

(Aus der Hirnforschungsanstalt der kgl. Franz Josef-Universität zu Szeged
[Vorstand: Prof. *D. Miskolczy*].)

Über die Wirkung des unterbrochenen Gleichstromes (Leduescher Strom) auf das Nervensystem.

Von
A. Stief.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1933.)

In letzter Zeit vermehren sich immer mehr die kleineren oder größeren Mitteilungen (*Ranschburg* 1927, *Panse* 1930, *Löwenstein* und *Mendel* 1932, *Alexander* 1932 u. a.), die sich mit der Wirkung des gewöhnlichen, im täglichen Gebrauch benutzten elektrischen Stromes auf das Nervensystem befassen. Es wird von neuem hervorgehoben, daß der elektrische Strom fast jeden Teil des Nervensystems schädigen kann. Die neueren beschreiben ebenso wie die älteren Autoren die abwechslungsreichen Symptome bzw. Symptomengruppen, wie Hemiplegien, Aphasien, Sensibilitätsstörungen, zur multiplen Sklerose ähnliche Krankheitsbilder, paralyse- und tabesartige, wie auch halluzinatorische und zu anderen Psychosen ähnliche Erscheinungen, die von *Mendel* und *Löwenstein* neuerdings treffend als elektrotraumatische Encephalomyelosen bezeichnet wurden. Sämtliche Autoren stimmen darin überein, daß die Pathogenese dieser Krankheitsbilder noch unklar ist und daß insbesondere die histologischen Befunde, d. h. das anatomische Substrat der Symptome als noch nicht völlig geklärt angesehen werden können. Obwohl es als sonderbar erscheint, müssen wir sagen, daß wir hierbei über systematische histologische Untersuchungen noch kaum verfügen; es sind wohl einzelne Untersuchungen (*Jellinek*, *Spitzka*, *Kawamura*) über Gehirnveränderungen von Individuen, die durch den elektrischen Strom plötzlich verstorben waren, vorhanden, doch sind diese nicht systematisch und es fehlen insbesondere histologische Untersuchungen von solchen Fällen, die den elektrischen Unfall längere oder kürzere Zeit überlebten. Diese Fälle sind es gerade, bei denen wir aus der sich bereits entwickelten histologischen Reaktion viel mehr herauslesen können und viel weitere Schlußfolgerungen betreffs der Gehirngebiete, die durch den elektrischen Strom lädiert wurden, ziehen können, als bei plötzlich verstorbenen Indi-

viduen, bei denen die schweren funktionellen Störungen sich selbstverständlich in verwertbare morphologische Veränderungen noch nicht umwandeln konnten. Es ist auch bezeichnend, daß der Band „Anatomie der Psychosen“ im *Bumkeschen* Handbuch über die histologische Wirkung des elektrischen Stromes noch keine Angaben erhält.

Wenn wir also über die Wirkung auf das Nervensystem der einfachsten praktisch angewendeten elektrischen Ströme (Gleich-, Wechsel-, Hochspannungsstrom, wie auch Ströme von niederer Spannung usw.) so wenig wissen, so ist die Wirkung *anderer* Stromarten noch weniger bekannt, obwohl es als unzweifelhaft erscheint, daß unter gewissen Umständen letztere ebenso wie erstere schädigend wirken (z. B. gehen einige kleinere Tiere in einem Stromkreis von hoher Frequenz zugrunde), aber auch das Leben fördern können (z. B. werden nach *Jellinek* Papageieier in einem Stromkreis von hoher Frequenz ausgebrütet und neugeborene Mäuse entwickeln sich rascher als die Kontrolltiere). Ja, sie können auch heilend wirken, wie das auf Grund von neueren Versuchen in der Behandlung der progressiven Paralyse als wahrscheinlich angenommen werden kann.

Dennoch kennen wir die eigentliche Ursache des durch den elektrischen Strom verursachten Todes nicht. Wir erinnern an die bis heute noch bestehende widersprechende Erklärung (*Jellinek* gegen *Boruttau* u. a.), nach welcher einige die Atemlähmung, andere dagegen die Herzlähmung in den Vordergrund stellen. Zur Entscheidung dieser Frage wären vor allem ausführliche systematische histologische Untersuchungen erforderlich.

Als wir auf Grund der obenerwähnten Überlegungen eine Untersuchung der Wirkung auf das Nervensystem verschiedener elektrischer Ströme beabsichtigten, dachten wir in erster Linie an den unterbrochenen Gleichstrom, den sog. *Ledueschen* Strom. In der vorliegenden Arbeit berichten wir über die Ergebnisse, die wir an Hand der mit diesem Strom ausgeführten Versuche erreichten. Warum wir als Ausgangspunkt unserer Untersuchungen gerade diese Stromart wählten, hat verschiedene Gründe. Der erste Grund ist der, daß wir über diesbezügliche histologische Untersuchungen überhaupt nicht verfügen. Wenn es richtig ist, daß mit diesem Strom ein narkoseähnlicher Zustand (die sog. *Leduesche* Elektronarkose) hervorzurufen ist, dann sind insbesondere bei forcierter Dosierung von seiten des Nervensystems solche oder zum mindesten ähnliche Veränderungen zu erwarten wie sie z. B. beim Chloroform oder anderen Narkotica beobachtet wurden (siehe die neuesten diesbezüglichen Arbeiten von *Bodechtel*). Sollte aber der Zustand dem Schlaf ähneln; dann hätte die Untersuchung betreffs der Lokalisation des Schlafes, wenn es sich aber um eine Art der experimentellen Katatonie bzw. Katalepsie (*Ch. J. Keller*) handelt, so betreffs der Lokalisation der letzteren eine Klärung herbeizuführen.

Außerdem dachten wir auch aus dem Grunde an den *Leducs*chen Strom, weil nach einigen Autoren — obwohl eine derartige Wirkung jeder elektrischen Stromart zuzusprechen sei — gerade der unterbrochene Gleichstrom die Eigenschaft besäße, daß er auf den vasomotorischen Apparat bzw. im allgemeinen auf die Gefäße wirkt. In letzter Zeit wird die Aufmerksamkeit besonders auf Grund der ausführlichen Untersuchungen von *Ricker*, *Spielmeyer* u. a. immer mehr auf die Vascularisation bzw. Vasomotorium des Gehirns hingelenkt, und auch wir konnten zum Teil auf Grund der Bearbeitung von pathologischen Fällen, zum Teil auf dem der mit *Tokay* gemeinsam ausgeführten Insulin- und noch mehr der Adrenalin- und Thyroxinvergiftungen die Erfahrung machen, daß der Vasomotion im Gehirn nicht nur physiologisch, sondern in vielen Fällen auch pathologisch eine sehr große Bedeutung beizumessen ist. Diese wichtige Rolle der Vasomotion im Gehirn ist nunmehr nicht zu bezweifeln, hingegen ist der Mechanismus der Vasomotion bzw. deren Details (Angiospasmus, bzw. die Dilatation der terminalen Gefäßgebiete, die Stase, der prästatische Zustand) wie auch die histologische Wirkung derselben bis heute noch ungelöst. Wir erinnern hier an die Meinungsverschiedenheit, die einerseits zwischen *Ricker*, andererseits zwischen *Spielmeyer* und *Neubürger* besteht.

Zur Unterbrechung des Gleichstromes benutzten wir das sog. *Boruttas*che Chronaximeter. An der Drehscheibe derselben ist die Zahl der Umdrehungen pro Minute und die Zeitdauer der unterbrochenen Stromstöße bzw. ihre Länge an einer empirischen Skala in tausendstel Sekunden, den sog. Sigmen, bequem abzulesen. Der nötige Gleichstrom wird durch ein Multostat hergestellt. Den einen Pol des Chronaximeters verbinden wir mit dem positiven Pol des Multostats; der freibleibende andere Pol und der negative Pol des Multostats werden mit den Elektroden verbunden. Letztere werden gut befeuchtet und auf die entsprechenden Körperteile des Versuchstieres aufgesetzt, und zwar auf den rasierten Schädel zwischen den Ohren und den Augen und an den unteren Teil des Rückgrats. Die kleinere negative Elektrode, die Kathode, wird immer auf den Kopf des Tieres gelegt. Die Stromintensität kann am Galvanometer des Multostats in jedem Augenblick bequem abgelesen werden und selbstverständlich kann mit Hilfe eines Voltmeters auch die Spannung festgestellt werden.

Als Versuchstiere haben wir Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Katzen benutzt. Bei einer Gruppe unserer Versuche haben wir die Tiere plötzlich, meistens in einigen Minuten, getötet, bei anderen sind wir so verfahren, daß nach der 4—5 Min. lang dauernden Einwirkung des Stromes noch während der „Narkose“ der Hals der Tiere durchschnitten wurde; bei der anderen Gruppe wurden die Tiere erst nach einigen Wochen getötet nachdem die Versuche mehrere Tage hindurch wiederholt wurden. Wir haben in großer Zahl auch solche Versuche ausgeführt, bei denen wir nur die klinischen Erscheinungen beobachteten. Zunächst möchten wir kurz den Auszug unserer Versuchsprotokolle mitteilen.

