

Aus der Niedersächsischen Landes-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen  
(Direktor: Prof. Dr. GOTTFRIED EWALD).

**Verhaltens- und Reaktionsweisen im Elektrokrampf.**  
**Eine pathophysiologische Untersuchung mit klinischen Hilfsmitteln.**

Von  
**JOHANN GOTTSCHICK.**

(Eingegangen am 20. Dezember 1948.)

Man pflegt in der Heilkunde therapeutische Verfahren in der Regel lange Zeit vor der genauen Kenntnis ihrer pathophysiologischen Wirkmechanismen anzuwenden. Auch die Elektrokrampfmethode, das modernste Behandlungsverfahren „endogener“ Psychosen, bildet davon keine Ausnahme. Hatten nun die ersten Veröffentlichungen über diese Therapie hauptsächlich den Zweck, auf möglichst erfolgversprechende Anwendungsweisen aufmerksam zu machen, so traten später doch immer mehr Bestrebungen zutage, auch die Art und Weise des pathophysiologischen Eingreifens der Elektrokrämpfe in das Behandlungs geschehen aufzudecken; es sei nur auf die Arbeiten von BINI, CERLETTI, VATTUONE, EWALD und HADDENBROCK, HOLZER, KLAUE und REISNER, KINO, FLEISCHHACKER, KALINOWSKI und KENNEDY, v. BAEYER und GROBE, JUNG und CREMERIUS hingewiesen.

Die Beobachtungen, über die im folgenden berichtet werden soll, wurden nun ausschließlich zu dem Zwecke angestellt, Einblicke in den pathophysiologischen Zustand und die pathophysiologischen Vorgänge im Zentralnervensystem nach Setzen des Elektroreizes zu gewinnen. Da hierbei wiederholt Befunde erhoben wurden, die bereits frühere Autoren erzielten, erübrigt sich eine ins Einzelne gehende Aufzählung unserer Ergebnisse an vielen Punkten. Eine gedrängte Schilderung des Elektrokrampfblaufes, wie wir sie heute nach unseren und anderen Autoren Beobachtungen für gerechtfertigt halten, soll daher nur dort durch Einzeltatsachen ergänzt werden, wo wir glauben, entweder neue oder abweichende oder bisherige Zweifel beseitigende Befunde erzielt zu haben. Im Anschluß daran soll nachzuweisen versucht werden, was unter Berücksichtigung der heutigen Kenntnisse und des heutigen Verständnisses nervöser Leistungen über die Pathophysiologie des Elektrokrampfes ausgesagt werden könnte.

**Material und Methode.**

Die Beobachtungen wurden an Kranken der Neuropsychiatrischen deutschen Kriegsgefangenenabteilung Mason General Hospital, Brentwood, N. Y., USA.,

in der Zeit von Anfang Juli 1945 bis 1. Mai 1946 angestellt. Während dieser Zeit wurden über 120 Kranke mit durchschnittlich 10 Elektroschocks behandelt, so daß dieser Untersuchung eine Beobachtungserfahrung an über 1200 Einzelschocks zugrunde liegt. Beobachtungsergebnisse von 60 verschiedenen Kranken im Alter zwischen 20 und 59 Jahren (Durchschnittsalter etwa 33 Jahre) wurden während 354 Behandlungen protokollarisch festgehalten und diese bilden die eigentliche Grundlage der vorliegenden Arbeit.

Es wurde versucht, an den einzelnen Behandlungstagen bei mehreren Kranken auf durchschnittlich fünf Symptome während bestimmter Zeitabschnitte zu achten<sup>1</sup>. An verschiedenen Tagen wurden die Zeitabschnitte und Symptome gegeneinander verschoben, so daß sich nachher ein lückenloses Bild der Verhaltens- und Reaktionssymptome mosaikartig zusammensetzen ließ, wie es Tabelle 1 als ein konstruiertes Beispiel wiedergibt. Diese Beobachtungen zeitlicher „Querschnitte“ wurden hin und wieder ergänzt, indem einzelne Kranke vom Beginn des Elektroreizes bis zu ihrem Erwachen in zeitlichen „Längsschnitten“ beobachtet und geprüft wurden.

Zu dem uns dienstlich vorgeschriebenen Behandlungsverfahren ist nur zu sagen, daß unsere Kranke vom Augenblick des Stromschlusses bis zum Aufhören der Krämpfe von einer Mannschaft festgehalten, anschließend auf einer Trage in Bauchlage in den Schlafsaal gefahren und hier in Rückenlage auf ein Bett gelegt, zugedeckt und unter Bewachung liegen gelassen wurden.

### Das Verhalten im Elektrokrampf.

Unter „Verhaltensweisen im Elektrokrampf“ sollen diejenigen Symptome verstanden werden, die der Kranke von sich aus oder auf Reize der Behandlungsprozedur bietet, nachdem der Elektrokrampfreiz gesetzt worden ist. Alle Symptome auf Untersuchungsreize sollen in dieser Arbeit als „Reaktionen“ bezeichnet werden.

Von Beginn des Stromschlusses sind an den Kranken eine Reihe von Symptomen, also „Verhaltens- und Reaktionsweisen“, zu beobachten, die recht bunte und abwechslungsreiche Bilder ergeben. Man kann nun mit Hilfe einer Uhr (wir benutzten Taschenuhren, was natürlich nur beschränkte wissenschaftliche Genauigkeit gewährleistet; unter den gegebenen Bedingungen mußten wir uns aber überhaupt mit einfachen Hilfsmitteln begnügen) festzustellen versuchen, zu welchem Zeitpunkt vom Stromschluß an bestimmte Symptome auftreten bzw. verschwinden. Sowie man aber mehrere Symptome gleichzeitig beobachtet, gewinnt man sofort den Eindruck, daß nicht die verstrichenen Zeiträume das Wesentliche sind, sondern die Reaktionszustände des Zentralnervensystems, die sich fortwährend ändern und die Symptomenkomplexe, also die Verhaltens- und Reaktionsweisen, beeinflussen. Man kommt dann bald in die Versuchung, größere oder kleinere Zeitabschnitte, während denen die Verhaltens-

<sup>1</sup> Ich wurde dabei wirksam unterstützt von den Herren Dr. HELMUT HAHN, Frankfurt a. M., Dr. WALTER KONRADI, Neu-Isenburg und Dr. FRIEDRICH KRETSBERG, Haan, Rhld., denen ich auch an dieser Stelle für ihre Hilfe danke.

und Reaktionsweisen sich wenig ändern oder durch besondere Symptome gekennzeichnet sind, als Stadien und Phasen aufzufassen. Zeigt sich dann noch, daß dieser Einstellung in Stadien und Phasen eine neurophysiologische Leistungsbereitschaft des Zentralnervensystems zugrunde liegt, so verlieren die reinen Zeitmessungen immer mehr an Bedeutung, selbst wenn sich erweist, daß auch die Stadien und Phasen große Variabilitäten besitzen.

Nun sind im Ablauf des Elektroschocks die Krämpfe ein derart auffallendes Merkmal, daß sie der Behandlungsmethode sogar zu ihrem Namen verholfen haben. Es ist daher nur zu selbstverständlich, ihr Auftreten und Verschwinden als Grenzen für eine Stadieneinteilung zu wählen und von

A. dem *Vorstadium*, vom Augenblick des Stromschlusses bis zum Einsetzen der tonischen Kontraktionen dauernd,

B. dem *Krampfstadium*, vom Beginn der tonischen bis zum Ende der klonischen Krämpfe dauernd, und

C. dem *Nachstadium*, vom Ende der klonischen Krämpfe bis zum Augenblick, da die Behandlung als beendet anzusehen ist, also der Kranke beispielsweise aufsteht, zu sprechen.

Sowie man aber weitere Phänomene in die Beobachtung einbezieht, ergibt sich die Notwendigkeit, auch diese in die Stadien einzuordnen, was nicht nur beweist, daß die Stadieneinteilung unter Berücksichtigung des Krampfes als Einteilungsprinzip eine willkürliche ist und daß ihre Grenzen durch die anderen Phänomene oft durchbrochen werden, sondern auch zwingt, weitere Unterteilungen vorzunehmen, die wir Phasen nennen wollen. Auf ihre Eigenheiten soll später eingegangen werden; hier nur soviel, daß wir die Phasen durch arabische Zahlen kennzeichnen wollen und aus Abkürzungsgründen in Zukunft für die Stadien oft ihre Buchstabensymbole A, B und C, für die Phasen Buchstaben- und Zahlensymbole, also A 1, A 2, B 1, B 2, C 1 usw. gebrauchen werden.

Da sich die Zeiten des Vorhandenseins oder Fehlens einzelner Symptome oft überschneiden, lassen sich genaue Grenzen für die Phasen nicht immer festlegen, dadurch werden Messungen auf weniger als Sekundenwerte auch meist unmöglich. Wie schwierig es aber praktisch ist, auch die Stadiendauer zeitlich festzulegen, obwohl dabei nur auf das so einfach scheinende Phänomen des Krampfes geachtet zu werden braucht, ergibt sich gleich bei der Beschreibung des ersten Stadiums.

#### A. Das Vorstadium.

*Dauer.* Theoretisch und praktisch kann der Beginn dieses Stadiums leicht festgelegt werden, da er mit dem Stromschluß zusammenfällt. Anders ist es

mit seinem Ende. Es vergeht meistens ein gewisser Zeitabschnitt, bis sich die tonischen Krämpfe über den ganzen Körper ausgebreitet haben; ob man nun die ersten Anzeichen tonischen Krampfes oder den voll entwickelten Tonuskrampf als Ende des Vorstadiums ansieht — beidemal läuft man ohne technische Hilfsmittel Gefahr, den richtigen Augenblick zu verpassen. Wir haben als Ende des Vorstadiums den Zeitpunkt zu bestimmen versucht, wo die ansteigenden Toni ihren Höhepunkt erreicht zu haben schienen und bei 79 Zeitmessungen als Durchschnittsdauer für das A-Stadium  $6,07 \pm 0,7$  Sek. gefunden; die kürzest gemessene Zeitdauer war 1, die längste 45 Sek., mit unseren Taschenuhren war es aber unmöglich, kürzere Zeitabschnitte als 1 Sek. abzuschätzen. KINO gibt als Zeitdauer dieses Stadiums 2 Sek. an, EWALD und HADDENBROCK fanden einen Durchschnitt von 5,0 Sek.

