mit starken Strömen, ohne Erfolg. Druckreflexe vorn erloschen, hinten lebhaft.

12 Uhr 34 Min. Lösung der Abklemmung.

12 Uhr 41 Min. Auftreten einzelner Athmungsbewegungen, allmählich frequenter werdend.

12 Uhr 58 Min. Athmungen 22 in der Minute.

1 Uhr. Cornealreflex und Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wieder vorhanden. Bei Reizung mit RA. 7 leichte Bewegungen des linken Vorderbeins. Künstliche Athmung ausgesetzt.

1 Uhr 12 Min. Bei Reizung mit RA. 9 stärkere Zuckungen des linken Vorderbeins.

Das Thier zeigt deutlichen Opisthotonus; die Extremitäten in mässigem Spasmus, Vorderbeine gestreckt.

1 Uhr 22 Min. Reizerfolg auch mit RA. 11. Der Spasmus besteht fort.

1 Uhr 34 Min. Versuch abgebrochen.

In dem vorliegenden Versuche hatte sich also nach einer 20 Minuten dauernden Abklemmung der Gefässe die Athmung $7\frac{1}{2}$ Minuten nach der Lösung der Klemme wieder eingestellt; nach 26 Minuten war mit der Wiederkehr der Reflexe auch das Gehirn durch den faradischen Strom wieder erregbar geworden. In anderen Fällen wurde, wie gesagt, die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit nach einem Gefässverschluss von 20 Minuten Dauer nicht beobachtet. So traten in Versuch XIV bei derselben Abklemmungsdauer die ersten Athmungsbewegungen 20 Minuten nach der Lösung auf und zwar zunächst Rumpfatmungen, denen sich nach 5—10 Minuten Kopfatmungsbewegungen zugesellten¹⁾. Nach

1) Die ersten Athmungsbewegungen besonders nach länger dauerndem Gefässverschluss tragen stets einen dyspnöischen Charakter. Sie treten in der

46 Minuten waren Druckreflexe an den Vorderbeinen, nach 1 Stunde Cornealreflexe wieder vorhanden. Um diese Zeit stellte sich allmählich stärker werdend Opisthotonus und Spasmus der Extremitäten ein mit einzelnen clonischen Zuckungen der letzteren, die besonders auf Berührung eintraten. Dieser tonische Kramp fzustand dauerte bis zum Abbrechen des Versuchs. Das Gehirn blieb auch mit den stärksten Strömen unerregbar.

Auf die in den beiden letztgenannten Versuchen beobachteten spastischen Erscheinungen nach der Aufhebung des Gefässverschlusses wird unten noch einmal zurückzukommen sein.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle, dass in allen derartigen Versuchen unmittelbar nach der Abklemmung auf eine eventuell eintretende, vorübergehende Steigerung der Hirnerregbarkeit geachtet wurde. Es ist zuerst von Couty¹⁾ darauf hingewiesen worden, dass nach der Unterbindung der Kopfarterien beim Hunde eine Steigerung der Erregbarkeit des Gehirns eintritt, welche er allerdings auf eine erhöhte Erregbarkeit der Elemente des Bulbus und der Medulla zurückführte. Hingegen hat Minkowski²⁾, ebenfalls bei Hunden, eine constante auffallende Steigerung der Erregbarkeit des Gehirns nach Abklemmung der Hirnarterien nicht beobachtet. Orschansky³⁾ fand bei Hunden bei etwas grösserer Blutentziehung, bis zu $\frac{1}{5}$ des Blutgehalts, eine Erhöhung der Hirnerregbarkeit, welcher bei weiteren Blutentziehungen eine Herabsetzung und schliesslich ein Erlöschen der Erregbarkeit folgte. Bei meinen Versuchen an Kaninchen, in denen bei sehr geringem oder ganz ausbleibendem Krampf sogleich nach der Abklemmung eine Reizung des Gehirns vorgenommen werden konnte, war eine Steigerung der Erregbarkeit, die dem Erlöschen derselben voranging, nicht sicher zu constatiren. Nur in vereinzelt en Fällen wurden die Zuckungen nach dem Gefässverschluss zunächst lebhafter und erfolgten auch, wenn der Rollenabstand um 1—2 cm vergrössert wurde. Diese Befunde können aber bei ihrer Seltenheit wohl auf Zufälligkeiten, wie auch auf den weiteren Nachlass der Narkose zurückgeführt werden. Hinsichtlich der Feststellungen Orschansky's wird man annehmen können, dass bei

Form der Terminalathmungen auf, wenn auch infolge der künstlichen Athmung der O-Gehalt des Blutes ein normaler bleibt oder die Norm noch überschreitet.