Kaninchen Nr. 1. Körpergewicht 3450 g. Versuch am 7. 12. 32. Das Chronaximeter hat pro Minute 2000 Umdrehungen, es erfolgen also pro Sekunde 133 Um-

drehungen. Stromintensität 4, später 5 mA, die Zeitdauer der einzelnen Stromstöße wurde von 0 Sigma nach 5 Min. vorsichtig auf 1, später auf 2 Sigma erhöht; dabei wird das Tier unruhig, es treten am ganzen Körper Zittern und Zuckungen auf. Plötzlich erhöhen wir die Zeitdauer der Stromstöße auf 5 Sigma, die Stromstärke auf 10 mA, darauf hört die vorherige Unruhe plötzlich auf, die Muskeln zeigen *im Vergleich* zum vorherigen Zustand eine Schläffheit, der Kopf des Tieres sinkt herab, es läßt Urin unter sich. Pupillen maximal weit, reagieren nicht auf Licht. Das Tier erscheint als völlig unempfindlich, reagiert weder auf Nadelstiche noch auf sonstige schmerzhaft Reize. Bindehaut- und Cornealreflexe sehr träge auslösbar. Die Muskeln sind jedoch nicht völlig hypotonisch, eine gewisse Rigidität ist in ihnen nachzuweisen, und zwar besonders in den Extremitäten. Dieser Zustand dauert so lange, bis der Strom einwirkt. Wird die Elektrode am Tier befestigt, so kann das Tier in den verschiedensten Stellungen gebracht werden, die es innehält. Nach Unterbrechung des Stromes dauert der unempfindliche Zustand noch etwa 5 Min. lang. Die gegebenen noch so grotesken Stellungen werden nach Ausschaltung des Stromes vom Tier eine Zeitlang innegehalten. Die Unempfindlichkeit nimmt dann allmählich ab, das Tier führt Abwehr- und Fluchtbewegungen aus, nachher erholt es sich sehr rasch und macht einen völlig normalen Eindruck. Die vorher langsame Atmung zeigt wieder die normale Frequenz. Getötet am 30. 12. 32.

Meerschweinchen Nr. 1. Geht am 7. 12. 32 akut zugrunde. Die Intensität des angewendeten Stromes beträgt durchschnittlich 25 mA, Umdrehungen pro Minute 2000, Zeitdauer der Stromstöße 5—6½ Sigmen. 3 Min. lang elektrisiert. Es tritt sofort ein generalisierter Tetanus auf, der durch einzelne klonische Zuckungen unterbrochen wird. Pupillen sind hochgradig erweitert, reagieren nicht auf Licht. Bindegewebs- und Cornealreflexe fehlen. Hochgradiger Speichelfluß, es erfolgt Ausscheidung von Sperma, Urin und Stuhlgang. Atmung sistiert offenbar infolge einer tetanischen Kontraktion der Thoraxmuskeln. Puls sehr frequent, später arhythmisch. In diesem Zustand ist das Tier bereits bewußtlos. Der Hals wird durchschnitten; sofort sezirt und fixiert. Bei der Sektion fällt eine Blutung im ganzen Rückenmarkskanal und in der Medulla oblongata, wie auch im allgemeinen an der ganzen Gehirnbasis auf. An den Schnittflächen des Gehirns ist auch in den Kammern Blutung zu sehen.

Hund Nr. 1. Weiß-schwarzhaariger junger Bastard. Versuch am 13. 12. 32. 20 mA, 6½ Sigmen, 2000 Umdrehungen, stirbt in 3 Min. unter den beschriebenen charakteristischen Symptomen. Interessant ist, daß bei derselben Stromstärke der galvanische Strom nur eine hochgradige Unruhe hervorruft, das Tier sträubt sich, doch verursacht das im nächsten Moment eingeschaltete Chronaximeter sofort einen Tetanus, in welchem Zustand das Tier spontan ad exitum kommt. Sofort sezirt.

Hund Nr. 2. Schäferhundbastard, dunkelgrau, kurzhaarig. Körpergewicht 17600 g, am 7. 12. 32 mit 20 mA, 2000 Umdrehungen und 5½ Sigmen, prompte Narkose. Sämtliche Muskeln spannen sich zuerst tetanisch an, außerdem treten deutliche vegetative Störungen, wie Urinabgang in starkem Strahl, Speichelfluß usw. auf. Pupillen weit, reagieren nicht, ebenso wie bei den vorherigen Versuchstieren. Der Speichel ist etwas blutig. Atem weniger frequent. Nach einigen Minuten lassen die tetanischen Krämpfe nach, es erfolgt eine relative Muskelschläffheit. Auf schmerzhaft Reize reagiert das Tier überhaupt nicht. In dem Moment, als wir den Strom unterbrechen, macht das Tier die Augen auf, rotiert die Bulbi hin und her, augenscheinlich wird das Tier wieder aufmerksam, doch reagiert es nicht einmal auf die Einwirkung der in seine Nase gestochene Nadel. Nachher wird das Tier noch etwa 20 Min. lang beobachtet, dabei fällt die mäßige Hypotonie der Muskulatur auf, wie auch die Schwäche des Tieres, so daß es unmittelbar nach Unterbrechung des Stromes noch 1—2 Min. lang nicht aufstehen kann. Allmählich kehrt dann die Muskelkraft wieder, das Tier kann stehen, wie

auch seine Körperlage ändern, doch besteht die hochgradige Gehemmtheit, wie auch das Verharren in passiv gegebenen Stellungen noch längere Zeit (10 Min.) hindurch, z. B. wenn es auf den Bauch, bzw. auf den Rücken gelegt oder auf 3 Beine gestellt wird. Während dieser Zeit reagiert das Tier auf schmerzhaft Reize (z. B. Durchstechen des Ohres, oder wenn die Nadel in die Nase gestochen wird) auch weiterhin nicht und hält die gegebenen Stellungen längere Zeit auch bei Erschrecken und drohenden Bewegungen des Untersuchers inne. Gegen Ende der Beobachtung zu beginnen die Pupillen wieder zu reagieren und sich auf Licht zu verengern. Während des Versuchs wirkt die erwähnte Stromstärke ungefähr 2 Min. lang auf das Tier ein. Inzwischen — wenn der Strom auf 1 Min. ausgeschaltet wird — hört der Tetanus sofort auf. Klonische Zuckungen konnten wir während des ganzen Versuchs kaum beobachten, wenigstens nicht in den Gliedern, es wiesen höchstens das Ohr und der Schwanz des Tieres zeitweise an klonische Zuckungen erinnernde Bewegungen auf. Das Tier wurde am 31. 12. 32, also 24 Tage nach dem Versuch, mit Chloroform betäubt, durch Durchschneiden der Carotiden getötet. Gehirn und Rückenmark sofort fixiert.

Hund Nr. 3. Weißgrau, langhaarig, Bastard. Am 13. 12. 32 mit 30 mA, $6\frac{1}{2}$ Sigmen, 1500 Umdrehungen 10 Min. lang elektrisiert. Es treten die beim vorherigen Tier beobachteten Erscheinungen auf. Nach Unterbrechung des Stromes kann das Tier etwa 20 Min. lang nicht stehen, es scheinen besonders die Hinterpfoten gelähmt zu sein. Danach kann das Tier wieder stehen, es ist jedoch sehr ataktisch, schwankt auch beim Stehen hin und her und es fällt wieder auf, daß es „postnarkotisch“ deutliche „katatone“ Haltungen annimmt, die es längere Zeit hindurch innehält. Die linke hintere Extremität zieht es auch an den späteren Tagen nach sich. Während der weiteren Beobachtungszeit liegt das Tier den ganzen Tag. Es fällt weiterhin auf, daß das vorher freundliche Tier beißt und kratzt wenn man es anfäßt, so daß es sich sozusagen ein „psychotischer“ Zustand bei ihm entwickelt. Nach 17 Tagen, am 30. 12. 32, wird das Tier mit Chloroform betäubt, durch Durchschneidung der Carotiden getötet; sofort sezziert.