*Symptome*, Sofort nach Stromschluß erfolgt ein Zusammenzucken des Körpers in der Längsachse. Es sind hauptsächlich die Flexorengruppen der Extremitäten, die sich kontrahieren, wodurch überwiegend Beugebewegungen zustande kommen. In 15 Fällen, wo auf die Richtung der Zehenbewegungen geachtet wurde, kam es nur zu Plantarbewegungen. An der Rumpfmuskulatur ist der Effekt dieses ersten Tonusanstieges nicht so deutlich faßbar; in 10 von 11 Fällen trat aber bei unseren Beobachtungen eine Rückwärtsbeugung des Kopfes ein. Auffälligerweise fanden wir auch in 11 von 12 Fällen, wo darauf geachtet wurde, eine Abwärtsbewegung der Augenbulbi. Meist wird auch der Mund für einen Augenblick geöffnet, was bei widerspenstigen Kranken dazu ausgenutzt werden kann, den Gummikeil usw. zwischen die Zähne zu schieben. Irgendwelche vegetativen Symptome wie Pupillenveränderungen, Gänsehaut usw. haben wir im Verlauf dieser Zuckung nie beobachtet.

Diese erste Reaktion auf den Elektroreiz dauert meist nur etwa eine Sekunde. Dann folgt eine Zeit der Muskelerschlaffung auf die vorherige Tonusstärke von verschieden langer Dauer, welche die zeitliche Variabilität des A-Stadiums wesentlich bestimmt. Dauert diese Erschlaffung weniger als eine Sekunde, so entsteht der Anschein, als gingen die Krämpfe des B-Stadiums direkt aus der Initialzuckung hervor. Hat diese Erschlaffungsphase aber eine längere Dauer, so sind am Behandelten meist keinerlei auffällige Symptome wahrzunehmen, vielleicht mit Ausnahme eines gewissen gespannten Gesichtsausdruckes.

Die Krämpfe des B-Stadiums können sich aus dieser Erschlaffungsphase heraus plötzlich zu voller Höhe entwickeln. Meist jedoch sieht man die Toni langsam, „Schritt um Schritt“, in den einzelnen Muskelgruppen ansteigen. Oft wenden sich dabei auch Kopf und Bulbi nach einer Seite. Gleichzeitig sieht man die Pupillen sich erweitern, die Skleralgefäße sich füllen und Gänsehaut auftreten. Man könnte diese Erscheinungen eigentlich auch schon dem Krampfstadium zurechnen.

*Untergliederungen.* Auf Grund der eben beschriebenen Phänomene lassen sich also im A-Stadium 3 Phasen unterscheiden, von denen man die letzte auch dem B-Stadium zurechnen kann:

A 1, die *Einleitungsphase* oder *Initialzuckung*, gekennzeichnet durch eine kurze Kontraktion hauptsächlich von Flexoren,

A 2, die *Zwischenphase*, gekennzeichnet durch eine Erschlaffung der in A 1 kontrahierten Muskeln, von wechselnder Dauer, und

A 3, die *Übergangsphase*, gekennzeichnet durch Symptome, die auch als Beginn des nächsten Stadiums angesehen werden können.

## B. Das Krampfstadium.

*Untergliederung.* Durch das einander ablösende Auftreten der Toni und Kloni ergibt sich eine Unterteilung dieses Stadiums von selber in eine B 1- oder tonische und B 2- oder klonische Phase.

*Dauer.* Die Schwierigkeit, den Beginn dieses Stadiums genau festzulegen, wurden bereits erwähnt. Sein Ende ist deutlicher wahrnehmbar, da es mit der letzten klonischen Zuckung zusammenfällt; hin und wieder kann aber diese letzte klonische Zuckung sich verspäten und so einen bereits gemessenen Zeitwert unbrauchbar machen. Der Übergang zwischen B 1 und B 2 ist leichter festzulegen, denn merkwürdigerweise gehen die Toni ziemlich eindeutig und plötzlich in die Kloni über — jedenfalls für den klinischen Beobachter; myographische Methoden mögen da andere Verhältnisse ergeben. Bei Zeitmessungen in 79 Fällen fanden wir für diese beiden Phasen folgende Durchschnittswerte: für B 1 eine Dauer von  $11,03 \pm 0,4$  und für B 2 eine Dauer von  $25,40 \pm 0,7$  sec. Die Schwankungsbreite lag in unserem Material zwischen 5 und 20 bzw. 10 und 54 Sek., KINO fand für die Toni eine Zeitdauer von 10—15 Sek. und für die Kloni 20—30 Sek., EWALD und HADDENBROCK geben Werte von 13,8 und 26,7 Sek. an.

*Die B 1- oder tonische Phase* entwickelt sich aus A 2 durch einen plötzlichen Tonusanstieg oder über A 3 durch langsames Ansteigen des Muskeltonus. Fehlen die seitlichen Kopf- und Augenbewegungen, so gehen die Bulbi nach oben, die Lider werden krampfhaft geschlossen, doch fanden wir sie auch gelegentlich offen. Die Extremitätenbewegungen und -stellungen sind schon so oft beschrieben worden, daß eine Wiederholung sich erübrigt. Bei unseren Behandelten wurden sie übrigens durch die Haltemannschaft verhindert, so daß die „Hampelmannstellungen“ (v. BRAUNMÜHL, HOLZER und Mitarbeiter, EWALD und HADDENBROCK) nicht eingenommen werden konnten. Beim Tonusanstieg gingen aber in 12 von 15 beobachteten Fällen die Zehen in Plantarflexion, während 3mal die Großzehen „BABINSKI-Stellung“ zeigten. Die vegetativ-visceralen Erscheinungen, wie sie bei der A 3-Phase geschildert wurden, scheinen den Toni vorauszugehen, doch sieht man sie auch öfter erst deutlich auftreten, wenn die Toni bereits einen gewissen Grad erreicht haben; das ist insbesondere dann der Fall, wenn B 1 sich plötzlich aus A 2 entwickelt und A 3 fehlt.

*Die B 2-oder klonische Phase* entsteht aus der vorhergehenden durch eine plötzliche Erschlaffung der in B 1 tonisch kontrahierten Muskeln, der dann in immer länger werdenden Abständen neue Kontraktionen folgen, deren Dauer und Stärke aber selber allmählich abnimmt. Sind es in B 1 in der Regel zuerst die Flexoren, die einen Tonusanstieg erfahren, wodurch es zunächst zu typischen Bewegungen und später, wenn auch die Extensoren am Tonusanstieg teilhaben, zu charakteristischen Haltungen kommt, so scheinen während der Kloni die einzelnen Muskelgruppen zwar eher gleichzeitige, die Beuger aber doch etwas stärkere Erregungsimpulse abzubekommen. Es kommt also in dieser Phase zu rhythmisch-symmetrischen Zuckungen des Körpers und zu Verkürzungen meist in der Längsachse; doch sieht man gelegentlich, insbesondere gegen Ende von B 2, auch seitliche oder Rollbewegungen des Kopfes und Rumpfes.

Die Bulbi behalten während B 2 meist ihre Aufwärtsstellung; die Pupillen bleiben dilatiert und die Skleralgefäße prall gefüllt. Oft beginnen aber schon gegen Ende von B 2 die Pupillen sich zu verengern und an den Skleralgefäßen Blutungen als Folge kleiner Rupturen aufzutreten, die FRIEMANN in keinem einzigen Fall vermißt hat. Gelegentlich sieht man die Bulbi im Rhythmus der Kloni in Aufwärtsstellung seitliche Bewegungen ausführen. Die Atemmuskulatur, die gleich zu Beginn von B 1 in extreme Exspirationsstellung gegangen ist (darauf ist wohl hauptsächlich der Schrei zurückzuführen, der in der Regel zu Beginn von B 1 ausgestoßen wird, oft aber auch nur in einem Stöhnen oder gesprochenen „Hn!“ besteht), beteiligt sich an den Kloni nicht. Am Ende von B 2 bedeckt meist kalter Schweiß die allmählich cyanotisch werdende Haut.

### C. Das Nachstadium.

Die Dauer dieses Stadiums kann zeitlich nicht bestimmt werden, da sein Ende durch kein auffälliges Symptom gekennzeichnet ist. Sein Verlauf ist jedoch durch das Auftreten und Verschwinden charakteristischer Phänomene gekennzeichnet, so daß eine Unterteilung in Phasen bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Obwohl nun ein einzelnes Symptom auch hier nicht immer als genauer Grenzpunkt genommen werden kann, da es bei seinem Auftreten oft nur flüchtig erscheint, kann man es doch als behelfsmäßige Grenze benutzen, wenn man sich mit gewissen Fehlermöglichkeiten zufrieden gibt und im Notfall noch andere Hilfssymptome zur zeitlichen Grenzbestimmung heranzieht.

Späteres vorwegnehmend, kann man im C-Stadium folgende wechselnde und einander ablösende Verhaltensweisen bei der Mehrzahl der Behandelten beobachten und als Phasen bezeichnen:

1. Nachdem die Kloni aufgehört haben, liegt der Behandelte bewegungs- und bewußtlos da, und nur die langsam wieder in Gang kommende Atmung und der

schwache Puls sind Zeichen zurückkehrender Lebensfunktionen. Wir nennen dies die *C1- oder komatöse Phase*.

2. Nach einiger Zeit beginnt der Behandelte ruckartige, schreckhafte Bewegungen auszuführen, zu stöhnen oder auch unzusammenhängende Worte zu äußern. Das ist die *C2- oder deliröse Phase*.