1) M. Couty, Sur la non-excitabilité de l'écorce grise du cerveau. *Compt. rend. de l'Académie des Sciences*. 1879. I.

2) l. c.

3) J. Orschansky, Ueber den Einfluss der Anämie auf die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. *Archiv f. Anat. u. Physiol*. 1883. *Physiol. Abth.*

Kaninchen die durch Abklemmung der Kopfarterien herbeigeführte Hirnanämie im Allgemeinen eine so bedeutende und plötzlich eintretende ist, dass ein Stadium der Erregbarkeitserhöhung wie bei der Blutentziehung nicht zur Entwicklung oder Beobachtung gelangen kann.

Im weiteren Verlauf der Versuche wurde nun insofern eine Aenderung des Operationsverfahrens vorgenommen, als die Trepanation erst nach der Lösung der Abklemmung ausgeführt wurde. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass bei längerer Dauer der Abklemmung nach der Lösung das Hirn allmählig stark vorquillt aus der Schädelöffnung, oft auch kleine Blutungen in der Rindensubstanz auftreten und somit vor allem die letztere eine Schädigung erleidet, welcher durch nachträgliche Erweiterung der Trepanationsöffnung nur zum Theil vorgebeugt werden kann. An und für sich würde ja eine längere Entblössung der Gehirnoberfläche einen so grossen Nachtheil nicht geboten haben, denn, wie auch Orschansky bei seinen Versuchen festgestellt hat, kann das Gehirn bis zu 2 Stunden entblösst werden, ohne dass dadurch die Erregbarkeit desselben merklich beeinflusst wird. Eine Verschiebung der Trepanation bis nach der Aufhebung der Gefässcompression war um so unbedenklicher, als nach den vorangegangenen Versuchen aus den äusseren Erscheinungen der acuten Hirnanämie auf eine nach wenigen Minuten eintretende Unerregbarkeit des Gehirns sicher zu schliessen ist. Da es sich ferner gezeigt hatte, dass nach länger dauerndem Gefässverschluss das Wiederauftreten der Athmung der Wiederkehr der Hirnerregbarkeit längere Zeit vorangeht, so wurde die Trepanation erst eine gewisse Zeit nach dem Wiederauftreten der Respiration vorgenommen und so eine grössere Schonung des Gehirns vor den Reizversuchen durchgeführt. Die weiteren Versuche lehrten dann, dass, solange der Cornealreflex erloschen ist und die vorderen Extremitäten auf Kneifen nicht reagiren, die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit noch nicht erfolgt sein kann. Deshalb wurde zuletzt die Trepanation bis zum Wiederauftreten der Reflexe hinausgeschoben. Die Gehirnreizungen wurden in Pausen von 5—10 Minuten wiederholt.

Bei länger dauernder Gefässabklemmung wurde durch Einhüllen des Thieres in Tücher einer stärkeren Abkühlung desselben vorgebeugt.

Zunächst mögen 2 Versuche kurz wiedergegeben werden, in denen nach einem bis zu 25 Minuten dauernden Gefässverschluss die Hirnerregbarkeit sich wieder herstellte.

Versuch XV. (1. II. 02.) Kleines, schlecht genährtes, albinotisches Kaninchen. Operation wie früher; keine Trepanation. Zuletzt Narkose noch ziemlich stark, Cornealreflex nicht deutlich.

11 Uhr 46 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Kein Krampf; sofort Stillstand der Athmung (keine Terminalathmungen). Cornealreflex und Re-

flexe an den vorderen Extremitäten erloschen, am Hinterthier sehr lebhafte Reflexe.

12 Uhr 9 Min. Lösung der Klemme.

12 Uhr 21 Min. Die ersten Athmungsbewegungen (Rumpfathmung).

12 Uhr 25—35 Min. Trepanation rechts. Dabei starke venöse Blutung. Auch Kopfathmung. Vorn keine Reflexe. Auf Kneifen der vorderen Extremitäten Bewegungen der Hinterbeine.