Hund Nr. 4. Gelbhaariger Bastard. Am 13. 12. 32 mit 20 mA, 2000 Umdrehungen, 6 Sigmen elektrisiert. Es erfolgt prompt ein Tetanus und es treten die üblichen vegetativen Störungen auf (Speichelfluß, Urinabgang, verminderte Atemfrequenz usw.). Dauer der Einwirkung des Stromes 5 Min. lang. Der Tetanus hört sofort auf, wenn die Elektrode auf den hinteren Teil des Schädels, in die Nackengegend, gelegt wird, andererseits tritt er sofort wieder ein, wenn die Elektrode auf die Mitte des Schädels gelegt wird, wenn also der Strom auf das Gehirn selbst einwirken konnte. Nach Unterbrechung des Stromes ist die Muskulatur des Tieres völlig schlaff. Es hält die Augen offen, blickt hin und her. Reagiert auf schmerzhaft Reize längere Zeit hindurch nicht. Nach 5 Min. kann das Tier schon aufgestellt werden und kann in den grotesken katatonen, kataleptischen Stellungen gebracht werden, die es längere Zeit hindurch innehält, ohne daß es auf schmerzhaft Lichtreize (z. B. auf das bei der photographischen Aufnahme angewendete Blitzlicht), starke akustische Reize oder Erschrecken usw. die geringste Reaktion zeigen würde. Dieser kataleptische Zustand kann etwa $\frac{1}{4}$ Stunde hindurch beobachtet werden, er läßt mit dem Verhalten von hypnotisierten Tieren eine gewisse Ähnlichkeit erkennen. Am nächsten Tag befindet sich der Hund anscheinend gut. Am 28. 12., 31. 12. 32, 3. 1. und 4. 1. 33 je 10 Min. lang nach der oben beschriebenen Weise elektrisiert. Nach der letzten Elektrisierung mit Chloroform betäubt und durch Durchschneidung der Carotiden getötet.

Katze Nr. 1. Am 16. 12. 32 $\frac{1}{4}$ Stunde hindurch mit einer Maximalintensität von 18 mA, 2000 Umdrehungen, 3—8 Sigmen elektrisiert. Die vegetativen Erscheinungen sind dieselben wie bei den übrigen Versuchstieren (Urin- und Stuhlabgang, Speichelfluß, Verlangsamung der Atmung). Das Tier hält die Zunge

ausgestreckt. An den Bulbi ausgesprochener Nystagmus (diese Erscheinung haben wir übrigens auch bei Hunden beobachtet). Es fällt auf, daß schon bei einer Stromstärke von 3 mA ein tonischer Krampf eintritt. Bei Unterbrechung des stärkeren Stromes tritt ein völlig schlaffer atonischer Zustand ein, in dem das Tier wie leblos gewickelt werden kann. Dabei hält es die Augen offen und blickt hin und her. Katatone Haltungen zeigen sich nur später, doch nicht in dem Maße wie beim Hunde und halten auch nur ganz kurze Zeit an. Danach flüchtet das Tier bald und zieht sich in eine Zimmerecke zurück. Der Speichelfluß, wie auch die Unempfindlichkeit bleiben längere Zeit hindurch bestehen, weiterhin fällt es auf, daß das Tier auf Berührung eher sich wehrt und reagiert als auf schmerzhaft Reize. Das frequente Atmen hält längere Zeit an. Am 28. 12. 33 8.Min. lang erneut elektrisiert. Es fällt auf, daß auf Einwirkung des Stromes die Atmung eine Verlangsamung zeigt, während die Herztätigkeit sehr frequent wird. Dagegen tritt nach Unterbrechung des Stromes der entgegengesetzte Zustand ein; die Atmung wird frequenter, während das Herz langsamer arbeitet. Während der Zeit der Stromeinwirkung tritt Herzarhythmie ein. Am 31. 12. 32, 3. 1. und 4. 1. 33 erneut elektrisiert. Am 7. 1. 33 mit Chloroform betäubt und getötet.

Zwecks Vermeidung von Wiederholungen besprechen wir die histologischen Veränderungen zusammenfassend. In den Fällen, in denen die Tiere *sofort* zugrunde gingen bzw. getötet wurden, sind am auffallendsten die Blutungen. Besonders ausgedehnte Blutungen sind beim Meer-schweinchen zu beobachten; die Gehirnkammern sind von großen Mengen Blutes ausgefüllt, und zwar sowohl die Seitenventrikel als auch der 3. und 4. Ventrikel. Auffallend sind weiterhin die subarachnoidealen Blutungen, die am deutlichsten an der Gehirnbasis in der Höhe des Hypothalamus, weiterhin in der Brücke und das verlängerte Mark sind. Die subarachnoidealen Blutungen des Hypothalamus dringen auch unter der Pia in das Nervenparenchym ein, so daß sie teilweise auch die Nuclei supraoptici lädieren (Abb. 1). Auch an der Konvexität des Gehirns und des Kleinhirns befinden sich subarachnoideale Blutungen, doch sind diese nicht so ausgebreitet wie die Blutungen der Gehirnbasis, endlich wird der ganze Umfang des Rückenmarks ebenfalls von Blutung umgeben. Im Parenchym kann aber auch bei genauester Untersuchung keine Blutung nachgewiesen werden. Bei dem ebenfalls akut zugrunde gegangenen Hunde sind die Blutungen in den weichen und harten Häuten des Rückenmarks am hochgradigsten und so ausgebreitet, daß sie auch einen großen Teil der Rückenmarkswurzeln imbibieren. Nirgends Gefäßruptur oder sonstige Gefäßalteration zu sehen, so daß die Blutung offenbar per diapedesim zustande kam. Die Gefäße, und zwar in erster Linie die Arteriolen und die Venulen, doch größtenteils auch die Capillaren sind hochgradig erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Perivaseculäre Räume sind nirgends zu sehen. Diese starke Gefäßerweiterung ist bei jedem akut getöteten Tier zu beobachten. Die Erweiterung betrifft vor allem die Gebilde des Hirnstamms, den Thalamus, das Caudatum (Abb. 2) und den Hypothalamus, weiterhin die Marksubstanz des Gehirns, doch kommen diese Dilatationen in geringerem Grade auch in der Rinde vor.

Die ektodermalen Gebilde weisen keine wesentlicheren Veränderungen auf. Es zeigt sich keine nennenswerte Tigrolyse, was besonders hervor-

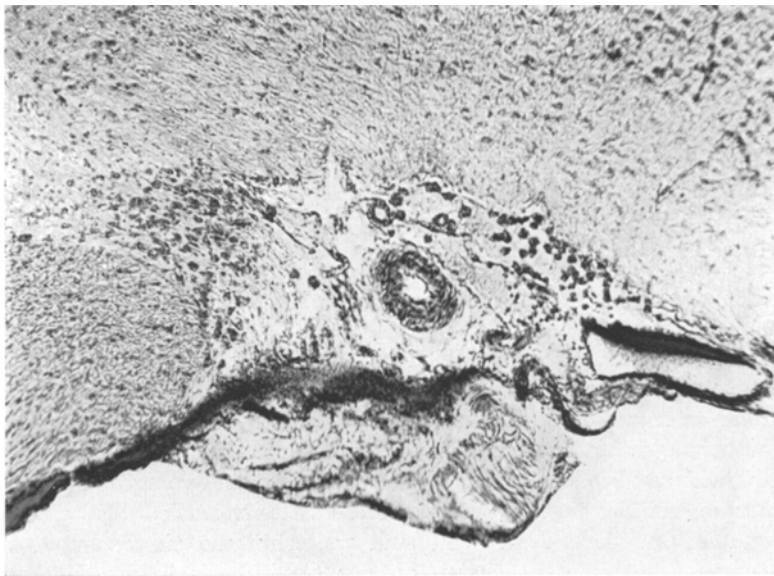


Abb. 1. Meerschweinchen. Ausgedehnte subarachnoideale Blutung. Toluidinblau.

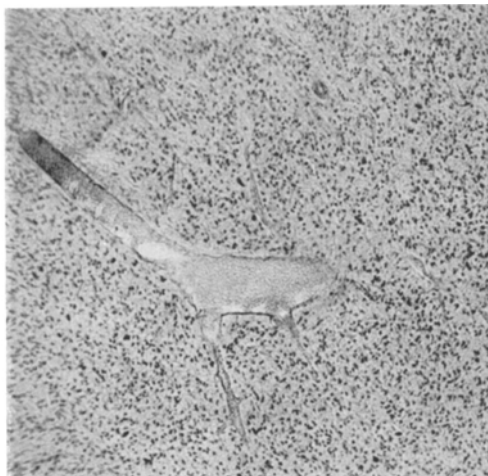


Abb. 2. Hund. Corpus caudatum.
Hochgradige Gefäßerweiterungen. Toluidinblau.

zuheben ist, da nach allgemeiner Auffassung ein Verschwinden der *Nissl*-Schollen bei starker motorischer Inanspruchnahme gewöhnlich einzutreten pflegt. Bei unseren Versuchen, bei denen die minutenlang anhaltenden tetanischen Muskelkrämpfe eine exzessive Nervenfunktion bedeuteten, wäre mit Recht ein Verschwinden der *Nissl*-Schollen zu erwarten gewesen. Vielleicht genügen diese einige Minuten lang anhaltenden tetanischen Krämpfe nicht zum Aufbrauch der *Nissl*-

Schollen als Nahrungsmittel. Dagegen war auch bei unseren chronischen Fällen (s. unten) auffallend, daß gerade die großen motorischen Zellen

völlig normale *Nissl*-Schollen und normale Struktur aufwiesen. Auf jeden Fall machen diese Befunde eine Nachuntersuchung jener Befunde erforderlich, die von älteren Autoren bei der durch elektrischen Strom und Strychninvergiftung hervorgerufenen starken Muskelarbeit an Tierversuchen ausgeführt wurden. In unserem Institut wird in nächster Zeit von Dr. *Huszák* der Klärung dieser Frage auf Grund von ausgedehnten Untersuchungen nachgegangen. Die Glia ließ keine wesentlicheren Veränderungen erkennen. Höchstens kann eine Gliavermehrung in der Seitenkammerwand beim Meerschweinchen erwähnt werden.