3. Dann beginnt der Kranke, sich zu beruhigen und einzuschlafen. Das ist die *C3- oder somnolente Phase*.

4. Schließlich wacht der Behandelte auf und ist ansprechbar, sein Erinnerungs- und Merkvermögen ist aber weitgehend eingeschränkt. Das ist die *C4- oder amnestische Phase*.

Die Dauer von C1, C2 und C3 kann einigermaßen bestimmt und damit auch die Gesamtdauer des C-Stadiums ungefähr abgeschätzt werden.

#### *Die C 1- oder komatöse Phase.*

*Symptome und Verlauf.* Nachdem die Kloni aufgehört haben, bleibt in der Regel auch die Atmung noch einige Sekunden fort. Daher wird die vorher gerötete Haut allmählich cyanotisch, und nach einiger Zeit kommt die Atmung mit einer ziehenden, stertorösen Inspiration in Gang. Im ganzen Verlauf von C 1 bleibt die Atmung stertorös, aber die Cyanose und die Gänsehaut am Rumpf verschwindet bald. Haben sich die Pupillen nicht bereits gegen Ende der vorigen Phase verengert, so tun sie es gleich zu Beginn von C 1; gelegentlich bleiben sie aber auch bis zur zweiten Hälfte dieser Phase oder überhaupt weit. Die Bulbi bewegen sich oft nach unten, häufig jedoch bleiben sie aber auch nach oben gewandt und wechseln nur die Seite. Hin und wieder machen sie auch seitlich pendelnde Bewegungen, und in zwei Fällen sahen wir im frühen C 1 deutlichen Nystagmus.

*Dauer.* Der Beginn dieser Phase stimmt überein mit dem Ende der vorigen, ihr Ende mit dem Beginn der nächsten, weshalb die genaue Beschreibung der Grenzsymptome hier unterlassen werden kann. In 33 Fällen fanden wir für die C 1-Phase Zeitspannen von 10—361 Sek. mit einem Durchschnitt von 81,6 Sek. Wegen der großen Variationsbreite wird von der Fehlerberechnung hier und bei den weiteren Phasen abgesehen.

#### *Die C 2- oder deliröse Phase.*

*Symptome und Verlauf.* Im Gegensatz zu C 1 ist diese Phase gekennzeichnet durch sehr lebhafte Bewegungen. Die individuellen Verschiedenheiten des Verhaltens sind aber sehr groß. Während einige Kranke mit einem plötzlichen Bewegungssturm aus C 1 in die C 2-Phase übertreten, zeigen andere zunächst nur isolierte Muskelkontraktionen im Gesicht (meist im Bereich der Augenlider oder des Mundes) oder in den Fingern und Zehen, die erst allmählich generalisiert werden. Auf der Höhe dieser Phase liegen die Behandelten aber meist mit gebeugten Unterarmen und angezogenen Knie im Bett, machen mit Armen und Beinen fahrende Bewegungen und sträuben sich gegen den geringsten

Widerstand. Gelegentlich versuchen sie auch, sich im Bett aufzurichten, umzudrehen, zu kratzen und zu schlagen, wobei sie meist ächzen und stöhnen. Mitunter trifft man aber auch Fälle, wo die C2-Phase weniger stürmisch verläuft; es treten dann nur vereinzelte Beugebewegungen in Armen und Beinen ohne Sträuben und Abwehr auf. In der Regel sieht man während dieser Phase mehrere solcher Bewegungsstürme, die dann von Pausen der Ruhe unterbrochen werden. Die C2-Phase verläuft besonders stürmisch, wenn an den Behandelten nach den Krämpfen herummanipuliert wird, wie das bei unserem Behandlungsverfahren unausbleiblich war.

Nachdem sich im Verlaufe von C1 die Pupillen meist verengt haben, wird die C2-Phase oft durch eine spontane Pupillenerweiterung eingeleitet. Falls man darauf achtet, wird man die Pupillenerweiterung oft einige Sekunden vor den ersten Beugebewegungen antreffen; ja, es kann eine spontane Pupillendilatation in dieser Phase den ersten Kontraktionen willkürlicher Muskeln mehrere Male vorausgehen und wieder von spontanen Verengerungen gefolgt sein. Sowie aber in C2 ein Bewegungssturm einsetzt, geht ihm in der Regel (aber nicht ausnahmslos) auch eine spontane Pupillenerweiterung parallel oder voraus, welcher mit der Beruhigung eine Pupillenverengerung vergeschafft ist.

Die lebhaften Bewegungen dieser Phase haben zunächst Ausweichscharakter, was bei der Besprechung der Reaktionen klarer hervortreten wird. Aber schon die Tatsache, daß Beugebewegungen im Beginn vorherrschen, deutet in dieser Richtung hin. Bald beginnt auch der Gesichtsausdruck ängstliche Züge anzunehmen, und die gelegentlichen unzusammenhängenden sprachlichen Äußerungen lassen ebenfalls erkennen, daß es sich hierbei um etwas handelt, was mit der Affektivität und dem Gefühlsleben in Zusammenhang steht. HOLZER und Mitarbeiter haben auf diese Symptome hingewiesen und sie als Zeichen der „Urangst“ im Sinne FORELS angesehen. In der Tat sind im Beginn dieser Phase die Bewegungen und Ausdrucksformen ängstlich: Wegziehen der Beine, plötzliches Zusammenzucken, erweiterte Pupillen usw. Dann nehmen sie aber bald gewisse aggressive Formen an, es kommt zu aktiver Abwehr, ja sogar zu Wutäußerungen mit Schlägen, Kratzen und Beißen. Gegen Ende dieser Phase gehen dann die Bewegungen wie der Gesichtsausdruck in mehr freundliche Formen über, und man sieht nicht allzu selten im Antlitz der Behandelten ein freundliches Lächeln auftreten, selbst wenn die Abwehr- und Schutzbewegungen noch beibehalten werden.

*Dauer.* Als Beginn dieser Phase muß man, falls man bei klinischer Beobachtung größtmögliche Genauigkeit in der Zeitmessung erzielen will, die ersten Bewegungen von seiten der willkürlichen (mit Ausnahme der Atem-)Muskulatur

oder die erste Pupillenerweiterung wahrnehmen. Das Ende dieser Phase ist jedoch nicht so genau zu bestimmen, weil der Zeitpunkt des Einschlafens, der ja von Rechts wegen dafür in Frage käme, nicht festzustellen ist. Wir haben daher als Ende von C2 und Beginn von C3 unter Inkaufnahme gewisser Ungenauigkeiten die ersten schlaftrigen Bewegungen der Kranken angesehen (denen natürlich und verständlicherweise noch oft Symptome folgen können, die eindeutig zu C2 gehören!) und in 23 Fällen eine Zeitdauer zwischen 12 und 365 Sek. mit einem Durchschnitt von 136,3 Sek. für die C2-Phase gefunden.

#### *Die C3- oder somnolente Phase.*

*Symptome und Verlauf.* Bei dieser Phase handelt es sich um einen physiologischen Schlaf. Die ersten Anzeichen für C3 sind verlangsamte Bewegungen und ein gewisses „schläfriges“ Verhalten; dann nehmen die Behandelten möglichst bequeme Haltungen ein, die sie oft ändern und verbessern, um schließlich einzuschlafen. Beim Einschlafen werden die Pupillen miotisch und die Bulbi weichen nach oben ab. Die Behandelten können durch jeden Ruf oder jedes Geräusch geweckt werden, um hinterher wieder einzuschlafen. Werden sie plötzlich geweckt, schrecken sie meistens etwas zusammen, doch sieht man sie dabei häufig lächeln, was dafür spricht, daß die „freundliche Haltung“ des Endes von C2 in dieser Phase beibehalten wird. Die Atmung ist meist ruhig und tief im Gegensatz zu C1.

*Dauer.* Die Anfangszeit ist schwer genau festzusetzen, da die ersten Anzeichen einer „schläfrigen Haltung“ oft noch durch Abwehrbewegungen von C2 abgelöst sein können. Ihr Ende jedoch hängt ziemlich weit vom Zufall ab, da sich die Behandelten durch jedes Geräusch wecken und durch Zufälligkeiten wachhalten lassen. Wir haben daher willkürlich als Ende von C3 den Zeitpunkt zu bestimmen versucht, wo die Kranken spontan oder auf einen Zufallsreiz wach wurden und nicht wieder einschliefen. So fanden wir in 13 Fällen eine Zeitdauer für C3 von 20—1428 Sek. oder durchschnittlich von 743,7 Sek. Wahrscheinlich ist dieser Durchschnittswert zu niedrig, und die Behandelten hätten viel länger geschlafen, wenn man sie in ruhigen Räumen sich selber überlassen hätte.

#### *Die C4- oder amnestische Phase.*

*Symptome und Verlauf.* Bleiben die Behandelten nach dem Erwachen aus C3 wach, so machen sie zunächst noch einen benommenen und schwerbesinnlichen Eindruck. Sie versuchen, sich durch Umherblicken und Greifen zu orientieren und stellen auch bald entsprechende Fragen. Stuporöse und depressive Kranke zeigen dabei aber auch in dieser Phase nach den ersten Behandlungen eine geringere Lebhaftigkeit als andere. Es ist von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, daß sich die Behandelten auch nach mehrfachen Schocks an die Behandlungsprozeduren nicht erinnern können. Auch unsere Beobachtungen bestätigen das. Ausgiebiges Befragen ergab aber, daß sie selbstverständlich auch von ihrem Verhalten in C2 nach dem Erwachen aus C3 nichts mehr wußten, selbst wenn sie sich dabei durch

besondere Lebhaftigkeit ausgezeichnet hatten. Aber auch Einzelheiten ihres Verhaltens während C4 vergaßen sie rasch, so daß beispielsweise die meisten Behandelten sich wenige Minuten später nicht mehr erinnern konnten, was sie als Frühstück gleich nach dem Erwachen zu sich genommen hatten, selbst wenn sie durch Nachverlangen von Milch, Eiern oder Käse gezeigt hatten, daß sie sehr wohl im Augenblick wußten, was sie aben und begehrten.