12 Uhr 50 Min. Reizung mit RA. bis zu 7 ohne Erfolg. Athmung 16 in der Minute. An den hinteren Extremitäten gesteigerte Reflexerregbarkeit; bei leichten Reizen schnell das ganze Thier nach vorwärts.

12 Uhr 57 Min. Cornealreflex vorhanden; auch Druckreflexe an den vorderen Extremitäten deutlich.

1 Uhr 10 Min. Bei Reizung mit RA. 8 Bewegungen der linken vorderen Extremität und der linken Nackenmuskeln. Allmählich zunehmender Spasmus an allen Extremitäten.

1 Uhr 25 Min. Bei Reizung auch mit RA. 9 isolirte Zuckungen der linken vorderen Extremität. Frequente Athmung. Opisthotonus.

1 Uhr 50 Min. Reizung auch mit RA. 10 mit Erfolg. Der Spasmus hat zugenommen; an den Extremitäten zuweilen klonische Zuckungen; Opisthotonus stärker. — Versuch abgebrochen.

Versuch XIX. (12. II. 02.) Mittelgrosses braunes Kaninchen. Dieselbe Operation; keine Trepanation. Zuletzt Narkose gering; Cornealreflex vorhanden.

11 Uhr 25 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Leichter Krampf, besonders am Hinterthier. Cornealreflex erloschen. Athmung geht bald in einzelne Terminalathmungen über. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten vorhanden, an den hinteren sehr lebhaft.

11 Uhr 33 Min. Terminalathmungen haben aufgehört.

11 Uhr 35 Min. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten erloschen.

11 Uhr 50 Min. Lösung der Klemme.

11 Uhr 58 Min. Die ersten (Rumpf-)Athmungsbewegungen. Vordere Reflexe noch fehlend; hintere sehr lebhaft.

12 Uhr 5 Min. Athmung 5—6 in der Minute, auch Kopfathmung.

12 Uhr 5—14 Min. Trepanation rechts; dabei starke venöse Blutung.

12 Uhr 25 Min. Athmung 18 in der Minute.

12 Uhr 28 Min. Cornealreflex wieder vorhanden.

12 Uhr 33 Min. Bei Reizung mit RA. 8 isolirte Bewegungen der linken vorderen Extremität. Auf Kneifen der Vorderbeine leichte Bewegungen derselben, zugleich stärkere an den Hinterbeinen.

12 Uhr 40 Min. Bei Reizung mit RA. 11 derselbe Erfolg. Künstliche Athmung ausgesetzt.

12 Uhr 50 Min. Muskulatur der Extremitäten, besonders der hinteren, spastisch. Bei Erheben eines Hinterbeins, wie auch bei Beklopfen der Patellarsehne anhaltendes Zittern des Beins, zuweilen auch des anderseitigen. — Lebhafter Cornealreflex.

1 Uhr 10 Min. Bei Reizung auch mit RA. 15 Zuckungen der linken vorderen Extremität. Sonst derselbe Befund. — Versuch abgebrochen.

Die beiden vorstehenden Versuche zeigen, wenn sie auch im wesentlichen dieselben Resultate der Restitution des Gehirns bieten, in den zeitlichen Verhältnissen der Wiederkehr der Functionen nicht unbedeutende Abweichungen. In Versuch XV stellten sich nach 23 Minuten während der Abklemmung die Athmung 12 Minuten, die Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wie der Cornealreflex 48 Minuten und schliesslich die elektrische Erregbarkeit des Gehirns 61 Minuten nach der Lösung der Abklemmung wieder her. In Versuch XIX wurde nach einem 25 Minuten dauernden Gefässverschluss das Wiederauftreten der Athmung schon $7\frac{1}{2}$ Minuten, das des Cornealreflexes $37\frac{1}{2}$ Minuten und zugleich mit der Wiederkehr der Druckreflexe an den Vorderbeinen auch die Erregbarkeit des Gehirns $42\frac{1}{2}$ Minuten nach der Aufhebung der Abklemmung festgestellt. Derartige Differenzen sind, wie überhaupt das bei so lange dauernder Abklemmung sehr wechselnde Gesamtergebniss der Erholung, hauptsächlich wohl auf individuelle Verhältnisse zurückzuführen, welche sich einer Beurtheilung entziehen.