Bei den Tieren, die nach wiederholtem Elektrisieren erst später getötet wurden (Kaninchen Nr. 1, Hund Nr. 1, 2, 3, 4 und Katze Nr. 1) fanden sich folgende histologische Veränderungen. Frische Blutungen sind nur hie und da zu sehen; im Parenchym selbst konnten wir nur bei einem einzigen Tier im Gebiete des Subiculum zwei frische Blutungen geringerer Ausdehnung antreffen. In den Gehirnhäuten Reste von älteren Blutungen. Die Häute sind verdickt und es zeigt sich in

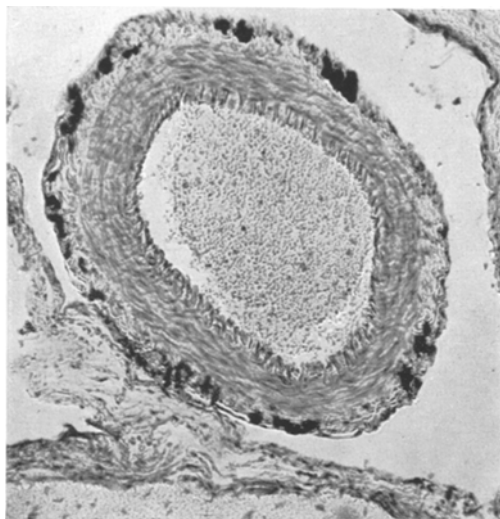


Abb. 3. Katze. Größeres basales Gefäß mit eigenartiger, chromatophorartiger, periadventitialer Pigmentanhäufung.

ihnen eine deutliche Bindegewebsproliferation sowohl an der Gehirnbasis wie auch an der Konvexität. Erweiterte Gefäße sind auch hier zu finden, in einzelnen Gebieten sind besonders die Capillaren mächtig erweitert, doch sind hie und da auch verhältnismäßig enge Gefäße zu beobachten, die von großen perivaskulären Räumen umgeben werden. Diese perivaskulären Räume werden von einer fibrösen Masse ausgefüllt, die besonders an *van Gieson*-Bildern schön zutage tritt. Bei derselben Färbung können wir uns auch überzeugen, daß die Gefäßwand nirgends wesentlichere histologische Veränderungen erkennen läßt. Wir möchten jedoch erwähnen, daß bei der Katze die Gefäße massenhaft von einer bei Toluidinfärbung graubraun, bei *van Gieson*-Färbung schwarzgrau erscheinenden Substanz umgeben werden (Abb. 3), die in Form von kleineren oder größeren groben Schollen in Erscheinung tritt. Diese färben sich auch bei der Eisenprobe an, jedoch nicht bläulich, sondern schwarz, sie sind also offenbar nicht siderogen Ursprungs. Mit stärkerer Vergrößerung

ist zu sehen, daß diese Schollen sich aus ganz feinen staubartigen Körnchen zusammensetzen. Sie ähneln den Chromatophoren, doch sind sie in den Häuten nur hier und da zu sehen, da sie sich hauptsächlich in den Adventitien größerer basaler Gefäße bzw. um diese herum so massenhaft befinden, wie wir es in keinem einzigen Tierversuch und auch in der menschlichen Pathologie nicht zur Sicht bekamen. Die kleineren Gefäße des Hirnstamms werden besonders im Thalamus und in den extrapyramidalen Gebilden — wenn auch bei weitem nicht in dem Maße, wie bei den basalen Gefäßen — von ähnlichen kleineren dunklen Schollen begleitet. Wir erwähnen noch, daß das Versuchstier jung war und daß wir diese Schollen bei unseren übrigen Versuchstieren nicht beobachteten.

Was die *ektodermalen* Veränderungen angeht, so müssen wir sagen, daß wir ziemlich diffusen Veränderungen gegenüberstehen. Feinere histologische Veränderungen ließen sich sowohl an den Zellen der Rindensubstanz, als auch an denen der Subcortex nachweisen. Außer den *Nissl*-schen „schweren“ Zellveränderungen sahen wir vacuoläre, vesiculäre usw. Zelldegenerationsformen. Die ischämischen Zellveränderungen sind jedoch selten. Die Glia erweist sich an den meisten Stellen, mit Ausnahme der Ventrikelwände und der diese umgebenden Gebilde (s. unten), als ziemlich unbeteiligt am Prozesse.

In der Gehirnrinde sind keine lamellären Ausfälle zu verzeichnen. Um einzelne Gefäße herum kommen zwar Zelliichtungen und -spalten vor, doch entsprechen diese nicht den Verödungen oder der ischämischen Zellnekrose, so daß wir sagen können, daß Herde, wie wir sie bei angiospastischen Zuständen zu beobachten gewohnt sind, hier nirgends angetroffen werden können. Auch das Ammonshorn zeigt keine Ausfälle. Dies entspricht der bereits erwähnten Beobachtung, daß an den Gefäßen keine Konstriktion, sondern eher eine Dilatation sich vorfand. Freilich ist die Rinde dort, wo die Veränderungen der Häute, die Reste der früheren Blutungen bzw. die Organisationen ausgeprägter sind, besonders in ihren oberen Schichten stärker lädiert. In einem umschriebenen Gebiete der Hirnrinde — anscheinend dort, wo die unmittelbare Einwirkung des Stromes erfolgte — zeigt sich eine bis zur Marksubstanz reichende Läsion mit glöser und mesenchymaler Proliferation.

Obwohl feinere Erscheinungen diffus in Erscheinung treten, sind in quantitativer Hinsicht auffallende und wesentliche Differenzen zu verzeichnen, und zwar in dem Sinne, daß die Ventrikelwände und die diese umgebenden Gebilde die schwersten Störungen aufweisen. Bei sämtlichen Versuchstieren erlitten die Wände der Seitenventrikel die schwersten Schädigungen. Die Abb. 4 stammt von dem Hund Nr. 4. Wir sehen hier, daß das Ependym der Seitenventrikelwand an einzelnen Gebieten zerfetzt, an anderen Stellen narbenartig eingezogen ist, die Ependymzellen und die *Hortega*-Zellen sind stark vermehrt. Es ist auch eine

Capillarproliferation in Ausbildung und von der Kammerwand ausgehend setzt sich weit in das Parenchym hinein eine schwere, zum Teil aus Körnchenzellen bestehende nekrobiotische Reaktion fort. Diese Reaktionen der Ventrikelwände sind auch im Niveau des Nucleus caudatus deutlich ausgeprägt. Die Kammern selbst sind bei einzelnen Tieren, auch wenn sie chronisch behandelt wurden, von Resten älterer Blutungen ausgefüllt. So findet sich bei einem Hunde im 3. Ventrikel eine den

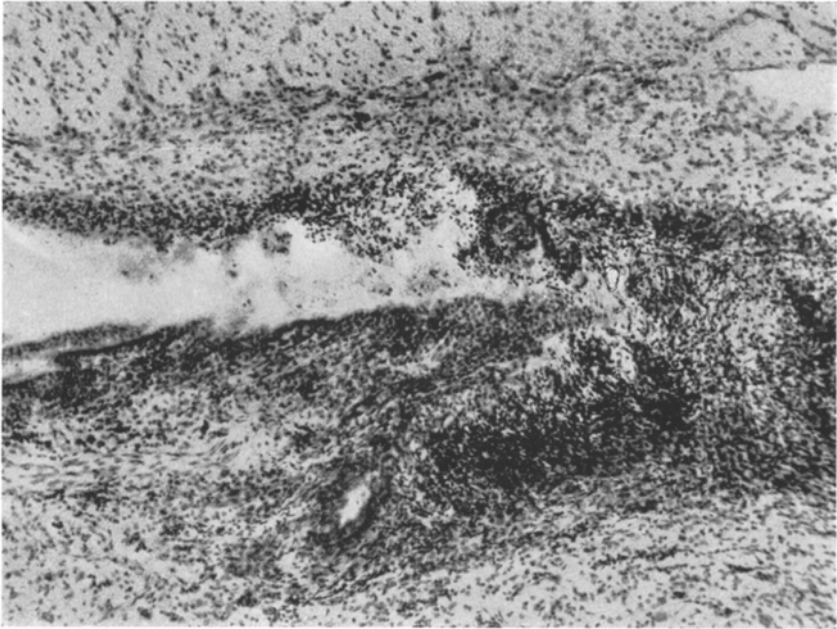


Abb. 4. Hund. Seitenventrikel. Ausgedehnte nekrobiotische Zerstörung der Ventrikelwand und des umgrenzenden Parenchyms. Hochgradige Ependymwucherung. Toluidinblau.

