Über den Einfluß der Reizung des Gehirnes (Oblongata) mittels Wechselströme auf das herzhemmende und vasomotorische Zentrum sowie auf die Atmung ¹⁾.

Von

Prof. Dr. G. Bikeles† und Dr. L. Zbyszewski.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität in Lemberg [Vorstand Hofrat Prof. Dr. A. Beck].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. August 1918.)

Die Verwendung von Wechselströmen als Hirnreizung, und zwar ohne vorausgegangene blutige Operation, nahm zuerst Prévost vor.

Prévost wie seine Schüler beschäftigte dabei einzig die Frage einer experimentell zu erzeugenden Epilepsie beim Tier, und Prévost meinte durch eine Hirnreizung mittels Wechselströme bei Anlegung einer Elektrode an den harten Gaumen, der anderen Elektrode an den Nacken, beim Hund und Kaninchen einen typischen, mit dem klinischen Bilde beim Menschen vollständig identischen epileptischen Anfall erzeugen zu können.

Einer von uns [Bikeles²⁾] führte zahlreiche Hirnreizungen mittels Wechselströmen beim Hund und Kaninchen, ganz nach dem Vorgehen von Prévost aus, konnte aber die Äußerung von Prévost über die vollständige Identität des in derartigen Versuchen erzeugten Anfalls mit dem bekannten Bild des epileptischen Anfalles nicht bestätigen.

Im Beginn der Reizung stellt sich wohl ein höchstgradiger Strecktonus des Rumpfes und der Extremitäten ein, derselbe entfaltet sich jedoch — abweichend vom momentanen und brusken Auftreten des tonischen Stadiums des epileptischen Anfalles beim Menschen — sukzessive und ziemlich langsam.

Bei länger dauernder Reizung hört der tonische Krampf schon im Laufe der Reizung auf, und zwar ganz allmählich. Hierauf stellen sich meist klonische Krämpfe ein, die aber — wiederum im Gegensatz zur klassischen Epilepsie — nicht unmittelbar dem tonischen Stadium folgen, sondern erst nach geringeren oder größeren Pausen; manchmal traten die klonischen Krämpfe sogar erst nach Einstellung der Reizung ein.

Kann man aber auch die Verwendung von Wechselströmen als

¹⁾ Diese wie die folgende Arbeit gingen der Redaktion bereits am 15. VIII. 1918 zu, jedoch fehlten die Figuren und einige Aufklärungen über den Text. Durch die Revolution war dann lange die Verbindung unterbrochen, Briefe und Klischees gingen später verloren, so daß von den Autoren lange keine Nachrichten einliefen. Auf eine Anfrage teilte uns schließlich Prof. Beck mit, daß Prof. Bikeles einer mörderischen Kugel bei einem Straßenkampf zum Opfer gefallen ist. Da die Figuren erst vor kurzem eintrafen, hat sich die Veröffentlichung bedauerlicherweise so lange verzögert. April 1920.

²⁾ Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 8.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1 und 2 auf $\frac{1}{s}$ verkleinert. Von rechts nach links zu lesen.

Hirnreizung nicht als Mittel zur experimentellen Erzeugung eines klassischen epileptischen Anfalles ansehen, so verdient dieselbe jedoch zur Beantwortung so mancher physiologisch-neurologischer Fragen die größte Beachtung. Abgesehen davon, daß dieselbe jedenfalls einiges Licht über die Pathogenese des epileptischen Anfalles gewähren kann, ist mit besonderem Nachdruck die Verwendbarkeit von Wechselströmen als eine der stärksten Reizarten für das Zentralnervensystem und deshalb auch von der Oberfläche des Körpers, ohne vorangegangenen Eingriff, sich äußerst wirksam zeigend, zu empfehlen.

In vorliegender Arbeit beschäftigt uns die Frage, welchen Einfluß derartige Hirnreizungen mittels Wechselströmen auf das herzhemmende resp. vasomotorische Zentrum wie auf die Atmung ausüben. Um den Einfluß auf das vasomotorische Zentrum besser studieren zu können, wurde in manchen Versuchen die Reizung nach

Durchschneidung beider Nervi vagi vorgenommen.

Als Quelle für die angewandten Wechselströme benützten wir die Zuleitung der elektrischen Stadtzentrale. Zwischen Tier und Elektrizitätsquelle war ein Stöpselrheostat und ein Weston-Milliampèremeter für Wechselströme, eingerichtet zur Messung von Intensitäten bis 75 MA., eingeschaltet.

Bei allen diesen Versuchen befand sich die eine Elektrode am Nacken, die andere (knopfartige schmälere) am Gaumen.