Nachdem ich bei einem Gefässverschluss von 25 Minuten Dauer einwandfreie Resultate bezüglich der Wiederkehr der Hirnerregbarkeit erhalten, bin ich sogleich zu Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten übergegangen. Es zeigte sich, dass bei derartigen Versuchen noch viel häufiger als bei den bisher besprochenen, der Gefässverschluss zu einer definitiven Unerregbarkeit des Gehirns führt. Unter den 8 Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten wurde nur in dem folgenden die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit beobachtet.

Versuch XXII. (20. II. 02.) Mittelgrosses, albinotisches Kaninchen. Operation wie früher; keine Trepanation. Zuletzt Narkose sehr schwach: lebhaft Reflexe.

12 Uhr 1 Min. Abklemmung des Trunc. anonym. Mässig starker Krampf. Athmung wird langsamer, unregelmässig, in Form von Terminalathmungen.

12 Uhr 5 Min. Cornealreflex noch deutlich. Pupillen erweitert. Auf Kneifen am Vorderthier keine, hinten lebhafte Reaction.

12 Uhr 6 Min. Cornealreflex erloschen; ebenso die Athmung (künstliche Athmung). Reflexe am Hinterthier sehr lebhaft, zuweilen Zittern der hinteren Extremitäten. Die hinteren Reflexe werden allmählig schwächer. Sonst derselbe Befund bis

12 Uhr 31 Min. Lösung der Abklemmung. Sogleich Röthung des Augenhintergrundes.

1 Uhr. Reflexe am Hinterthier gesteigert; doppelseitiger Patellarreflex. Sonst derselbe Befund.

1 Uhr 9 Min. die erste Rumpfhmung.

1 Uhr 15 Min. Athmung 4 in der Minute. Zittern der hinteren Extremitäten auf Druck auf die Strecksehnen, wie auf Beklopfen der Präpatellarsehne.

1 Uhr 20 Min. die ersten Kopfhmungsbewegungen,

2 Uhr 10 Min. Athmung (noch in Form von Terminalathmungen) 10 in der Minute, Durch Kneifen der Vorderbeine sind Bewegungen der Hinterbeine auszulösen. Zuweilen noch Zittern an letzteren.

2 Uhr 31 Min. Vordere Extremitäten leicht spastisch, gestreckt.

2 Uhr 45 Min. Athmung 16—17 in der Minute. Künstliche Athmung ausgesetzt.

2 Uhr 55 Min. Cornealreflex vorhanden; ebenso Druckreflexe an vorderen Extremitäten wieder deutlich.

3 Uhr. Trepanation rechts. Dabei starke venöse Blutung.

3 Uhr 15 Min. Bei Reizung RA. 7 bis RA. 17 isolirte Bewegungen der linken vorderen Extremität.

3 Uhr 30 Min. Athmung 28 in der Minute. Vordere Reflexe lebhaft; auch Pupillenreflex deutlich. Beobachtung abgebrochen.

Ca. 4 Uhr 15 Min. Exitus.

In diesem Versuche war also nach einem Gefässverschluss von 30 Minuten Dauer die Athmung 38 Minuten nach der Lösung wieder aufgetreten; die Reflexe am Vorderhirn waren nach 2 Stunden 24 Minuten, die elektrische Erregbarkeit des Gehirns nach 2 Stunden 44 Minuten wieder festgestellt worden.

Im Uebrigen zeigte unter den 8 Versuchen mit halbstündiger Abklemmungsdauer das Gehirn in 3 Fällen dauernde, vollständige Lähmung, so dass auch die Wiederkehr von Athmungsbewegungen nicht beobachtet wurde. In den anderen 4 Versuchen trat regelmässig die Athmung zunächst als Rumpfhmung, nach einer Weile auch als Kopfhmung wieder auf. In 3 Fällen stellten sich auch die Druckreflexe an den Vorderbeinen, in einem Falle auch der Cornealreflex wieder ein, während das Gehirn definitiv unerregbar blieb. Als Beispiel einer derartig unvollständigen Restitution des Gehirns mag der folgende Versuch dienen.

Versuch XXIII. (24. II. 02.) Mittelgrosses, albinotisches Kaninchen. Dieselbe Operation; keine Trepanation. Narkose zuletzt schwach; lebhafte Reflexe.

11 Uhr 47 Min. Abklemmung des Truncus anonym. Ziemlich starker Krampf. Augenhintergrund blass; Pupillen erweitert. Cornealreflex bleibt erhalten. Athmung wird langsam, oberflächlich, geht dann in Terminalathmungen über.