Ventrikel zum Teil ausfüllende ältere Blutung. Das Ependym des 3. Ventrikels ist stellenweise ebenfalls beschädigt und — wie wir das auch beim 4. Ventrikel sehen — hie und da deutlich gewuchert. Unterhalb des Ependyms verläuft ein breiter Gliaaum.

Von den basalen Gebilden läßt das Caudatum die schwersten Schädigungen erkennen. Die hochgradige Gefäßdilatation kommt bereits bei den akuten Fällen zum Vorschein. Um die maximal erweiterten Gefäßen sind Spalten und Gewebsausfälle zu sehen. Die großen und kleinen Zellen sind schwer erkrankt (Abb. 5). Die Gliazellen sind hochgradig vermehrt und die kleineren Gefäße sind mit deutlichen perivaskulären Rundzelleninfiltraten umgeben. Diese beschriebenen Veränderungen des Caudatum stimmen bei sämtlichen Versuchstieren im großen und ganzen überein. Die Veränderungen des Thalamus und des Hypothalamus

kommen hinsichtlich der Schwere nach denen des Nucleus caudatus. Die den 3. Ventrikel umgebenden Zellen, so die Zellen des Nucleus paraventricularis, weisen vom feineren histologischen Standpunkte aus schwere Veränderungen, sogar auch Ausfälle auf. Im Thalamus konnte ebenfalls die hochgradige Erweiterung der kleineren Gefäße beobachtet werden, die ebenfalls von erweiterten perivaskulären Räumen umgeben sind.

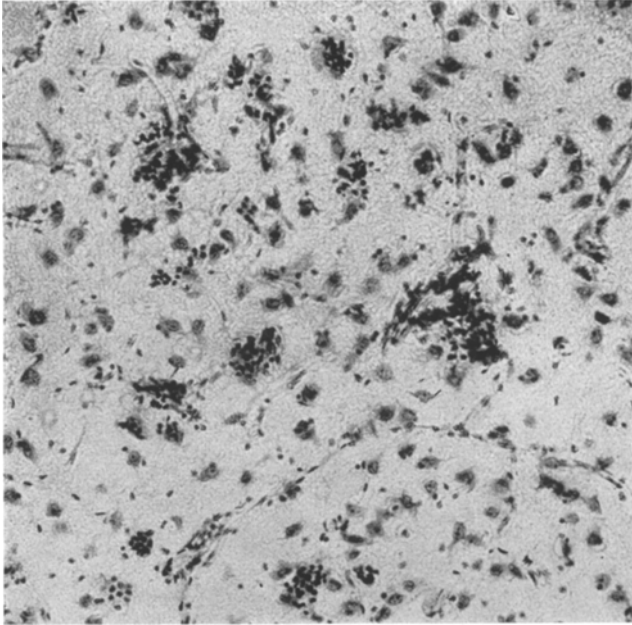


Abb. 5. Hund. Corpus caudatum. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration, Vermehrung der Gliazellen. Schädigung der kleinen und großen Zellen. Toluidinblau.

Die Kerne des Hypoglossus und des vegetativen Vagus sind auffallend gut erhalten, insbesondere sind die *Nissl*-Schollen regelmäßig aneinandergereiht. Seitwärts vom vegetativen Vagus Kern ist im Gebiete des Nucleus triangularis, also des Vestibulariskerns, beiderseits starke Glia- und Capillarproliferation zu sehen. Ebenfalls schwere Veränderungen finden sich im Nucleus Deiters vor. Unter den *Nissl*-schen schweren Veränderungen kommen auch Zellen zur Sicht, die den „fissurierten“ Zellen ähneln, wie das von *Hechst* neuerdings bei der Bulbocapninvergiftung beschrieben wurde. Die Kerne des Facialis und des *Oculomotorius* sind im allgemeinen als intakt anzusehen. Die Zellen der Substantia reticularis lassen dagegen schwere Störungen erkennen.

Im Kleinhirn ist die auffallendste Erscheinung — abgesehen von den Wirkungen, die hauptsächlich in den Gehirnhäuten zu finden sind —

die Erkrankung der *Purkinje*-Zellen: schwere Zellveränderungen, Verflüssigungen, Zellschattenbildungen derselben. An einzelnen Stellen sind die *Purkinje*-Zellen disloziert, offenbar infolge der Zirkulationsstörungen, wie das in jüngster Zeit von *Miskolczy* bei Adrenalin-, Insulin- usw. Vergiftungen an Tieren, weiterhin bei der Encephalitis epidemica usw. nachgewiesen wurde. Bei der Katze finden wir in einem Gebiete des Kleinhirns eine interessante strukturelle Anomalie (Abb. 6). Es fallen die

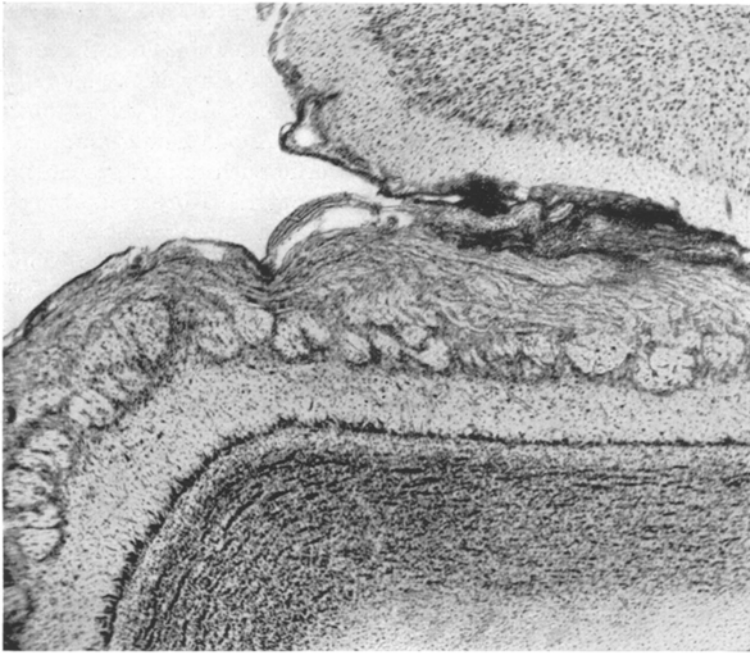


Abb. 6. Katze. Kleinhirn. Rest alter subarachnoidealer Blutung. Eigenartige Entwicklungsstörung. Toluidinblau.

nestartige Struktur der Zona molecularis, die Lichtung der *Purkinje*-Zellen, zahlreiche unreife Zellformen, Zellpyknose und auch andere Zellveränderungen auf. Viele Zellen liegen in der Zona molecularis (schwebende Zellen *Miskolczy*s). Die regelmäßige Anordnung der ganzen Struktur erinnert an eine Entwicklungsanomalie. Auf jeden Fall sind die Gehirnhäute oberhalb dieses Kleinhirngbietes verdickt, fibrös und zeigen Reste von älteren Blutungen.

Bei der Sudanfärbung zeigen sich keine größeren Fettmengen. Auch die Fibrillenpräparate lassen keine wesentlicheren Abweichungen erkennen. Dagegen sind an Markscheidenbildern, besonders in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei den meisten der chronisch behandelten Tiere

deutliche Ausfälle zu beobachten, die offenbar als Folgezustände der in den Wurzeln erfolgten Blutungen anzusehen sind.