Der Blutdruck wurde mittels des Ludwigschen Kymographion registriert.

Die Atmung wurde nach stattgehabter Tracheotomie mittels Flaschenvorrichtung und Mareyscher Kapsel registriert.

Zur Verwendung kamen Hunde und Kaninchen¹⁾.

Die erhaltenen Resultate veranschaulichen, was den Kreislauf anbelangt die beigefügte Tabelle, betreffend die Atmung aber, die zusammengestellten Versuchsprotokolle. (S. 160.)

Über den Einfluß auf den Kreislauf beansprucht in der Tabelle vor allem die Rubrik „anfängliche vollständige Hemmung“ eine nähere Auseinandersetzung.

Vor dem Erscheinen gewöhnlicher typischer Vaguspulse kam überaus häufig, sowohl bei Hunden wie bei Kaninchen, bei starken und mittelstarken Strömen — bei individueller Verschiedenheit — eine allmählich abfallende Kurve ohne jede Andeutung von Pulsen zum Vorschein als Ausdruck einer länger andauernden Hemmung der Herz-tätigkeit (Abb. 1 und 2).

Nur bei einem Hund (Tab., Versuch 4) und bei einem Kaninchen (Tab., Versuch 2) blieb diese Hemmung bei allen Reizungen aus, und es erfolgte jedesmal alsbaldige Blutdrucksteigerung mit gewöhnlichen Vaguspulsen. Manchmal ging dieser Hemmung eine sehr kurz dauernde Spur einer Blutdrucksteigerung voraus. Immer aber war die Hemmung eine anfängliche, d. h. dieselbe erfolgte niemals in der Mitte oder gegen Ende der Reizung, sondern in Beginn derselben, und wenn die Reizung etwas länger andauerte, wie es bei unseren Versuchen fast immer der Fall war, hörte dieselbe noch im Laufe der Reizung auf.

Vorgenommene Messungen sowohl der Zeitdauer dieser Hemmung als auch des dabei erfolgten Absinkens des Blutdruckes stellen sich folgendermaßen dar:

Hund:			
	Dauer d. Hemmung in Sekunden	Abfall des Blutdruckes von mm Hg auf mm Hg	
Vers. I. Reizung 75 MA.	9	196	136
Reizung 1000 Ohm.	12	150	96
Vers. II. Reizung 65 MA.	2,5	156	90
Vers. III. Reizung 60 MA.	21	130	22
Vers. IV. Reizung 65 MA.	8	204	116
Reizung 1000 Ohm.	8	186	116

¹⁾ Wegen ungewöhnlicher Verhältnisse infolge der Nähe des Kriegsschauplatzes in den Jahren 1916/17 war die Beschaffung der Versuchstiere, besonders von Hunden mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Arbeit wurde abgeschlossen Ende des Jahres 1917 und wurde im März 1918 an die Redaktion abgesandt, kam aber (wie wir im Juni 1918 erfuhren) in Verlust.

Tabelle I. Einfluß von Hirnreizung (Oblongata) mittels Wechselströme auf den Kreislauf.

1. Hund.

Zahl	Vagus erhalten	Vagus durchschnitten	Reizdauer in Sek.	Milliampère	Anfängliche vollständige Hemmung der Herzaktion (Blutdrucksenkung)	Sofortige Blutdrucksteigerung	Nachträgliche Vaguspulse	Nachträgliches tiefes Sinken d. Blutdruckes	Anmerkung
1	+	-	30-60	72-75 u. darüber	+	-	+	-	
2a	+	-	60	1200 Ohm (über 75)	-	+	-	-	Eine Reizung, ebenfalls b. 1200 Ohm, verursacht bei geringfügigen Herzkontraktionen sofortige schwache Steigerung des Blutdruckes.
2b	+	-	60	65	+	-	+	-	
3	+	-	60	60	(1 Reizung)	-	+	-	
4	+	-	60	40-75	+	+	+	-	Bei 5 Reizungen bedeutende Steigerung, bei der letzten schwache.
5a	+	-	30	weniger als 5-25	-	+	-	-	Eine Reizung bei 33 MA. ähnlich wie die in Bemerkung, Versuch 1, 2.
5b	-	-	30	46 und 60	+	-	+	-	
6a	+	-	15-25	50	(2 Reizungen)	+	-	-	*) In beiden Versuchen wurden die Nn. vagi erst nach vorausgegangenen Reizung. durchschnitten, und die hier notierte Senkung führte bereits zur Agonie, daher an sich nicht überreizend, jedoch Kurve ganz analog wie bei Versuch 7.
6b	-	-		65 und 75	+	-	+	-	
7	-	+	60	45 bis über 75	(2 Reizungen)	+	-	+	
8	-	+	60	61	-	+	-	+	*)
9	-	+	60	75	-	+	-	+	
10	-	+	15	73-75 u. 500 Ohm	-	+	-	+	Bei 73 u. 75 Senkung, nur auffallend steil, aber nicht unter dem Blutdruck vor der Reizung.