*Dauer.* Die zeitliche Dauer dieser Phase kann nicht bestimmt werden, da es an einem markanten Symptom für ihr Ende fehlt. Sie geht allmählich in den durch Krankheit und bisherigen Behandlungserfolg bedingten Zustand über.

### Die Reaktionen im Elektrokrampf.

Zusätzliche Reize können nun nach dem Stromschluß bei den Behandelten leicht angebracht werden, und die darauf folgenden Symptome sollen, entsprechend der weiter oben gegebenen Definition als „Reaktionsweisen“ bezeichnet werden. Da man sich als Unterucher dabei nur solcher Reize bedienen wird, über deren biologischen Mechanismus einigermaßen Klarheit herrscht, lassen gerade die Reaktionen während des Elektrokrampfes weitgehende Schlüsse auf die neurophysiologischen Vorgänge im Organismus der Behandelten während des Ablaufes der einzelnen Phasen zu.

Nun ist das ganze A-Stadium für den klinischen Beobachter so kurz, daß man ohne technische Hilfsmittel exakte Reize weder anbringen noch beobachten kann. Im B-Stadium drängen sich andererseits die Krämpfe derart in den Vordergrund, daß die üblichen klinischen Untersuchungsreize ihren Effekt kaum durchbrechen oder abändern können. Unsere Beobachtungen mußten sich daher hauptsächlich auf die Reaktionen des C-Stadiums beschränken.

### *Reaktionen in der C 1- oder komatösen Phase.*

Um es gleich vorweg zu nehmen: In dieser Phase ist die reflektorische Erregbarkeit des Zentralnervensystems weitgehend eingeschränkt, ja sogar teilweise erloschen,

Von den *Hirnstammreflexen* haben wir in der Hauptsache die *Augenreflexe* untersucht, und zwar den Lichtreflex der Pupille, den Cilio spinalreflex (reflektorische Pupillenerweiterung auf Schmerzreize), den Corneal- und Conjunctivalreflex und die Augenstellungen nach passiven Kopfwendungen.

Zu Beginn dieser Phase ist der Lichtreflex fast völlig erloschen; ist die Atmung in Gang gekommen, so kann man hin und wieder auf Lichtreize ganz leichte Kontraktionsbewegungen wahrnehmen. Man muß sich jedoch hüten, die Lichtreize gerade dann anzubringen, wenn sich die Pupille zu einer spontanen Kontraktion, was oft zu Beginn dieser

Phase geschieht, anschickt, da man sonst diese für eine Reaktion auf den Lichtreiz hält. Bei einer bereits kontrahierten Pupille mag es aber von vorneherein schwer sein, eine Lichtreaktion wahrzunehmen, wie das ja auch bei der „Argyll-Robertson-Pupille“ der reflektorischen Pupillenstarre der Fall ist, die jener der Pupille in C1 weitgehend ähnelt.

Auf schmerzhafte Reize (Nadelstiche oder Kneifen von Hautfalten) kann eine in C1 bereits miotische Pupille nicht mehr zur Erweiterung gebracht werden, jedenfalls nicht im Beginn dieser Phase. Hingegen kann eine spontane Pupillenkontraktion während C1 durch starke Schmerzreize sich oft für die Reizdauer aufhalten lassen. Gegen Ende der Phase schien es uns gelegentlich möglich, durch Schmerzreize minimale Pupillenerweiterungen zu erzeugen.

Die Corneal- und Conjunctivalreflexe fanden wir während C1 meist deutlich abgeschwächt, und zwar die Conjunctival- stärker als die Cornealreflexe, jedoch eigentlich nie völlig aufgehoben.

Bei Bewegungen des Kopfes um die Längsachse des Körpers behielten die Augen in der Regel ihre Stellung im Raum bei, bis die Kopfbewegung beendet war, um dann bis zur Mittelstellung der neuen Kopflage nachzufolgen. Nur zweimal verhielten sich die Bulbi so, als seien sie in die Orbitalhöhlen „eingegipst“.

Die *tonischen Labyrinth- und Halsreflexe auf die Extremitätenmuskulatur* (Haltungsreflexe) von MAGNUS und DE KLEYN haben wir weder in dieser noch in einer anderen Phase jemals auslösen können. Bei Kopfbewegungen in beiden Hauptachsen konnten wir auch durch Palpation nicht einmal den kleinsten Tonuswechsel der Muskulatur wahrnehmen.

*Die Rückenmarksreflexe.* In der Regel fanden wir in dieser Phase einen erhöhten Streckertonus, insbesondere in den Unterextremitäten; in den Armen schien die Tonusverteilung in Streckern und Beugern eher gleich, wenn nicht gar in den Beugern etwas erhöht, zu sein. Dementsprechend fehlten auch die Muskeleigenreflexe nie, ja, die ASR waren meist lebhaft, die PSR etwas gesteigert und die anderen propriozeptiven Reflexe leicht auslösbar. Fast regelmäßig war in C1 ein Achillesklonus, seltener ein Patellarklonus auslösbar. Taschenmesserphänomen, Verlängerungs- und Verkürzungsreaktionen und Stützreaktionen konnten wir aber in dieser und den folgenden Phasen nie auslösen.

Ganz entgegengesetzt verhielten sich aber die Fremdreflexe. Bei Reizung der Fußsohlen haben wir in dieser Phase niemals eine Zehenbeugung, geschweige denn ein Zurückziehen des ganzen Fußes, gesehen, und auch die BDR und Cremasterreflexe waren nie auslösbar.

*Reaktionen in der C2- oder deliriösen Phase.*

Mit dem Auftreten der ersten Spontanbewegungen, der ersten spontanen Pupillenerweiterungen und der ersten Anzeichen dieser Phase ändern sich auch die Reaktionsweisen in auffälliger Weise.

*Die Augenreflexe.* Nach der ersten Pupillendilatation vermag ein Lichtreiz sofort eine reflektorische Pupillenverengerung hervorzurufen. Der Lichtreiz ist aber weniger wirksam, wenn er während einer Spontanerweiterung der Pupillen gesetzt wird. Andererseits kann ein Schmerzreiz eine spontane Pupillenverengerung, nachdem sich die Pupille in C2 für einen Augenblick erweitert hat, nicht nur aufhalten, sondern erneut zu einer lebhaften Dilatation veranlassen. Jetzt kann ein Lichtreiz, im Gegensatz zu C1, eine spontane Pupillenverengerung nicht nur steigern, sondern ein Schmerzreiz kann auch die spontane Dilatation verstärken. Ja, selbst eine ganz leichte Berührung des Körpers kann schon zu Pupillenerweiterung führen.

Die Corneal- und Conjunctivalreflexe sind in C2 prompt und gesteigert auslösbar. Die Stellung der Bulbi ist aber nicht mehr von der Kopfhaltung abhängig, wie in C1, sie bewegen sich jetzt völlig frei und richten sich sogar auf Anruf zur Schallquelle hin.

Die Rückenmarksreflexe zeigen jetzt genau das entgegengesetzte Verhalten von vorher. Nachdem die ersten Spontanbewegungen der Extremitäten die Bereitschaft haben erkennen lassen, auf Außenreize zu reagieren, vermag jeder neue Reiz die Verkürzungsbewegungen von neuem auszulösen oder zu steigern. Einige Behandelte beantworten auch die leichteste Berührung jetzt mit Beugebewegungen in allen Extremitäten oder später mit massiver Abwehr.

Erst in C2, und nicht bevor die ersten Pupillenerweiterungen oder Extremitätenbewegungen aufgetreten sind, lässt sich, wenn überhaupt, ein positiver Babinski auslösen. Dieses Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn ist in C2 jedoch meist nur dann zu erhalten, wenn die Abwehr- und Beugebewegungen nicht besonders lebhaft sind, also nur bei besonderen Fällen oder im ganz frühen oder späten C2; auf der Höhe der Phase überwiegen Beuge- und Abwehrbewegungen und verhindern sowohl eine ruhige Prüfung wie auch vielleicht ein deutliches Erscheinen des Phänomens. Meist ist an ein und demselben Kranken das BABINSKISCHE Zeichen auch an wiederholten Behandlungstagen anzutreffen. Im Gegensatz zu KINO konnten wir es auch nach dem Auslösungsmodus von GORDON und OPPENHEIM sehen, wenn es bei Bestreichen der lateralen Fußsohle fehlte.

Gleich zu Beginn dieser Phase, mit Auftreten der ersten Spontanbewegungen, pflegt sich der Scrotalsack lederbeutelartig zusammenzuziehen. Es mag dies das Zeichen eines gesteigerten Cremaster-reflexes und der Grund dafür sein, daß weitere Reize keinen „Cremaster-reflex“ ergeben. Die BDR fanden wir in dieser Phase niemals auslösbar.

Auffälligerweise schwächen die Eigenreflexe in dieser Phase erheblich ab, so daß sie auf der Höhe von C2 gelegentlich sogar zu fehlen scheinen. Das ist ein weiterer Beweis, daß das Reflexverhalten von C2 ganz entgegengesetzt zu dem von C1 anzusehen ist.

Die von DUENSING beschriebenen extrapyramidalen Fremdreflexe haben wir in dieser und den übrigen Phasen nie auslösen können, obwohl öfter darauf geachtet wurde.

#### *Reaktionen in der C3- oder somnolenten Phase.*

In dieser Phase beginnen die gestörten Reaktionsweisen allmählich normales Gepräge anzunehmen. Ein vorher positiver Babinski kann aber auch noch während der C3-Phase bestehen bleiben, und die BDR werden meist sogar erst in der nächsten Phase auslösbar. Die Scrotalmuskulatur verliert aber ihren Krampf, die Pupillenreaktionen auf Licht und Schmerz werden ausgeglichener, und auch die Fluchtreaktionen auf Fremdreiße werden schwächer. Bemerkenswert an dieser Phase ist nur, daß sich die Behandelten leicht durch jede Reizart — taktile, akustische oder optische — wecken lassen und sich dann etwa so verhalten wie in der nächsten Phase.