Wollen wir nun unsere *klinischen* Beobachtungen zusammenfassen, so müssen wir vorausschicken, daß wir, abgesehen von den in den Protokollen erwähnten Fällen, auch bei vielen anderen Tieren wiederholt die klinischen Erscheinungen der *Leducs*chen Narkose studierten. Im allgemeinen ist zu sagen, daß es uns nicht immer gelang, den von *Leduc* beschriebenen Zustand hervorzurufen, obwohl wir die *Leducs*chen Vorschriften, insbesondere die Angabe, daß die Zahl der Unterbrechungen pro Sekunde zwischen 80 und 120 sei, und daß die Zeitdauer der einzelnen Stromstöße im Durchschnitt 1—2 Sigmen betrage, genau einhielten. Nach Vorschrift war auch die Kathode auf den Kopf des Tieres gelegt (obwohl, nebenbei bemerkt, auch bei Anwendung der Anode häufig ähnliche Erscheinungen zu beobachten waren): es wurde auch darauf geachtet, daß die Elektroden mit gleichmäßigem Druck auf die Körperteile aufgelegt werden usw. Die Stromstärke wurde nur allmählich gesteigert. In einzelnen Fällen konnten wir jedoch zweifellos zu den von *Leduc* beobachteten Erscheinungen ähnliche feststellen. Die Tiere beruhigen sich auf die Einwirkung des Stromes, es überfällt sie eine eigenartige Mattigkeit, Schläfrigkeit, ihre Augenlider werden schwer und es kommt vor, daß sie den Kopf sinken lassen und die Augen schließen. Es tritt also ein partieller Tonusverlust ein. Als partiell ist dieser Tonusverlust aus dem Grunde zu bezeichnen, weil die übrigen Muskeln, insbesondere die Muskeln der Extremitäten, niemals völlig schlaff werden — dasselbe wurde übrigens auch von *Keller* beobachtet —, so daß eine gewisse Rigidität immer bestehen bleibt. Nur ausnahmsweise konnten wir bei dieser Stromstärke eine völlige Relaxation beobachten. Die Atmung ist in diesem Zustand gewöhnlich etwas verlangsamt. Die Tiere reagieren in diesem Zustand auf Nadelstiche oder sonstige schmerzhaft Reize gewöhnlich nicht. Die Unterbrechung des Stromes ruft sofort den Wachzustand des Tieres hervor. Noch häufiger wurde beobachtet, daß die Tiere ihre Augen nicht schließen auch den Kopf nicht sinken lassen und den Eindruck machen als ob sie katatonisch, kataleptisch wären. Die ihnen gegebenen noch so grotesken Stellungen behalten sie, doch tritt dies nicht immer ein. Im allgemeinen ist zu sagen, daß betreffs der einzelnen Symptome auch bei ein und derselben Tierart große individuelle Schwankungen vorkommen, wie das neuerdings auch von *Kroll* angegeben wird. Die Stromstärke wechselte in diesen Versuchen zwischen 4—10 mA. Es treten bereits bei dieser verhältnismäßig geringen Stromstärke vegetative Reizerscheinungen, besonders Speichelfluß und Pupillenerweiterung auf. Die Corneal- und Bindehautreflexe sind manchmal herabgesetzt.

Bei dieser niedrigen Stromstärke zeigen sich also ziemlich bunte Erscheinungen, wie der partielle Tonusverlust, dann eine gewisse Schläfrigkeit, ein anderes Mal gewisse motorische Hemmung und Reaktions-

losigkeit. Der Zustand entspricht eigentlich weder dem wirklichen Schlaf noch der Narkose. So unterscheidet er sich von den beiden letzten vor allem dadurch, daß der Muskeltonus im Schlaf und besonders in der Narkose hochgradig herabgesetzt ist, während hier, zum mindesten in einigen Körperteilen, besonders in den Extremitäten, bis zu einem gewissen Grade eine Rigidität zu beobachten ist. Wohl hat *Storm van Leuven* bei Tieren die sog. Narkoserigidität beschrieben, die der der Enthirnungsstarre ähnelt, und *Schilder* und *Weißmann* konnten bei der Ätherisierung von Geisteskranken ebenfalls eine gewisse Tonuserhöhung beobachten, doch kommt bei Gesunden gewöhnlich Tonusverminderung zustande. Dieser Zustand unterscheidet sich weiterhin auch vom *Heß'schen* experimentellen Zustand — wie das übrigens von *Heß* selbst wiederholt betont wurde. Eine gewisse Schläfrigkeit, Mattigkeit trat wohl bei einigen Versuchstieren in Erscheinung, doch verminderte sich — wie erwähnt — einerseits der Muskeltonus nicht, andererseits hält der ganze Zustand nur so lange an, bis der Strom einwirkt, während in den Versuchen von *Heß* das Tier einschlief und auch nach Ausschaltung des Stromes eine Zeitlang in einem „Reizschlaf“ weiterschlieft. Bemerkenswert ist übrigens in den *Heß'schen* Versuchen, daß es ihm nicht nur von einer Stelle, sondern von verschiedenen Stellen der Gehirnbasis einen derartigen physiologischen Schlafzustand hervorzurufen gelang, und in Analogie mit den *Leduc'schen* Versuchen mehrmals auch Defäkation und Ohr„tremor“ auslösen konnte. Der geschilderte Zustand unterscheidet sich weiterhin vom Schlaf auch dadurch, daß während des Schlafes die Pupillen gewöhnlich eng sind, während hier sie sich erweitern und auf Licht träge reagieren. Ein weiterer Unterschied besteht endlich darin, daß während des Schlafes die Sekretion abnimmt, dagegen hier eine Hypersekretion, besonders Speichelfluß, in Erscheinung tritt.

Nach *Tuffier* und *Jardy* handelt es sich beim *Leduc'schen* Strom um eine echte Narkose. *Sack* und *Schmieszky* behaupten dagegen, daß hier eine curareartige Lähmung der Schmerzreaktionsfähigkeit eintritt (zit. nach *Kroll*). *Kroll* selbst, der neuerdings in sehr interessanten und wichtigen Versuchen nachweisen konnte, daß mit dem Gehirnextrakt von Tieren, die, in Pernoctonschlaf in *Leduc'sche* Narkose gebracht wurden oder sich im Winterschlaf befinden, durch intravenöse und suboccipitale Injektionen bei Tieren ein schlafähnlicher Zustand hervorzurufen ist. Er demonstrierte auf diese Weise, daß in all diesen Zuständen im Gehirn sich Stoffe bilden, die Schlaf hervorrufen können, und nahm daher mehr im Sinne der Narkose Stellung. Er fügt jedenfalls hinzu, daß „ob es sich jedoch um eine Narkose im engeren Sinne handelt, oder um einen Schlafzustand ist schwer zu entscheiden“.

Nach *Ch. J. Keller* handelt es sich dagegen bei der Elektronarkose um einen speziellen Fall der experimentellen Katatonie bzw. Katalapsie, es könne also hier von Narkose bzw. Lähmung keine Rede sein. In der

Tat ist die Narkose eine Lähmung, eine Ausschaltung der Nervenzellen, während hier im Gegenteil ein durch den Strom verursachter Reizzustand vorliegt. Dafür sprechen unter anderem, daß bereits bei geringerer Stromstärke vegetative Erscheinungen auftreten, die besonders bei größerer Stromstärke ziemlich mannigfach zu beobachten sind. Hier erwähnen wir die interessante Analogie, die zwischen der Bulbocapninwirkung und unseren Versuchen besteht. Das Bulbocapnin verursacht in kleineren Dosen ebenfalls hochgradige Hemmung, dagegen in größeren Dosen, ebenso wie der elektrische Strom Reizerscheinungen, tetanische Krämpfe. *Spiegel* konnte jedoch nachweisen, daß es sich bei der Bulbocapninkatatonie nicht um eine corticale Lähmung, einer sog. elektiven Narkose im Sinne *Divrys* handelt, sondern um einen mäßigen corticalen und besonders subcorticalen Reiz. *Spiegel* erinnert daran, daß „durch starke elektrische Reizung einer Rindenstelle Bewegungseffekte, durch schwache Reizung dieser Stelle aber Hemmungswirkungen sich auslösen ließen, daß ferner Hemmungswirkungen durch Interferenz von Erregungen entstehen können, die auf verschiedene Reflexsysteme mit gemeinsamer intracerebraler Strecke wirken, gedenken wir ferner der *Paulowschen* Beobachtungen, daß oftmalige Wiederholung eines bedingten reflexauslösenden Reizes einen schlafähnlichen Hemmungszustand hervorzurufen vermag, und schließlich, daß auch die im Zustand der sog. tierischen Hypnose zu beobachtende Katalepsie als Hemmungszustand gedeutet wurde. Halten wir alle diese Erfahrungen zusammen, so ist möglich, daß es sich bei der Katalepsie durch das in größeren Dosen erregend wirkende Bulbocapnin um einen hemmungsähnlichen Zustand handelt, welcher durch schwache Erregung von Vorderhirnanteilen (Cortex und wahrscheinlich auch Stammganglienteile) hervorrufen wird“. Wir sehen also, daß diese auf rein pharmakologischem Wege gewonnenen Ergebnisse von *E. A. Spiegel* durch unsere Versuche völlig bestätigt werden konnten.