11 Uhr 55 Min. Druckreflexe an den Vorderbeinen erloschen. Terminalathmungen.

11 Uhr 58 Min. Cornealreflex erloschen. Künstliche Athmung; Terminalathmungen sistiren. Hintere Reflexe lebhaft, werden allmähig schwächer.

12 Uhr 18 Min. Lösung der Abklemmung. Der Befund bleibt derselbe bis

12 Uhr 53 Min. die ersten Rumpfhathmungen. Hinterere Reflexe wieder lebhafter.

1 Uhr 1 Min. die ersten Kopfhathmungsbewegungen.

1 Uhr 10 Min. Durch Kneifen der Vorderbeine sind Bewegungen der Hinterbeine auszulösen.

1 Uhr 20 Min. Athmung 12—13 in der Minute. Druckreflexe an den vorderen Extremitäten vorhanden.

1 Uhr 30—40 Min. Trepanation links. Sehr starke venöse Blutung dabei. Rinde quillt bald etwas vor.

1 Uhr 40 Min. Bei Reizung mit R.A. bis zu 7 kein Erfolg. Cornealreflex wieder vorhanden. Künstliche Athmung ausgesetzt. Athmung 21 in der Min.

1 Uhr 52 Min. Reizung ohne Erfolg. Hintere Reflexe sehr lebhaft (kein Zittern).

2 Uhr. Trepanation rechts. Dabei Blutung weniger stark. Rinde quillt weniger vor. Auf Reizung mit R.A. bis zu 6 keine Bewegung, auch nicht bei Versenkung der Elektroden.

Befund bleibt derselbe. Pupillen erweitert, ohne deutliche Reaction.

Pulsation des Herzens zunehmend schwächer.

2 Uhr 25 Min. Exitus.

Was die zeitlichen Verhältnisse bei der Restitution nach einem Gefäßverschluss von 30 Minuten Dauer betrifft, so sind dieselben natürlich auch in diesen Versuchen sehr verschieden. So traten die ersten Athmungsbewegungen in 4 Versuchen 28—38 Minuten, in einem Falle erst 61 Minuten nach der Lösung der Abklemmung auf. Auch die Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Rumpfhathmung und dem der Kopfhathmung war sehr wechselnd; sie schwankte zwischen 8 und 24 Minuten, in einem Falle betrug sie sogar $1\frac{1}{2}$ Stunden. Ebenso verschieden war die Zeit der Wiederkehr des Cornealreflexes und der Druckreflexe an den Vorderbeinen. Der erstere trat meist gleichzeitig mit oder nach den letzteren auf; in einem Falle wurden nur die letzteren wieder beobachtet, während der Cornealreflex erloschen blieb. Regelmässig waren eine Zeit lang, bevor die Druckreflexe an den vorderen Extremitäten wieder deutlich wurden, durch Kneifen der Vorderbeine Bewegungen der Hinterbeine auszulösen, an denen fast immer eine sehr lebhafte Reflexerregbarkeit zu constatiren war. In einem Versuch war dieser Befund an den vorderen Extremitäten längere Zeit nach dem Wiederauftreten der Athmung zu erheben, während alle anderen Reflexe erloschen blieben. Interessant war die längere Beobachtung in dem Versuch XXI. Hier blieb die Hirnerregbarkeit dauernd erloschen; die Druckreflexe an den Vorderbeinen waren lange Zeit nach der Wiederkehr der Athmung wieder deutlich geworden; durch Kneifen der Vorderbeine waren regelmässig Bewegungen der Hinterbeine auszulösen. Der

Cornealreflex blieb erloschen, doch konnten, $4\frac{3}{4}$ Stunden nach Lösung der Abklemmung, durch Reizung der Hornhaut und der Conjunctiva zwar kein Lidschluss, wohl aber Bewegungen der hinteren Extremitäten hervorgerufen werden.