#### *Reaktionen in der C4- oder amnestischen Phase.*

Im Verlaufe von C4 kehren mit der Zeit alle Reaktionen zu ihrem normalen Zustand zurück. Die meisten normalen Reflexe sind zwar schon vorher auslösbar geworden, aber die BDR werden es erst jetzt.

Nachdem die nervösen Grundfunktionen im C4 bereits wieder aufgebaut sind, wird man sich in dieser Phase hauptsächlich der Beobachtung psychischer Reaktionen zuwenden. Die Kranken gehen auf Fragen meist prompt Antwort, doch geht daraus hervor, daß sie zunächst völlig desorientiert sind. Meist wissen sie nicht, wo sie sich befinden, erkennen den Arzt nicht und wissen auch ihr Alter und ihre Heimat nicht anzugeben. Den eigenen Namen wissen sie meist zuerst. Wir fanden, daß in C4 die Behandelten in der Regel die Orientierung zunächst über ihre eigene Person wiedererlangen und erst dann die Umgebung und ihre Lage zu erkennen vermögen. Öfter vermochten die Behandelten bereits am Ende von C2 und vor dem Einschlafen ihre Namen zu nennen, ja gelegentlich sogar Beruf und Familienstand, während sie die Namen der Ehefrau und Töchter noch durcheinander brachten. Bezuglich ihrer Umgebung wußten unsere Kranken merkwürdigerweise in C4 zu allererst, daß sie sich in Amerika befanden, bevor sie noch den Namen des Hospitals und seine Lage angeben konnten.

Die folgende schematische Tabelle gibt an Hand eines konstruierten Falles ungefähr die Durchschnittsbefunde aus unseren Beobachtungen wieder.

Tabelle 1. *Das gegenseitige Verhalten der einzelnen Erscheinungen.*

*Zeichenerklärungen zu Tabelle 1.*

- 0 Stromschluß;
- a A-Stadium;
- b B1-Phase;
- c B2-Phase;
- d C1-Phase;
- e Pupillen weit;
- f Pupillen eng;
- g Schmerzreaktion der Pupillen herabgesetzt bis negativ;
- h Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt bis negativ;
- i Konjunktival- und Cornealreflex der Pupillen herabgesetzt bis negativ;
- j Sehnenreflexe gesteigert;
- k Haut-Fremdreflexe negativ;
- l C2-Phase;
- m Schmerzreaktion der Pupillen lebhaft;
- n Sehnenreflexe herabgesetzt (bis fehlend);
- o Hautfremdreflex (mit Ausnahme der BDR- und Cremasterreflexe) gesteigert;
- p Spontankontraktion der Scrotalmuskulatur;
- q Spontanbewegungen, Greifen, Verkürzungen, Abwehr;
- r BABINSKISCHES Großzehenzeichen auslösbar;
- s Reagieren auf Anrufen mit Bewegungen und Lauten;
- t C3-Phase;
- u Reagieren auf Anrufe mit Worten;
- v C4-Phase;
- w BDR- und Cremasterreflexe deutlich auslösbar.

*Regelmäßigkeiten und besondere Verlaufsformen.*

Wer Gelegenheit hat, viele Elektrokrämpfe in ihrem Ablauf zu beobachten, gelangt leicht zu der Überzeugung, die Variabilität der Erscheinungen sei so groß, daß es unmöglich sei, gewisse Regelmäßigkeiten aufzudecken und insbesondere eine Einteilung in Phasen, wie es hier geschehen, vorzunehmen. In der Tat findet man keine zwei Krampfabläufe — auch nicht bei derselben Person — die sich in allen Einzelheiten selbst auch nur der klinisch feststellbaren groben Merkmalsausprägungen gleichen. Es können insbesondere die einzelnen Phasen sehr kurz sein oder ganz fehlen, was insbesondere von A3 gilt. Daß B1 und B2 immer vorhanden sind, hängt ja mit der Absicht des Behandlungsverfahrens zusammen, da man ohne die Krämpfe den Elektroreiz als zu schwach in seiner Wirkung anzusehen pflegt. Nach Abschluß von B2 kann aber bald nach den ersten Atemzügen die Unruhe von C2 einsetzen und somit eine komatöse Phase der Beobachtung entzogen sein. Die deliröse Phase C2 wiederum verläuft bei den verschiedenen Behandelten und auch mitunter bei denselben Personen an verschiedenen Tagen derart abwechslungsreich, daß man nur leichte Pupillenerweiterungen und -verengerungen mit ganz geringen, mehr zufällig erscheinenden Extremitätenbewegungen neben schwersten Erregungszuständen antrifft. Völlig zu fehlen scheint diese Phase nie, wir haben jedenfalls bei aufmerksamster Beobachtung

niemals einen Behandelten aus der komatösen Phase heraus ohne die geringste Spur solcher „pseudoaffektiver“ Bewegungen einschlafen sehen. Hingegen trafen wir einmal Fälle, die nach mehr minder heftigen Symptomen von C2 gleich wach blieben. Die retrograde Amnesie und Schwerbesinnlichkeit von C4 wird wohl nie zu vermissen sein.

Leider verbietet es der Raum, einige Beobachtungsprotokolle auch nur im Auszüge wiederzugeben. Aus ihnen würde mit besonderer Deutlichkeit hervorgehen, daß auch die Reaktionen nicht unerhebliche Variabilitäten aufweisen. Die Erhöhung des Muskeltonus während C1 kann verschiedene Grade erreichen und damit parallel gehend die Lebhaftigkeit der Eigenreflexe. Ähnliches gilt von den reflektorisch hervorgerufenen Abwehr- und Fluchtbewegungen in C2; das BABINSKI-sche Zeichen ist zwar nur in C2 und später auslösbar, aber durchaus nicht in allen Fällen. Es ist uns nicht gelungen, die Bedingungen für sein Auftreten oder Ausbleiben ausfindig zu machen mit jener einzigen Ausnahme, auf die bereits hingewiesen wurde (Fehlen bzw. Nichtauslösbarkeit bei heftigen Abwehrbewegungen). Altersunterschiede spielen hier wie auch bei den andern von uns untersuchten Phänomenen nach unseren Beobachtungen keine Rolle. Auch die Abschwächung bzw. das Fehlen der Fremdreflexe in C2 ist durchaus variabel. Das-selbe gilt auch von den psychischen Phänomenen und Leistungen in C4, die je nach Individualität, Krankheitszustand und Behandlungs-verlauf gewisse Mannigfaltigkeiten aufweisen können.

KINO hat 4—6 Minuten nach dem Krampf einen positiven Greif-reflex an den Händen beobachtet, während FLEISCHHACKER diesen Reflex nie auslösen konnte. Uns gelang es nur in ganz seltenen Fällen, und zwar entweder im Beginn oder gegen Ende von C2, durch Be-rühren der Handflächen Faustschluß hervorzurufen. Mit FLEISCH-HACKER haben wir niemals das Rossolimosche oder MENDEL-BECH-TEREWSche Zehenphänomen auslösen können, jedoch im Gegensatz zu KINO gar nicht so selten auf Fußsohlenreize in C2 fächerförmige Zehenspreizung gesehen.

Auf die zeitliche Variabilität der Dauer der einzelnen Phasen und damit ihrer „Leit-“ und „Grenz-Symptome“ ist bereits ausgiebig hin-gewiesen worden, ebenso auf die Tatsache, daß an den „Übergangs-stellen“ die Phänomene verschiedener Phasen sich oft noch ablösen bzw. einander überschneiden können.

Unter diesen Umständen wird man sich fragen müssen, was denn außer dem Krampfanfall überhaupt noch im Ablauf des Geschehens vom Stromschluß an als Regelmäßigkeit anzusehen sei.

Als *Hauptregel* kann gelten, daß die geschilderten Phasen einander stets in der aufgezählten Reihenfolge ablösen; es kann wohl die eine

oder die andere Phase ausbleiben, dann folgt eben die nächste. *Niemals aber folgen die einzelnen Phasen einander in umgekehrter Reihenfolge, und insbesondere tritt niemals eine Phase nach ihrem völligen Abklingen (worüber man allerdings erst nach Antritt der übernächsten Phase Sicherheit erlangen kann) wieder auf.* Diese Feststellung wird kaum jemand zu bezweifeln geneigt sein, wenn man auch in A3 gewisse Symptome von C2 wiederfinden und zwischen C1 und C3 manche Ähnlichkeiten aufdecken kann; im Grunde genommen sind diese Ähnlichkeiten aber recht oberflächlich, wie die pathophysiologische Deutung noch zeigen wird. Dieser Regel kommt aber doch auch eine praktische Bedeutung zu: gelegentlich wird nämlich in der Literatur angegeben, es könne hin und wieder zu sog. „Nachschocks“ kommen. Das würde aber besagen, daß die abgelaufenen B1- und B2-Phasen ohne neuen Elektroreiz wieder auftreten können. Wir haben bei unseren zahlreichen Beobachtungen niemals einen „Nachschock“, der diese Bezeichnung wirklich verdient, erlebt. Wohl können die „pseudoaffektiven“ Bewegungen in C2 so plötzlich und heftig sein, daß sie oberflächlich einem Krampf ähneln, genaue Beobachtung und Überlegung belehrt aber bald, daß es sich hier um völlig andere Vorgänge handelt.

Aber auch die Hauptsymptome der einzelnen Phasen, wie sie schon auf S. 611 und 612—613 schematisch und weiter im Text ausführlich geschildert worden sind, stellen regelmäßige Erscheinungen dar, sowie sich die einzelnen Phasen klar erkennen lassen. Darauf beruht es, daß jede Phase auf der Höhe ihrer Entwicklung eigentlich unverkennbar ist und lediglich die Bestimmung der genauen zeitlichen Grenzen von Beginn und Ende Schwierigkeiten bereitet.