Leduc führte übrigens bekanntlich mit diesem Strom auch an sich selbst Versuche aus. Der elektrische Strom wurde bis 35 Volt Spannung gesteigert, die Stromstärke betrug 4 mA. Nach *Leduc* werden zuerst die Sprachzentren gehemmt, danach auch die motorischen Zentren, so daß auf allerlei Schmerzreize die Ausführung einer Reaktion unmöglich wird. Wenn die Stromstärke gesteigert wurde, so hörte sich die Sprache der Umgebung im Selbstversuch von *Leduc* als im Schlaf an, „dieser Zustand ist ähnlich einem Alpträumen, wo man gegenüber einer ungeheuren Gefahr fühlt, daß man weder einen Schrei ausstoßen noch eine Bewegung ausführen kann... Trotzdem war ich immer genügend bei Bewußtsein, um zu bedauern, daß die Kollegen den Strom nicht zur völligen Hemmung steigerten“ (zum Glück, da unserer Ansicht nach dieselben schweren Veränderungen aufgetreten wären, die wir in unseren Versuchen histologisch nachweisen konnten!). Dieser Selbstversuch von *Leduc* zeigt, daß es

sich hier nicht um eine wirkliche Narkose handelt, sondern vorläufig um eine schwere Hemmung hauptsächlich motorischen Charakters. *Unserer Ansicht nach tritt schon auf diese geringe Stromstärke ein Komplex von den verschiedensten neurologischen Symptomen auf, so daß die Elektrokataleptik weder als reiner Schlaf noch als reine Narkose, oder als reine Katatonie, sondern als eine Mischung von all diesen angesehen werden kann.*

Wird die Stromstärke weiter gesteigert, so treten, wie das unsere Versuche beweisen, zunächst stürmische Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems auf; der Speichelfluß erreicht exzessive Grade, die Pupillen erweitern sich ad maximum und reagieren nicht auf Licht, der Puls wird sehr frequent, so daß er häufig gar nicht zu zählen ist. Es erfolgen Harnabgang in starkem Strom, Stuhlentleerung und Ejaculation. Zu diesen vegetativen Erscheinungen gesellt sich dann ein generalisierter tonischer Krampfzustand der Muskeln hinzu, während klonische Zuckungen gewöhnlich nur leichter und hauptsächlich an den Ohren und dem Schwanz auftreten. Diese Erscheinungen konnten wir bei unseren Tieren im Durchschnitt bei einer Stromstärke von 10—30 mA und 2—6 Sigmen beobachten. Während dieser Zeit war das Tier in der Mehrzahl der Fälle zweifelsohne bewußtlos. In einigen Fällen, wenn wir dieselbe Stromstärke längere Zeit hindurch einwirken ließen, konnten wir feststellen, daß die tetanischen Krämpfe wegbleiben und eine gewisse Relaxation erfolgt. Wird der Strom unterbrochen, dann öffnet das Tier prompt seine Augen, reagiert jedoch auf schmerzhaft Reize vorläufig auch weiter nicht und kann in die grotesken kataleptischen Stellungen gebracht werden, in denen es längere Zeit hindurch verharret. Diesen Zustand könnten wir vielleicht als postnarkotische Katalepsie bezeichnen. Wenn die Einwirkung des Stromes längere Zeit hindurch anhält, dann liegen die Tiere nach Unterbrechung des Stromes zuweilen völlig leblos, in vollständiger Hypotonie ohne Reflexe da, die Atmung hört eine Zeitlang ebenfalls auf und nur der frequente, arhythmische Puls beweist, daß die Tiere noch am Leben sind. Sie beginnen nur später zu sich zu kommen, aufzustehen, doch ist die Unempfindlichkeit und der kataleptische Zustand noch längere Zeit hindurch festzustellen.

Wir sehen also, daß auf die Einwirkung des Leduc'schen Stromes von geringerer und größerer Stärke mannigfache neurologische Symptome in Erscheinung treten, wie Schläfrigkeit, Tonusverlust, Bewußtlosigkeit, eine gewisse motorische Hemmung, katatonische und kataleptische Zustände, eine ganze Reihe der vegetativen Erscheinungen, dann tetanische und klonische Zuckungen usw. All diese Erscheinungen machen auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen in erster Linie auf die Alteration der an der Gehirnbasis, in der Nähe der Ventrikel befindlichen Gebilde aufmerksam. *In unseren Versuchen stehen wir histologisch einem diffusen Prozesse gegenüber, obwohl in quantitativer Hinsicht als unzweifelhaft erscheint, daß die Wände der Ventrikel und die diese umgebenden Gebilde*

die schwersten Läsionen aufweisen; jedenfalls schwerere als die übrigen Gehirnteile, insbesondere die Hirnrinde. Abgesehen von den in den Kammern anzutreffenden Blutungen fallen besonders die Veränderungen der Seitenventrikelwände, des Caudatums, weiterhin des den 3. Ventrikel umgebenden zentralen Graus, teils auch des Thalamus auf. Diese Veränderungen sind unserer Ansicht nach geeignet die Bedeutung der die Kammerwände umgebenden Gebilde, die in letzter Zeit mehrfach mit bewußten und Schlafzuständen, mit narkoleptischen, stuporösen und akinetischen Zuständen, weiterhin mit vegetativen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht wurden, noch mehr zu unterstreichen.

Wichtigere lokalisatorische Folgerungen können selbstverständlich nur in beschränktem Maße gezogen werden. Dies betrifft vor allem das Lokalisationsproblem der Katatonie bzw. Katalepsie. In Hinsicht auf die experimentelle Katatonie verfügen wir über mehrere histologische Befunde. *Stief* und *Tokay* konnten bei Insulinvergiftung die *H. de Jong*-sche experimentelle Katatonie nachweisen, bei der experimentellen Adrenalinvergiftung konnte dieser Zustand sowohl mit größeren letalen, wie auch mit längere Zeit hindurch verabreichten kleineren Dosen hervorgerufen werden (*H. de Jong, Stief* und *Tokay*). Obwohl in diesen Fällen, besonders beim Insulin, auch schwere diffuse Rindenveränderungen zu beobachten waren, wiesen die Gebilde der Hirnbasis, das Caudatum und der Thalamus ebenfalls schwere Veränderungen auf. Bei der Thyroxinvergiftung gelang es nicht eine experimentelle Katatonie hervorzurufen, wie auch mit Hypophysenvorderlappenextrakt- (Glanduantin-Richter, Budapest) Injektionen nicht. Dagegen beobachteten wir mit dem Extrakt des Hypophysenhinterlappens (Glanduitrin-Richter) mehrfach ähnliche Erscheinungen (*Stief* und *Tokay*). Über die histologischen Befunde dieser Fälle beabsichtigen wir demnächst zu berichten. *Hechst* fand in letzter Zeit bei der Bulbocapninvergiftung verwertbare Befunde. Obwohl auch in seinen Versuchen diffuse Veränderungen vorkamen, zeigten doch der Thalamus und das Striatum die schwersten Veränderungen, die übrigens auch bei den leichtesten Vergiftungen immer nachzuweisen waren. Zwischen den histologischen Befunden dieser Bulbocapninversuche von *Hechst* und den unseren mit dem *Leducs*chen Strom ausgeführten Versuchen ist eine ganze Reihe von ähnlichen Zügen festzustellen.

Der Umstand, daß die Wände der Gehirnventrikel und die diese umgebenden Gebilde die schwersten Läsionen aufwiesen, spricht unserer Ansicht nach dafür, daß *der Strom zum mindesten bei einer zu unseren ähnlichen Versuchsanordnung in erster Linie durch den Liquor geleitet wird* und so selbstverständlich vor allem die Kammerwände und die diese umgebenden Gebilde lädiert. Wieweit hier die von einigen Autoren betonte *Joulesche* Wärmebildung des Liquors in Betracht kommt, kann vorderhand nicht entschieden werden. Ein anderes allgemeines Charakteristikum

der histologischen Veränderungen ist die Alteration der Gefäße, was ebenfalls darauf deuten konnte, daß der Weg des elektrischen Stromes durch flüssiges Gewebe am leichtesten führt. Freilich ist hier außer dieser lokalen Gefäßwirkung auch eine Einwirkung auf das in der Nähe der Kammern liegende Gefäßzentrum zu berücksichtigen. Da die Gefäße in den subarachnoidealen Gebieten am massenhaftesten vorkommen, ist die Grundlage zur Ausbildung von Blutungen hier in erster Linie gegeben. Wir sehen also, daß es sich in diesen Versuchen um eine komplexe Wirkung handelt, was mit der neueren diesbezüglichen Ansicht von *Panse* übereinstimmt.

Wir konnten sowohl in den akuten wie auch in den chronischen Fällen größtenteils eine Erweiterung der Gefäße, der terminalen Gefäßgebiete feststellen. Ob im Leben während der Einwirkung des Stromes nicht ein Vasokonstriktionszustand vorlag, konnte auf Grund der jetzigen histologischen Untersuchungen nicht entschieden werden. Wenn wir aber beachten, daß *Jakobi* und *Magnus*, die an lebenden Tieren die Frage der Elektronarkose und des Gehirnödems untersuchten, eine starke Erweiterung der Gefäße der Gehirnhäute während der Narkose und hochgradige Blutung, also Fluxion, während der ganzen Operation feststellen konnten, wenn wir weiterhin berücksichtigen, daß die bei Vasokonstriktion gewöhnlich zu beobachtenden ischämischen Veränderungen, herdförmige Verödungen usw., wie wir sie z. B. in unseren Adrenalinversuchen sahen, bei denen zweifellos ein angiospastischer Zustand der Gehirngefäße vorliegt, hier nicht anzutreffen sind, dann ist zu sagen, daß auf die Einwirkung des *Leduc'schen* Stromes in erster Linie eine Vasodilatation erfolgt. Bezüglich des *Rickerschen* Stufengesetzes, der jeden Reiz, so auch die elektrische Reizung betrifft, können wir aus dem Grunde keine Stellung nehmen, weil wir in unseren Versuchen mit ziemlich konstanten Stromstärken arbeiteten. Es fragt sich nun, ob bei noch geringerer oder noch größerer Stromstärke tatsächlich eine Vasokonstriktion erfolgt. Während die *Rickerschen* Versuche an die Gefäße selbst applizierte Reize betreffen, stehen wir freilich in unseren Versuchen, bei denen auch die auf das vasomotorische Zentrum bzw. auf die vasomotorischen Zentren ausgeübte Wirkung zu berücksichtigen ist, komplizierteren Verhältnissen gegenüber.