2. Kaninchen.

1	+	-	20	72 bis über 75	(2 Reizungen)	-	+	-	
2	+	-	15	30-72 und 500, sogar 200 Ohm	-	+	+	-	
3	+	-	15	65	(1 Reizung)	-	+	-	Sinken infolge der Agonie?
4a	+	-	15	61,5	-	+	+	-	
4b	+	-	15	+ 75, dann 700, 500 u. 200 Ohm	(4 Reizungen)	-	+	-	Sehr spät nach der Reizung, auffallendes Sinken des Blutdruckes
5	+	-	20 u. 15	38-54	(3 Reizungen)	-	+	-	

Kaninchen:

		Dauer d. Hemmung in Sekunden	Abfall des Blutdruckes von mm Hg	auf mm Hg
Vers. I.	Reizung 72 MA.	20	138	59
	Reizung 800 Ohm	20	110	50
Vers. III.	Reizung 65 MA.	7,5	122	83
	Reizung 75 MA.	14	72	35
Vers. IV.	Reizung über 75 MA.	3,5	98	78
	Reizung 700 Ohm	3	76	65
	Reizung 500 Ohm	4	106	71
	Reizung 200 Ohm	6	102	60
Vers. V.	Reizung 38 MA.	10	174	86
	Reizung 45 MA.	7	134	88
	Reizung 54 MA.	6,5	120	90

Aus obigem ist ersichtlich, daß die vollständige Hemmung nur ausnahmsweise bis zu 20 Sekunden andauert; meistens hält dieselbe bedeutend weniger lang an. Bemerkenswert ist, daß bei manchen Versuchstieren die Dauer der Hemmung nur um ein geringes schwankt und daß bei diesen Versuchstieren das erfolgte Absinken des Blutdruckes auch bei mehreren Reizungen auf ungefähr gleichem Niveau sich bewegt, obwohl die angewandte Stromintensität eine verschiedene war.

Der Umstand, daß die vollständige Hemmung der Herzaktion bei Reizung mittels Wechselströmen nur von kurzer Dauer ist, wirft zugleich einiges Licht auf das Verhalten des bei diesen Reizungen regelmäßig einsetzenden Extensionstonus, welches letzteres Phänomen ebenfalls — wie bereits erwähnt — im Beginn der Reizung zum Vorschein kommt und noch im Verlaufe der Reizung schwindet. Die Dauer des Strecktonus ist zwar nicht identisch mit der Dauer der Hemmung der Herzaktion, aber beide Erscheinungen als Ausdruck einer starken Reizung der entsprechenden Zentra sind anfängliche, d. h. im Beginn der Reizung auftretende und nicht bis Schluß der etwas länger dauernden Reizung anhaltende. Gerade die kurze Zeit, durch die die komplette Hemmung in diesen Versuchen anhält, welche wie bereits erwähnt nur ausnahmsweise 20 bei weitem, überwiegend aber nur wenige Sekunden dauerte, spricht dafür, daß diese „anfänglichen“ Charakter zeigende Hemmung, keineswegs einer Erschöpfung des peripheren Apparates (wie es bei etwaigen Reizungen des peripheren Vagusstumpfes der Fall ist¹⁾), zuzuschreiben ist; vielmehr ist das Aufhören sowohl der Herzhemmung wie des Extensionstonus im Verlaufe der Reizung dadurch bedingt, das die Reizwirkung auf die Zentra gerade im Beginn am wirksamsten ist.

Um die Wirkung dieser Reizart auf das vasomotorische Zentrum ohne Interferenz des herzhemmenden Zentrums beobachten zu können, wurden bei vier Hunden die Nn. vagi durchschnitten. Bei einem Hunde (Tabelle, Versuchsprotokoll 7) wurde die Durchschneidung der Nn. vagi von vornherein, d. i. vor den überhaupt stattgehabten Reizungen, vorgenommen.

Bei den hierauf vorgenommenen Reizungen zeigte sich nun folgendes Verhalten:

¹⁾ Von dem in der Regel ganz frappanten Unterschied überzeugten wir uns durch Ausführung entsprechender Versuche.