#### Pathophysiologische Deutung der Befunde.

Ordnet man die Phänomene des Verhaltens und die Reaktionsymptome im Ablauf des Elektrokrampfes in der Weise, wie es eben geschehen ist, so veranlassen vor allem zwei Umstände, eine neurophysiologische Deutung, wenn auch nur versuchsweise, zu wagen:

1. die Tatsache, daß die verschiedenen Symptome in einer gewissen gesetzmäßigen Reihenfolge angeordnet sind;
2. die Möglichkeit, die Reaktionssymptome in einer gesetzmäßigen Weise den Verhaltensphänomenen beizuordnen.

Punkt 1 verleitet zu der Vermutung, daß die Aufeinanderfolge der beobachteten Erscheinungen irgendwie auf den sich im Ablauf des Elektrokrampfes ändernden Leistungsbereitschaften und -fähigkeiten des Zentralnervensystems beruhen, während die unter 2. zusammengefaßten Tatsachen eine physiologische Deutung der Befunde

— natürlich nur unter Berücksichtigung der heute bekannten Forschungsergebnisse — als möglich erscheinen lassen.

Mit rein klinischen Mitteln erhobene Beobachtungsergebnisse werden selbstverständlich niemals ausreichen, alle im Ablauf des Elektrokrampfes im Zentralnervensystem auftretenden Vorgänge zu klären. Vielleicht vermögen sie aber doch wenigstens einige Hinweise zu bieten, wo eingehendere Untersuchungen zweckmäßigerweise anzusetzen haben.

*Pathophysiologie des A- oder Vorstadiums.*

Betrachtet man die verschiedenen Erscheinungen dieses Stadiums in der Reihenfolge ihres Auftretens, so richtet sich die erste Frage nach der Natur der A1- oder Einleitungsphase mit der plötzlichen generalisierten, kurzdauernden Muskelzuckung, die dann von der A2- oder Zwischenphase mit der Erschlaffung gefolgt ist.

Da diese plötzliche generalisierte Muskelkontraktion von A1 dem Stromschluß sozusagen unmittelbar folgt, kann sie auch als die erste nervöse Reaktion des Nervensystems auf den Elektroreiz angesehen werden. Es fragt sich jetzt nur: was wird durch den Stromschluß im Nervensystem zunächst gereizt und von wo geht die Muskelkontraktion aus?

Es müssen wohl vor allem drei Orte des ersten nervösen Reizangriffes erwogen werden: a) die motorische Rinde, b) die Hautreceptoren unter den Elektroden und c) subcorticale Abschnitte des Zentralnervensystems.

Da die Elektroden nicht über jenem Teil der Schädelkapsel liegen, welcher der motorischen Zentralregion am nächsten ist, und auch angenommen werden muß, daß die elektrischen Wellen sich in den verschiedenen Teilen des Gewebes entsprechend dem angetroffenen Widerstand fortbewegen, kann man sich nur schwer vorstellen, daß nach dem Stromschluß die motorische Rinde der erste wirksam gereizte nervöse Teil sein soll. Selbst wenn man zugibt, daß die motorische Region den niedrigsten Schwellenwert für Rindenreize besitzt und eine Gruppe von Reizen, welche die prämotorische Rinde zeitlich vor der motorischen trifft, deshalb doch nicht vor den motorischen Rindenreizen wirksam werden kann, muß doch bedacht werden, daß Reizwellen auch andere, näher gelegene subcorticale Zentren mit noch niedrigen Reizschwellen vor der motorischen Region erregen könnten. Außerdem hat die generalisierte Muskelkontraktion von A1 durchaus *nicht* die charakteristischen Eigentümlichkeiten der durch Reizung der Zentralregion ausgelösten Bewegungen. Im Gegenteil, die A1-Initialkontraktionen erwecken ganz den Eindruck eines Reflexes.

Faßt man die Möglichkeit ins Auge, daß es sich bei A1 um eine reflektorische Kontraktion handelt, so scheinen mit einem Male eine Reihe von Befunden dieser Annahme gerecht zu werden. Die Hautreceptoren der Schläfen und ihre differenten Fasern sind zweifelsohne die ersten nervösen Organe, die vom Elektroreiz getroffen werden. Man kann auch ohne weiteres den Elektroreiz als einen nociceptiven

auffassen, von dem erwartet werden muß, daß er zu generalisierten Beugebewegungen führt — und in der Tat ist die A1-Phase nichts anderes als eine solche generalisierte Beugebewegung. Sogar die Rückwärtsbeugung des Kopfes, die wir fast regelmäßig trafen, die aber möglicherweise doch nur eine Folge unserer Lagerung der Kranken war, paßt nach FULTON in den Rahmen eines generalisierten, nociceptiven Fremdreflexes. Auch die reflektorische Unterkieferöffnung, wie wir sie in dieser Phase regelmäßig gesehen haben, ist nach WOODWORTH und SHERRINGTON Teil eines generalisierten Fremdreflexes, da sie beim decerebrierten Tier nach Reizung afferenter Nerven zu sehen ist, und SHERRINGTON deutet sie in seinem Buche auch genau so als Hemmungsfolge antigravitätischer Muskeln wie alle Beugeaktionen auf nociceptive Reize. Möglicherweise beruht auch die Abwärtsbewegung der Augen auf diesem Mechanismus. Die Kieferöffnung ist vielleicht auch ein Zungen-Kieferreflex durch elektrischen Reiz von afferenten Trigeminusfasern. HOFFMANN und TÖNNIES haben das konstante Vorkommen dieses bisher nur vom Tier bekannten Reflexes auch beim Menschen als Hemmung der Kaumuskulatur nachgewiesen.

Was trotzdem an der rein reflektorischen Natur der A1-Phase zweifeln läßt, ist die Überlegung, daß eine zentripetale Leitung auf nur wenigen Bahnen der Schläfennervenen doch kaum eine so plötzliche Aktivierung aller Flexoren herbeiführen kann und daß doch kein Beweis dafür vorliegt, daß die Reizwellen nicht auch auf anderen als nervösen Wegen, und vielleicht sogar noch rascher, das Zentralnervensystem erreichen. Es muß also durchaus mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß nach dem Stromschluß auch Wellen direkt subcorticale Zentren erregen und hier irgendwie eine Wirkung entfalten, welche jener eines nociceptiven Reizes mit generalisiertem Beugereflex im Gefolge gleichen.

Da die tonisch-klonischen Krämpfe erst nach einem — und sei es auch noch so kurzen — Zwischenraum auf den Stromschluß und die initiale A1-Zuckung, die A2-Phase mit ihrer Erschlaffung, folgen, werden in dieser Phase wohl im Zentralnervensystem Vorgänge ablaufen, welche die motorische Rinde in den Zustand einer erhöhten Erregbarkeit versetzen und schließlich zu einer Entladung verleiten. Da aber außer der Erschlaffung der in A1 kontrahierten Muskeln in A2 mittels klinischer Methoden keinerlei Veränderungen wahrzunehmen sind, kann auch über die Art dieser inneren nervösen Vorgänge, die den Krampf vorbereiten, nichts ausgesagt werden. Die mit den Muskelkrämpfen gleichzeitig einsetzenden oder ihnen oft vorausseilenden vegetativen Symptome lassen aber die Vermutung zu, daß der Aufbau eines „zentralen Erregungszustandes“ vielleicht von den vegetativen Hypothalamuszentren ausgeht.

Neuere Untersuchungen von MURPHY und GELHORN sprechen für diese Annahme. Sie konnten nachweisen, daß Reizung hauptsächlich sympathicomimetischer Hypothalamuszentren die Reizschwelle der motorischen Rinden-

regionen herabsetzt, also Reize der motorischen Hirnrinde bahnt. Möglicherweise aktiviert der Elektroreiz neben Zentren, die für die reflexähnliche Initialzuckung verantwortlich sind, zunächst den Hypothalamus, der dann nach einiger Zeit, eben der A2-Phase, sowohl vegetative als auch motorische Effekte (über die in seiner Reizschwelle herabgesetzte Rinde der Zentralregion) auftreten läßt.

*Pathophysiologie des B- oder Krampfstadiums.*

Der „Pyramidentyp“ der Krampferscheinungen dieses Stadiums ist so offensichtlich wie der aller epileptischen Krämpfe und wird von den verschiedenen Autoren daher auch kaum in Zweifel gezogen. Lediglich die Übergangsbewegungen, die wir als A3-Phase abgegrenzt haben, scheinen in ihrer Entstehung noch ungeklärt. Während FLEISCHHACKER annimmt, daß die Richtung der seitlichen Kopfwendungen möglicherweise von der topographischen Lage der Elektroden zum Ohr abhänge, also anscheinend einen labyrinthären Einfluß vermutet, finden EWALD und HADDENBROCK bei den „Hampelmannbewegungen“ gewisse Ähnlichkeiten mit Bewegungsstörungen, wie man sie bei Erkrankung der basalen Stammganglien antrifft.

Zu den seitlichen Kopf- und Augenbewegungen ist nun zu sagen, daß sie doch erheblich an die durch Reizung von Feld 6aβ ausgelösten „konjugierten Kopf- und Augenbewegungen“ erinnern und an ihrem corticalen Ursprung bis zum Beweis des Gegenteils auch wenig zu zweifeln ist. Demnach würden die präzentralen Rindenregionen vor den eigentlich motorischen des Feldes 4 erregt werden und die für die Krämpfe nötige „Bahnung“ würde sich vom Hypothalamus zum Frontalpol und erst von da occipitalwärts fortschreitend verstehen lassen, worauf auch die heute bekannten Bahnverbindungen zwischen Hypothalamus, Thalamus und Rinde hinweisen.

Daß auch die „Hampelmannbewegungen“ wahrscheinlich corticalen Ursprungs sind, lassen die Beobachtungen von WARD vermuten, der bei Reizung der motorischen Katzenrinde die Extremitäten von allen möglichen Ausgangsstellungen stets die in gleichen Endstellungen und damit in bestimmte Haltungen übergehen sah. Um etwas Ähnliches dürfte es sich letzten Endes auch bei den „Hampelmannbewegungen“ und -stellungen handeln.