Jakobi und *Magnus* konnten in ihren Versuchen nachweisen, daß auf die Einwirkung des *Leduc'schen* Stromes in den perivascularären Räumen Liquortropfen erscheinen, was nach ihnen dafür spricht, daß dies eine wichtige Art der Bildung des Gehirnödems darstellt. Auch in unseren Fällen findet sich in den die Gefäße umgebenden erweiterten Räumen häufig homogener, ein anderes Mal fibröser Niederschlag. Unserer Ansicht nach ist das Gehirnödem wahrscheinlich ebenfalls als ein wichtiger Faktor der durch den *Leduc'schen* Strom verursachten histologischen und klinischen Störungen des Nervensystems anzusehen. Bei späteren nervösen

Erscheinungen spielt das Aufhören der vasomotorischen Funktionen, die *Marburgs* chronische progressive Vasopathia, zweifellos eine Rolle.

In jenen Fällen, in denen das Gehirn selbst nicht im Stromkreis liegt (wie das bei den elektrischen Unfällen gewöhnlich zu sein pflegt), ist außer der auf das Gehirn im geringeren Umfange ausgeübten Wirkung des Stromes auch die Annahme anderer Mechanismen erforderlich. Übrigens gelang es uns selbst gerade mit dem *Leducs*chen Strom cerebrale Erscheinungen auch bei solchen Tieren hervorzurufen, bei denen die eine Elektrode auf den Hals, die andere auf den Rücken gelegt wurde, so daß das Gehirn selbst nicht in dem Stromkreis war. Ein Teil der Autoren, wie *Panse*, spricht hierbei von durch die Gefäßinnervation weitergeleiteten vasomotorischen Störungen. Unserer Ansicht nach spielen bei solchen Fällen vor allem die Halssympathici eine wichtige Rolle. Ein treffendes Beispiel ist hierfür der klinisch musterhaft untersuchte Fall von *Ranschburg*. Im Falle von *Ranschburg* hielt Patient den elektrischen Draht in der linken Hand, während die Stromableitung durch die unteren Extremitäten erfolgte. Die Stromrichtung passierte also zweifellos auch das Halsmark und in seinem Wege reizte der Strom durch Vermittlung der Rami communicantes oder unmittelbar den linken Halssympathicus. Zweifellose Zeichen dieser Reizung sind in der Krankengeschichte vermerkt, linke Pupille weiter als die rechte, linke Lidspalte ebenfalls weiter als die rechte, also das Gegenteil eines *Horners*chen Symptomenkomplexes auf der linken Seite. Es erscheint uns weiterhin als wahrscheinlich, daß der Reizzustand des Sympathicus auch einen Angiospasmus der Gehirngefäße verursachte, was dann die Bewußtlosigkeit hervorrief. Da dieser Angiospasmus $\frac{1}{2}$ Stunde lang anhielt, bis der Patient vom Stromkreis befreit werden konnte, konnten sich dauerhafte histologische Veränderungen ausbilden. In der Tat war an der kontralateralen Körperhälfte viel stärkerer Spasmus und völlige Unempfindlichkeit vorhanden. Auch *Ranschburg* denkt an die Läsion der linken Hemisphäre.

Aus unseren Untersuchungen kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß wir in der Pathogenese der bei der „Elektronarkose“ auftretenden Alterationen ziemlich komplizierten Faktoren gegenüberstehen. Es kann daher klinisch nicht von einer einfachen Narkose wie auch nicht von einer einfachen neurotrophen Wirkung des *Leducs*chen Stromes gesprochen werden. *Die Untersuchungen konnten weiterhin zeigen, daß der unterbrochene Gleichstrom eine ziemlich gefährliche Stromart darstellt*, die im Vergleich mit anderen Stromarten schon bei verhältnismäßig geringer Stromstärke ausgeprägte Veränderungen im Nervensystem hervorzurufen vermag.

Literaturverzeichnis.

Alexander, L.: Über eine chronisch paranoisch-halluzinatorische Psychose mit postencephalitisähnlichen neurologischen Erscheinungen, hervorgerufen durch

Starkstromschädigung des Gehirns. Mschr. Psychiatr. **83** (1932). — *Bichowski, G.*: Untersuchungen über schizophrene Stuporzustände. Z. Neur. **140**. — *Boruttai, H.*: Über eine verbesserte elektrodiagnostische Methodik (rotierendes Chronaximeter). Z. Neur. **83** (1923). — *Hechst, Béla*: Über das histologische Substrat der experimentellen Bulbocapnivergiftung. Arch. f. Psychiatr. **99** (1933). — *Hermann, E.*: Zur Frage der subarachnoidealen Blutungen. Z. Neur. **105** (1926). — *Heß, W. R.*: Hirnstamm-Reizversuche. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124** (1932). — *Högner, P.*: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnventrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97** (1927). — *Jakobi u. Magnus*: Elektromarkose und Hirnödem. Z. Neur. **98** (1925). — *Jakobi, W.*: Über das Hirnödem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **89** (1926). — *Jellinek*: Durch Elektrizität verursachte Unfälle. Wien. klin. Wschr. **45**, Nr 49 (1932). — *Jong, H. de*: Die experimentelle Katatonie als vielfach vorkommende Reaktionsform des Zentralnervensystems. Z. Neur. **139** (1932). — *Kawamura, I.*: Elektropathologische Histologie. Virchows Arch. **231** (1921). — Klinische und experimentelle Elektropathologie. Z. exper. Med. **12** (1921) und Zbl. Neur. **25** (1921). — *Keller, Ch. J.*: Experimentelle Katatonie durch elektrische Hirnreizung. Acta brevia neerl. Vol. I, 4—6 (1931). — *Kroll, Friedrich Wilhelm*: Über das Vorkommen von übertragbaren schlafherzeugenden Stoffen im Hirn schlafender Tiere. Z. Neur. **146**, H. 1—2 (1933). — *Leduc, St.*: Die elektrische Hemmung der Hirntätigkeit beim Menschen. Z. Elektrother. u. phys. Heilmeth. **5** (1903). — La Narkose Électrique, 1902. — Arch. Electr. méd., Dez. **1902**. — *Löwenstein, K. u. K. Mendel*: Hirnschädigungen durch elektrische Einwirkung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **125** (1932). — *Miskolczy, D.*: Wanderungsbehinderung und Lagewechsel der Purkinje-Zellen. Z. Neur. **145** (1933). — *Morrison, Raymond, Arthur, Weeks and Stanley Cobb*: Histopathology of different types of electric shock on mammalian brains. J. ind. Hyg. **12**. — Zbl. Neur. **62** (1932). — *Panse, F.*: Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Abh. Neur. usw. **1930**, H. 59. — *Ranschburg, P.*: 220 voltos villanyáram által hydrocephalusos egyénen okozott sclerosis multiplexszerű szerves idegbántalomnak mütéileg javított esete. Gyógyászat (ung.) **1927**, Nr 52. — Zbl. Neur. **50** (1928). — *Ricker, Gustav*: Die Wiederbelebung des anatomischen Präparates. Z. Neur. **117** (1928). — *Rosenfeld, M.*: Die Störungen des Bewußtseins. Leipzig: Georg Thieme 1929. — *Schuster, P.*: Trauma und Nervenkrankheiten. IX: Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Traumen. Handbuch der Neurologie, Bd. 5. 1914. Herausgeg. von *M. Lewandowsky*. — *Spiegel, E. A.*: Zur Pharmakologie der zentralen Tonusinnervation. Dtsch. Z. Nervenheilk. **124** (1932). — *Spielmeyer, W.*: Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. **123** (1930). — *Stief u. Tokay*: Beitrag zur Histopathologie der experimentellen Adrenalinvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **96** (1932). — Beiträge zur Histopathologie der experimentellen Insulinvergiftung. Z. Neur. **139** (1932). — Further contributions to the Histopathology of experimental adrenalin toxication. J. nerv. Dis. **1933**. — Weitere Beiträge zur Histopathologie der experimentellen Adrenalinvergiftung. Gyógyászat (ung.) **73**, Nr 9—10 (1933). — *Struve, Fr.*: Beitrag zur Klärung der Hirnswellungsfrage aus dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen Hirnbefund. Z. Neur. **133** (1931). — *Wilder, J.*: Zur Klinik der cerebralen und peripheren Angiospasmen. Z. Neur. **105** (1926).