In einer Reihe von Versuchen wurden auch Blutdruckmessungen vorgenommen. Es wurde zu diesem Zwecke vor der gewöhnlichen Operation in die Art. carotis sin. die Canüle zum Quecksilbermanometer eingeführt und — nach Ligatur der Art. subclavia sin. — der Blutdruck vor und nach der Abklemmung des Truncus brachio-cephalicus (aus dem die Artt. carotis und subclavia dextr. hervorgehen) auf dem Kymographion registriert. Die Erscheinungen der anfänglichen starken Erregung und der nachfolgenden Lähmung des vasomotorischen Hirncentrums entsprachen den von S. Mayer¹⁾ festgestellten Thatsachen. In einigen Versuchen, in denen ein Gefässverschluss von 30 Minuten Dauer zu einer definitiven vollständigen Hirnlähmung führte, blieb der Blutdruck dauernd ein sehr niedriger (paralytischer Druck). In anderen Versuchen mit einer Abklemmungsdauer von 15—22 Minuten, in welchen eine mehr oder weniger vollständige Restitution des Gehirns erfolgte, trat ein Anstieg des Blutdrucks kurz vor dem ersten Auftreten der Athmungsbewegungen auf und erreichte im Laufe der Erholung nahezu oder ganz die vor der Abklemmung gemessene Höhe. In den Fällen, wo nur die Athmung wiederkehrte, die Reflexe erloschen blieben, war vor dem Auftreten der ersten Respirationen der Anstieg der Curve ein weit geringerer, als in den Fällen mit vollständiger Restitution des Gehirns. Wie schon S. Mayer hervorhob, tritt also die Erholung des vasomotorischen Centrums und damit die Restitution des mit diesem functionell eng verbundenen Athmungscentrums nach Aufhebung der Hirnanämie am frühesten auf, wie andererseits die vollständige Lähmung dieser Centren nach der Gefässabklemmung am spätesten erfolgt. Ist die Erholung des vasomotorischen Centrums eine unvollkommene, wie sie sich in einer geringeren Hebung des Blutdrucks ausspricht, so ist sie wohl ausreichend, um die Centren der Athmung und der Reflexe am Vorderthier wieder functionsfähig zu machen; jedoch genügt der Blutdruck nicht mehr, um den höher gelegenen Centren, der Grosshirnsubstanz in genügender Menge Nährmaterial zuzuführen und aus ihnen die während der Anämie angesammelten Abfallstoffe zu entfernen. Und damit bleibt auch die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns definitiv erloschen.

1) l. c.

Die Hauptergebnisse der Versuche, über die ich hier berichte habe, lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Beim Kaninchen erreicht nach einem Verschluss der Kopfarterien von 10—15 Minuten Dauer die Restitution des Gehirns nach Aufhebung der Abklemmung ziemlich regelmässig eine solche Ausdehnung, dass auch die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns erfolgt. Eine solche Restitution des Gehirns ist auch bei längerer, 20—25 Min. dauernder Gefässcompression nicht so selten zu beobachten. Dabei nimmt mit der Verlängerung der Abklemmungsdauer sehr schnell die Zahl der Fälle zu, in denen durch die Hirnanämie eine definitive Un-erregbarkeit des Gehirns durch den faradischen Strom herbeigeführt wird. Es ist weiter festgestellt worden, dass selbst nach einer Compressionsdauer von 30 Minuten die Wiederkehr der Hirnerregbarkeit constatirt werden kann. Es ist demnach die Möglichkeit vorhanden, dass das Gehirn des Kaninchens, nachdem es gegen $\frac{1}{2}$ Stunde in einem deraartigen Zustande von Anämie sich befunden hat, bei dem die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen ist, nach der Aufhebung der Anämie innerhalb längerer Zeit sich soweit erholen kann, dass diese Erregbarkeit wiederkehrt.

Die Restitution des Gehirns nach temporärer Anämie geht in der Weise vor sich, dass zuerst mit dem Ansteigen des nach anfänglicher Erhöhung sehr niedrig gewordenen Blutdrucks die Athmung, dann nach mehr oder weniger langer Zeit die Reflexe am Vorderthier sich wieder einstellen, und zuletzt die elektrische Erregbarkeit des Gehirns wiederkehrt. Wenn die Hirnerregbarkeit nicht wieder auftritt, so ist entweder durch den Gefässverschluss, besonders bei langer Dauer desselben, eine definitive complete Hirnlähmung herbeigeführt, oder die Restitution des Gehirns ist eine unvollständige, indem bald nur die Athmung, bald später auch die Reflexe am Vorderthier wieder auftreten.