Für die Erklärung der Tatsache, daß bei der Entwicklung der Toni zunächst die Flexoren innerviert werden und die Strecker die dadurch erzeugten Bewegungen später fixieren, ist eine Beobachtung von SHERRINGTON von Bedeutung, der bei Reizung motorischer Felder der Area 4 stets nur Tonuserhöhungen in den Beugern erzielen konnte; erst nach Vergiftung der Rinde mit Strychnin und Tetanustoxin wurden auf Rindenreizung Flexoren und Extensoren innerviert. Es scheint in Analogie dazu, als ob auch der durch den Elektroreiz ausgelöste „zentrale Erregungszustand“ sich erst allmählich entwickeln muß, und erst auf seiner Höhe, nachdem er „Vergiftungswirkung“ erlangt hat, tonische Haltungen hervorruft.

Die Kloni lassen sich physiologisch leicht als ein Abklingen dieses „zentralen Erregungszustandes“, bei dem möglicherweise adrenalin- oder acetylcholinartige Substanzen eine Rolle spielen, deuten, doch ergeben unsere Beobachtungen keinerlei Hinweise oder Vermutungen auf die hierbei stattfindenden Vorgänge.

*Pathophysiologie des C- oder Nachstadiums.*

Die Tatsache, daß nach dem Abklingen der Kloni die Behandelten sich nach und nach „erholen“, läßt vermuten, daß das Zentralnervensystem von Beginn dieses Stadiums an schrittweise und in Etappen, denen möglicherweise auch anatomische Stufen entsprechen, seine Tätigkeit wieder aufnimmt.

*Die C1- oder komatöse Phase.*

Zu Beginn dieser Phase zeigt das Zentralnervensystem nur geringe Anzeichen einer Tätigkeit. Da die Atmung in diesem Zeitpunkt sistiert, ist das Atemzentrum sicher blockiert. Auch die Herzaktion verläuft möglicherweise ohne genügende zentralnervöse Kontrolle. Aber bald setzen die Atembewegungen, wahrscheinlich infolge Reizung des Atemzentrums durch das übersauerte cyanotische Blut wieder ein. Da auch die Conjunctival- und Cornealreflexe meist nur abgeschwächt, selten aber völlig erloschen sind, kann angenommen werden, daß es hauptsächlich Oblongata und Mittelhirn sind, deren Tätigkeit am wenigsten gelitten hat und die sich zuerst wieder erholen. Die Nichtauslösbarkeit des Lichtreflexes und die Unvollständigkeit des Cilio-spinalreflexes sowie die spontanen Pupillenveränderungen in C1 sprechen ebenfalls in diesem Sinne und deuten darauf hin, daß in dieser Phase das Zentralnervensystem wahrscheinlich bis in den Grenzbereich des Zwischen- und Mittelhirns abgeschaltet ist. Dabei wird angenommen, daß die Aufhebung des Lichtreflexes durch Unterbrechung der Synapsen an jenem heute noch nicht genau festgelegten Punkt erfolgt, wo die afferenten und von den Sehfasern abzweigenden Bahnen dieses Reflexes enden. Möglicherweise sind aber auch schon die Schaltstellen in der Retina in ihrer Funktion blockiert; hier eine Entscheidung zu fällen dürfte mit klinischen Beobachtungsmitteln unmöglich sein.

Die Nichtauslösbarkeit der Rückenmarks-Fremdreflexe weist darauf hin, daß auch die Tätigkeit des Rückenmarks eingeschränkt ist. Da aber die Eigenreflexe auslösbar und sogar gesteigert sind, müssen die Vorderhornzellen während C1 Reizzuflüsse aus höheren Zentren erhalten, und das ist ja bei der in dieser Phase erwachenden Mittelhirntätigkeit durchaus möglich; auch das Verhalten der Bulbi auf passive Kopfbewegungen spricht dafür, wie auch die Tatsache, daß die spontanen Pupillenverengerungen sich oft durch Schmerzreize hemmen lassen.

Es würde demnach die C1- oder komatöse Phase physiologisch einer Enthirnungsstarre entsprechen. Mit dieser Erklärung stimmt auch der Befund überein, daß in den Armen in dieser Phase kein Überwiegen des Streckertonus vorhanden zu sein scheint; RICHTER

und BARTEMEIER haben hierfür durch experimentelle Untersuchungen am Faultier wichtige Hinweise geliefert. Die Unterschiede zwischen der C1-Phase und der klinischen und experimentellen Enthirnungsstarre liegen hauptsächlich in der herabgesetzten Rückenmarksfunktion in C1; sie mag der Grund sein, weshalb wir und KINO Haltungsreflexe in dieser Phase nicht auslösen konnten, falls wir nicht ungünstige Auslösemomente gewählt haben, denn FLEISCHACKER fand sie gelegentlich positiv. Die Auslösbarkeit der Eigenreflexe in C1 beruht vielleicht darauf, daß für sie nur eine einzige Rückenmarksynapse nötig ist, wie heute als bewiesen angesehen wird (HOFFMANN, LLOYD), und diese außerdem noch eine Bahnung von oben erfährt.

Diese physiologische Deutung der C1-Phase geht von der stillschweigenden Annahme aus, daß die Leistungsfähigkeit der Fasern keine Einschränkung erlitten hat, wofür allerdings noch der Beweis zu erbringen wäre.

*Die C2- oder deliriöse Phase.*

Das Auftreten der spontanen Pupillenerweiterungen und Bewegungen in C2 deutet darauf hin, daß jetzt weitere Abschnitte des Zentralnervensystems ihre Funktion aufzunehmen beginnen. Gleichsam a priori kann vermutet werden, daß es die sich dem Mittelhirn anatomisch anschließenden Regionen des Zwischenhirns sind, die jetzt zusätzlich in Tätigkeit treten. Die jetzt auslösbar werdenden Fremdreflexe an den Extremitäten beweisen aber, daß nunmehr auch die Leistungen des Rückenmarkes zur Norm zurückkehren. Nicht nur das — die gesteigerten Beugebewegungen lassen sogar eine gewisse Hyperaktivität des Rückenmarkes erkennen. Möglicherweise ist das aber nur eine Folge der Bahnung durch nervöse Abschnitte, die erst jetzt ihre volle Tätigkeit aufnehmen. Dafür sprechen auch die hin und wieder auslösbar reflektorischen Greifbewegungen, die FULTON und Dow beim Thalamusaffen immer dann auslösen konnten, wenn Beugebewegungen vorherrschten; und C2 ist ja gekennzeichnet durch verstärkte Beugungen.

Die spontanen Pupillenerweiterungen, die C2 in der Regel einleiten, lassen sich leicht als Zeichen einer Hyperaktivität der Hypothalamuszentren deuten, durch deren experimentelle Reizung schon KARPLUS und KREIDL Pupillendilatation erzielen konnten. Die jetzt deutlich auslösbar Licht- und Schmerzreaktionen der Pupillen sprechen ebenfalls in diesem Sinne: die Wiederherstellung der nervösen Funktionen hat jetzt die Mittelhirn-Zwischenhirngrenze überschritten, die Synapsen des Lichtreflexes von der Blockierung befreit und die Hypothalamusregionen aktiviert, so daß die efferenten Sympathicusfasern jetzt auf Schmerzreize ansprechen können. Das Verhalten auf Licht- und Schmerzreize, die Herabsetzung der entsprechenden Reflexe

während C1 und ihr Wiederauftreten in C2 deutet übrigens darauf hin, daß auch für viscerale Effekte das Prinzip der „reziproken Innervation“ SHERRINGTONS Gültigkeit hat. Wenn im Verlauf von C1 Schmerzreize nur spontane Pupillenverengerungen hemmen, nicht aber auch Dilatation erzeugen können, so beruht das wahrscheinlich auf einem Hemmungsmechanismus im Oculomotorius-Kerngebiet, nachdem die Hypothalamuszentren zur Erzeugung der Pupillenerweiterung noch blockiert sind. Da in C2 aber Schmerzreize zu Pupillenerweiterungen führen, je sogar spontane Pupillenverengerungen in Dilatationen umkehren können, muß angenommen werden, daß erst jetzt der gesamte Mechanismus des Ciliospinalreflexes aktionsfähig wird. Die Behauptung von URY und GELLMORN, daß der Ciliospinalreflex nur auf einer Hemmungswirkung in den Oculomotoriuskernen beruhe, gilt wohl in dieser Einschränkung, wenn überhaupt, nur für ihr Versuchstier, die Katze.

Die Abwehrbewegungen in C2, die oft sehr lebhaft sind und zur Bezeichnung „deliriöse Phase“ Anlaß gegeben haben, erwecken von vornehmerein einen „pseudoaffektiven“ Eindruck, d. h. sie scheinen durch einen ohne Bewußtsein vorhandenen affektiven Zustand bedingt zu sein. Bereits WOODWORTH und SHERRINGTON haben „pseudoaffektive“ Zustände beschrieben, sie konnten auch bei dem großhirnlosen Hund von GOLTZ und von ROTTMANN beobachtet werden, und CANNON und BRITTON haben nachgewiesen, daß sie mit einer Adrenalin-ausscheidung ins Blut einhergehen. Durch fortschreitende Abtragungsversuche konnte BARD nachweisen, daß diese pseudoaffektiven Zustände bei Versuchstieren so lange durch nociceptive Reize auszulösen sind, als noch ein kleiner caudaler und basaler Teil des Hypothalamus mit dem Mittelhirn in Verbindung steht. Die Ähnlichkeit von BARDS Versuchspraktiken mit unseren schriftlich niedergelegten Beobachtungen ist so auffallend, daß man der Versuchung nicht widerstehen kann, das Verhalten unserer Behandelten entsprechend den experimentellen Befunden BARDS zu deuten und die pseudoaffektiven Bewegungen in C2 als Zeichen der wiederauftretenden Hypothalamusfunktionen anzusehen. Es besteht nur ein wesentlicher Unterschied: BARDS Versuchstiere zeigten nur „Scheinwut“ (sham rage), während bei unseren Behandelten das Verhalten von einer „Scheinangst“ über eine „Scheinwut“ zu einer „Scheinfreundlichkeit“ überwechselte. Schon SHERRINGTON drückt sein Erstaunen darüber aus, daß er decerebrierte Tiere durch keinerlei Reize zu einem freundlichen Verhalten bringen konnte. Nimmt man an, daß bei unseren Kranken das freundliche Lächeln gegen Ende von C2 ungefähr dem entspricht, was SHERRINGTON bei seinen Versuchstieren vermißte, so könnte man diese „Scheinfreundlichkeit“ als Zeichen einer weiter rindenwärts

fortgeschrittenen Funktionswiederkehr des Zentralnervensystems ansehen. Allerdings bleibt die „Scheinangst“ dann immer noch ein Problem, da nach BARDs Befunden bei ganz caudaler Abtragung des Hypothalamus zwar die Scheinwut schwindet, aber keine Scheinangst auftritt, sondern jedes pseudoaffektive Verhalten weglebt.

Die Bezeichnung dieser Phase als „deliriös“ ist der Psychopathologie entnommen. Vom rein neurophysiologischen Gesichtspunkt aus würde man sie besser als einen „Entrindungszustand“ bezeichnen können, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bereits in C2 einzelne Rindenteile ihre Funktion wieder aufgenommen haben; das läßt sich aus den EEG-Befunden von CREMERIUS und JUNG und von DUENSING und GOTTSCHICK (noch nicht veröffentlicht) schließen. Daß aber noch viel an der normalen Rindenfunktion herzustellen bleibt, zeigen die fehlenden BDR und der häufig positive Babinski.

*Die C3- oder somnolente Phase.*

Nachdem ein physiologischer Schlaf das einzig bemerkenswerte und charakteristische Symptom dieser Phase ist, hängt ihre physiologische Deutung weitgehend mit dem Schlafproblem zusammen. Das ist heute jedoch noch voller Kontroversen, so daß eine physiologische Erörterung der C3-Phase in diesem Zusammenhang über eine Aufzählung der verschiedenen seit MAUTHNER, v. ECONOMO, TRÖMNER, PETTE, PAWLOW, FREUD, HESS, RANSON, BREMER, ADRIAN u. a. vorgebrachten Befunde und Hypothesen kaum hinauskommen würde. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß man heute im Anschluß an HESS immer mehr im Schlaf eine parasympathische Funktion zu sehen geneigt ist und gleichzeitig, vor allem fußend auf den Befunden von HESS und RANSON nebst ihren Mitarbeitern, im hinteren Hypothalamus sympathische und wach-, im vorderen Hypothalamus hingegen parasympathische und schlafbegünstigende Zentren vermutet. Spricht schon, wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen, Vieles dafür, daß der Wiederaufbau der Funktionen von der Oblongata an allmählich frontal- und rindenwärts fortschreitet, so paßt das Auftreten einer Schlafphase nach einer Phase der Erregung (C2) ganz gut in dieses Schema hinein.

*Die C4- oder amnestische Phase.*

Nachdem in dieser Phase hauptsächlich nur psychologisch faßbare Phänomene und Symptome zur Beobachtung gelangen, diese aber heutzutage einer physiologischen Deutung noch nicht zugänglich sind, genügen über C4 wenige Worte. Ob auch die Rindenfunktionen in ähnlicher Weise Schritt um Schritt wieder aufgebaut werden und dabei ebenfalls eine gewisse Richtung — und vor allem welche — eingehalten wird, ist aus unseren Befunden nicht klar zu ersehen. Das

Hauptsymptom dieser Phase, die Amnesie und Merkfähigkeitsschwäche, irgendwie in ein System zentralnervöser Leistungen einzuordnen, bereitet hier erheblich größere Schwierigkeiten als bei lokalisatorisch klar liegenden Krankheitsfällen (GAMPER, EWALD). Vielleicht ist aber auch vom neurophysiologischen Standpunkt aus die Tatsache nicht uninteressant, daß die Behandelten anscheinend das Orientierungs- und Erinnerungsvermögen zu allernächst um engste *Einzelatatsachen* ihrer *Person* (Name, Alter) und dann um *Allgemeinheiten* ihrer *Umgebung* (Angabe „Amerika“ erfolgt vor Angabe von Hospitalnamen) zurückgewinnen, ohne hier an den Versuch gewagter Theorien zu knüpfen.

Die vorliegenden neurophysiologischen Deutungen des Elektrokrampfgeschehens stellen einen Versuch dar, eigene und fremde Befunde mit den heute vorliegenden neurophysiologischen Tatsachen, soweit sie erreichbar waren, in Einklang zu bringen. Sie wollen und können nicht mehr als ein Versuch sein. Die immer steigende Anwendung des Elektrokrampfes als Behandlungsverfahren zwingen unweigerlich, sich über die dabei ablaufenden physiologischen Vorgänge Gedanken zu machen. Modernere technische Beobachtungsmittel werden dazu sicherlich bald bessere Unterlagen beisteuern können.

#### *Zusammenfassung.*

Es war der Zweck der vorliegenden Untersuchung, durch ausgiebige Beobachtung der Verhaltenssymptome und der Reaktionen auf Untersuchungsreize bei Kranken, die mit Elektrokrämpfen behandelt wurden, Anhaltspunkte für das pathophysiologische Geschehen im Organismus der Behandelten vom Beginn des Stromschlusses bis nach ihrem Erwachen aus dem Krampfschlaf zu gewinnen. Es ergab sich dabei, daß man im Ablauf der Ereignisse am Kranken mehrere Abschnitte, Stadien und Phasen genannt, unterscheiden kann, die ganz bestimmten nervösen Leistungen zu entsprechen scheinen. Als Stadien wurden unterschieden: *A. das Vorstadium*, vom Stromschluß bis zum Krampfbeginn, *B. das Krampfstadium*, von Beginn bis Ende der Krämpfe und *C. das Nachstadium*, vom Ende der Krämpfe bis zu einem beliebigen Zeitpunkt nach Erwachen der Behandelten. Jedes Stadium ließ sich in mehrere Phasen mit bestimmten charakteristischen Symptomen und damit physiologischen Eigentümlichkeiten unterteilen.

Die *A 1- oder Einleitungsphase* besteht in einer kurzen, reflexähnlichen Zuckung des Körpers in der Längsrichtung sofort nach Stromschluß von etwa 1 Sek. Dauer und hat alle Eigentümlichkeiten eines generalisierten Fremdreflexes.

Die *A 2- oder Zwischenphase* ist eine bis mehrere Sekunden dauernde Erschlaffung der in A1 kontrahierten Muskeln auf die vorherige Tonushöhe, die ohne weitere Symptome verläuft und in der

wahrscheinlich die zentrale Erregung für die späteren Krämpfe aufgebaut wird.

Als *A 3- oder Übergangsphase* wurde der gelegentlich bei ungewöhnlich langem A1 auftretende langsame Tonusanstieg, oft mit konjugierten Augen- und Kopfbewegungen zur Seite verbunden, bezeichnet; diese Phase gehört eigentlich zum Krampfstadium, die Seitenbewegungen von Kopf und Augen wurden als Reizzustand im frontalen Augenfeld (Area 6a β) gedeutet.

Die *B 1- oder tonische* und die *B 2- oder klonische Phase* machen das Krampfstadium aus. Beide sind pathophysiologisch als erhöhter Reizzustand der Rinde, insbesondere der Zentralregion, anzusehen.

Die *C 1- oder komatöse Phase* schließt sich sofort an die abgeklungenen Krämpfe an, ist gekennzeichnet durch tiefste Bewußtlosigkeit, fehlende Fremdreflexe, stark herabgesetzte Hirnstammreflexe und gesteigerte Eigenreflexe; pathophysiologisch entspricht sie etwa der Enthirnungsstarre.

Die *C 2- oder deliriöse Phase* ist gekennzeichnet durch vegetative und „pseudoaffektive“ Erscheinungen („Scheinwut“, „Scheinangst“) bei Steigerung der Fremd- und Abschwächung der Eigenreflexe mit gelegentlich positivem BABINSKISCHEN Zeichen. Als ihre physiologische Ursache wurde die wiederauftretende Funktion des Zwischenhirns, insbesondere des Hypothalamus, angesehen. Physiologisch entspricht sie ungefähr einem „Entrindungszustand“.

Die *C 3- oder somnolente Phase*, die sich an die vorige anschließt, ist ein physiologischer Schlaf von wechselnder Dauer.

Die *C 4- oder amnestische Phase* umfaßt den Zeitraum vom Aufwachen des Behandelten aus C3 bis zu einem beliebigen Zeitpunkt und ist vor allem durch Orientierungs- und Erinnerungsstörungen gekennzeichnet.

### Literatur.

(Enthält nur 1943 und später erschienene Arbeiten.)

BAEYER, v., u. GROBE: Arch. Psychiatr. (D.) **118** (1947). — CREMERIUS u. JUNG: Nervenarzt **18** (1947). — FLEISCHACKER: J. nerv. Dis. (Am.) **102** (1945). — FRIEMANN: Ärztl. Wschr. **1947**. — FULTON: Physiology of the nervous system, II. Ed. London a. New York 1943. — HESS, BRÜGGER u. BUCHER: Mschr. Neur. **111** (1946). — HOFFMANN, P., u. J. F. TÖNNIES: Pflügers Arch. **250** (1948). — KALINOWSKY and KENNEDY: J. nerv. Dis. (Am.) **98** (1943). — KINO: Brain **66** (1943). — LLOYD: Ann. Rev. Physiol. **6** (1944). — MURPHY and GELLHORN: Neurophysiol. **8** (1945).

Dr. JOHANN GOTTSCHICK, (20b) Göttingen, Rosdorferweg 70.