Wie weit eine Gesamterholung des Thieres nach längerer Abklemmung der Kopfarterien möglich ist, habe ich nicht weiter untersucht. Nach kurzer Abklemmungsdauer ist jedenfalls eine vollständige Wiederherstellung des Thieres möglich. Dies beweist der oben mitgetheilte Versuch von Langendorff, in dem das Kaninchen nach 15 Minuten dauernder Gefässcompression am nächsten Tage wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt war. Hingegen hat S. Mayer¹⁾ schon nach einem Arterienverschluss von 10—15 Minuten Dauer das Auftreten willkürlicher Bewegungen wie einer normalen Körperhaltung nie beobachtet; das Bewusstsein schien immer in tiefgreifender Weise gestört

1) l. c.

zu sein. Jedenfalls führen länger dauernde Abklemmungen der Kopfarterien immer bald zum Tode des Thieres. So starb in dem einen Versuche Langendorff's das Thier nach einem Gefäßverschluss von 25 Minuten Dauer, nach welchem Athmung und Reflexe wieder aufgetreten waren, bereits am Tage nach der Operation; auch hier war die Störung des Bewusstseins und der Motilität besonders hervortretend. In 2 meiner Versuche mit einer Abklemmungsdauer von 30 Minuten starben die Thiere bereits $2\frac{1}{2}$ bzw. $4\frac{1}{2}$ Stunden nach Beginn der Gefäßcompression.

Im Vorstehenden habe ich mit Absicht nur von der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns im Allgemeinen gesprochen. Der Frage, welche Elemente der Hirnsubstanz in Folge der Anämie unerregbar durch den faradischen Strom werden, bin ich in besonderen Versuchsreihen weiter nachgegangen, deren Ergebnisse in der folgenden Arbeit niedergelegt sind.

Anhangsweise noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Reflexerregbarkeit in den vorstehenden Versuchen. Nachdem zunächst nach dem Verschluss der Hirnarterien die Reflexfunktionen der nicht von der Anämie betroffenen Abschnitte des Rückenmarks sich durch Lebhaftigkeit wie durch Reinheit auszeichnen, werden bei längerer Dauer der Gefäßabklemmung die Reflexe am Hinterthier allmählig immer schwächer und sind in einzelnen Fällen zuletzt nicht mehr deutlich auszulösen — Befunde, die wohl ohne Weiteres auf das längere Fortbestehen des paralytischen Blutdrucks zurückzuführen sind. Auch nach bis zu 30 Minuten ausgedehnter Gefäßcompression wurde die Reflexerregbarkeit am Hinterthier bald nach der Lösung wieder eine sehr lebhafte, häufig anscheinend gesteigerte. Schon geringes Kneifen der Zehen löste heftige Bewegungen der Hinterbeine aus. Der Patellarreflex war ebenfalls sehr lebhaft, häufig ein doppelseitiger und nicht selten ein klonischer. Beklopfen der Strecksehnen wie auch einfacher Druck auf dieselben oder Zerrung derselben rief oft ein länger anhaltendes Zittern der Extremität hervor. Dasselbe trat zuweilen auch schon beim Erheben des Beines auf. Auch an den vorderen Extremitäten wurde die Reflexerregbarkeit, wenn sie sich auch erst nach längerer Zeit wiederherstellte, meist eine lebhafte.

Von besonderem Interesse erscheint der in einer Reihe meiner Versuche beobachtete spastische Zustand der Muskulatur, wie er sich auch in den oben mitgetheilten Versuchen XIII, XIV, XV entwickelte. Hier trat längere Zeit, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Lösung der 20—30 Minuten dauernden Gefäßabklemmung ein allmählig bis zu einer gewissen Stärke zunehmender Spasmus der Muskulatur auf, welcher, mit der

Zeit schwächer werdend, bis zum Abbrechen des Versuchs fortbestand. Derselbe war meist an den vorderen Extremitäten am ausgeprägtesten und betraf vor Allem die Streckmuskeln, sodass das Bein eine stark extendierte Haltung annahm. Es fiel wiederholt dabei auf, dass dieser Spasmus im Anschluss an Manipulationen an den Extremitäten — Berührungen, passive Bewegungen — sich einstellte, oder doch durch derartige Reize eine allmähig wieder zurückgehende Steigerung des Tonus ausgelöst wurde. In einer Reihe von Fällen war auch deutlicher Opisthotonus vorhanden. In einzelnen Fällen traten zeitweise klonische Zuckungen an den spastischen Extremitäten auf, welche zuweilen auch durch tactile Reize, wie schon durch einfache Berührungen auszulösen waren. In der Mehrzahl dieser Versuche wurde übrigens nach dem Wiederauftreten der Reflexe am Vorderthier auch die Wiederkehr der elektrischen Hirnerregbarkeit beobachtet.

Der geschilderte Zustand von Muskelspasmus, wie er in meinen Versuchen nach länger dauerndem Verschluss der Hirnarterien eingetreten ist, scheint einem von Sherrington¹⁾ beschriebenen Zustand von Muskelrigidität zu entsprechen, welcher nach der Abtragung der Hirnhemisphären nach wenigen Minuten bis zu 1 Stunde oder mehr auftritt. Diese „decerebrate rigidity“, welche Sherrington bei Affen, wie auch mit geringen Verschiedenheiten bei Hunden, Katzen und Kaninchen beobachtete, betrifft ebenfalls am meisten die vorderen Extremitäten und besteht in einem lange Zeit anhaltenden Spasmus der Streckmuskeln, besonders der Rückwärtsstrecker von Kopf und Nacken, der Erheber und dorsalen Beuger des Schwanzes, der Extensoren des Ellbogen- und Kniegelenks, wie des Schulter- und Hüftgelenks. Die Rigidität kann verstärkt und auch ausgelöst werden durch passive Bewegungen der einzelnen Körpertheile. Ein Zittern der Extremitäten wurde nur in einzelnen Fällen nach Verlauf von Stunden beobachtet. Die Versuche Sherrington's zeigen, dass die decerebrate rigidity in hohem Maasse von centripetalen Impulsen abhängig ist, welche von der betreffenden Extremität ausgehen. Die Rigidität tritt nicht ein, wenn vor der Hirnabtragung die zu der Extremität gehörigen hinteren Rückenmarkswurzeln durchschnitten sind; ebenso kann durch Reizung peripherer Nerven, wie durch Reizung des Gehirns ein Nachlass der Rigidität herbeigeführt oder das Auftreten derselben verhindert werden.

In einer zu anderen Zwecken unternommenen Versuchsreihe, in welcher eine Embolisirung der Hirnarterien durch Paraffin ausgeführt

1) Sherrington, Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. Journal of Physiol. Bd. 22.

wurde, habe ich vor Allem bei Hunden fast regelmässig bald nach der Injection ebenfalls eine leichte tetanische Starre der Muskulatur, besonders an den vorderen Extremitäten, zuweilen mit deutlichem Opisthotonus, sich entwickeln sehen. Hier war jedes Mal durch leichte tactile Reize, z. B. durch sanftes Streichen, wie auch durch leichte passive Bewegungen eine lebhafte Steigerung der Starre einer Extremität auszulösen, welche langsam wieder zurückging. Wenn auch bei den Versuchen an Hunden der spastische Zustand mit der der Chloroformnarkose vorausgehenden Injection von Morphinum in Verbindung gebracht werden konnte, welches spastische Erscheinungen herbeiführen kann, so habe ich doch ganz denselben Zustand nach Embolisirung der Kopfarterien am Kaninchen und an der Katze gesehen, bei denen vor der Operation nur eine Aether- bzw. Chloroformnarkose eingeleitet war.

Derartige spastische Reflexe, wie sie auch in meinen Versuchen vorhanden waren, hat Sherrington¹⁾ zuerst nach Abtragung der Hirnhemisphären durch Eintauchen der Pfoten in heisses Wasser aufgelöst. Er hat sie als „kataleptoide“ Reflexe bezeichnet wegen der Aehnlichkeit, welche sie mit kataleptischen Erscheinungen im Zustand der Hypnose zeigen. Bei den erwähnten Thierversuchen dürfte es sich um einen Reizzustand in motorischen Centren handeln. In den Versuchen an Kaninchen und Hunden waren die tiefergelegenen Gehirnthteile wieder functionsfähig geworden oder hatten überhaupt keine schwerere Schädigung erlitten, soweit das Erhaltenbleiben der Athmung, der Cornealreflexe etc. dies anzeigen, während in dem Versuche an der Katze auch die tieferen Hirncentren gelähmt waren, wie auch die Section eine vollständige Verstopfung der Hirnbasisarterien ergab, welche sich weit hinab in die Vertebrales erstreckte.

1) Sherrington, Cataleptoid reflexes in the monkey. Procud. of Royal Society. LX.