Im Beginn der Reizung erfolgte rasch das Maximum der Blutdrucksteigerung, um aber bald im weiteren Verlaufe der Reizung mehr oder weniger, wenn auch mäßig, abzunehmen, während gegen Ende, seltener beim Aufhören der Reizung ein weiteres sehr auffallendes tiefes Absinken des Blutdruckes sich einstellte, wobei das Minimum nach Ablauf von 10 bis etwa 30 Sekunden nach Aufhören der Reizung erreicht wurde (Abb. 3 und 4).

Im speziellen stellt sich das Ergebnis folgendermaßen dar:

Abb. 4.

Abb. 3. Abb. 3 und 4 auf $\frac{1}{3}$ verkleinert. Von rechts nach links zu lesen.

Reizung bei 68 MA. von $\frac{244}{238}$ mm Hg auf $\frac{80}{70}$ mm Hg [erreicht nach 20 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 66 MA. Sinken von $\frac{216}{204}$ mm Hg auf 130 mm Hg [nach 10 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 71 MA. Sinken von $\frac{216}{196}$ mm Hg auf 50 (46) mm Hg [nach 25 (35) Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 1000 Ohm. Sinken von $\frac{190}{168}$ mm Hg auf 56 mm Hg [nach 32 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 1000 Ohm. Sinken von $\frac{174}{170}$ mm Hg auf $\frac{64}{56}$ mm Hg [nach 20 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Bei den übrigen Hunden wurden Reizversuche zunächst bei intakten Nn. vagi und erst hierauf deren Durchschneidung vorgenommen. Bei einem derselben

(Tabelle, Versuchsprotokoll 10) wurden drei Reizungen bei durchschnittenen Nn. vagi ausgeführt mit folgendem Ergebnis:

Reizung bei 73 MA. Steiler Abfall von 270 mm Hg auf 180 mm Hg [in 6 Sekunden nach der Reizung].

Reizung bei 1000 Ohm. Steiler Abfall von 276 auf 180 mm Hg [in 7 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 500 Ohm. Sinken von 264 auf 56 mm Hg.

Bei zwei Hunden konnte nach Durchschneidung der Nn. vagi nur je eine Reizung vorgenommen werden, da das tiefe Absinken des Blutdruckes (vielleicht auch eine Erschöpfung wegen mehrerer vorangegangener Reizungen) die Agonie des Tieres herbeiführte (Tabelle, Versuchsprotokoll 8 und 9).

Ist somit das tiefe Absinken bei den letzten zwei Hunden nicht eindeutig, so scheint uns jedoch die Gestalt der Kurve wie besonders der Umstand, daß vor dieser letzten zur Agonie führenden Reizung der Blutdruck sich nicht wesentlich alteriert zeigte, zur Annahme zu berechtigen, daß der bedeutende Abfall des Blutdruckes nach dieser letzten Reizung weniger auf eine Schwäche der Herzaktion als vielmehr auf eine Lähmung des Vasomotorenzentrums in der Oblongata zurückzuführen ist.

Bei Hunden mit intakten Nn. vagi bot sich uns keine derartige Beobachtung dar. Nur bei einem Kaninchen (Tabelle, Versuchsprotokoll 4) mit erhaltenen Nn. vagi zeigte sich ein ähnliches jedoch nicht ganz identisches Verhalten:

Reizung bei 61,5 MA. Sinken von $\frac{160}{134}$ mm Hg auf $\frac{64}{56}$ mm Hg [in 32 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei über 75 MA. Sinken von $\frac{128}{102}$ mm Hg auf 45 mm Hg [in 30 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei über 75 MA. Sinken von $\frac{124}{116}$ mm Hg auf 40 mm Hg [in 27 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 700 Ohm. Sinken von $\frac{115}{104}$ mm Hg auf 42 mm Hg [in 26 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Reizung bei 500 Ohm. Sinken von 106 mm Hg auf $\frac{42}{38}$ mm Hg [in 25 Sekunden nach Aufhören der Reizung].

Bei diesem Kaninchen jedoch erfolgte das Absinken des Blutdruckes durchgehend erst nach Aufhören der Reizung, und es zeigte sich manchmal unmittelbar nach Unterbrechung der Reizung noch eine weitere Steigerung des Blutdruckes, der erst dann das Abfallen nachfolgte. Nach diesem auffallenden Sinken stellte sich allmählich

jedesmal wiederum ein für dieses Tier normaler Blutdruck ein, von ungefähr über 100 mm Hg.

Dieses ungemein tiefe Absinken des Blutdruckes (bei Hunden nach durchschnittenen Nn. vagi, bei einem Kaninchen auch bei intakten Nn. vagi) kann nur als vorübergehende komplette Erschöpfung des vasomotorischen Zentrums in der Oblongata infolge der starken Reizung gedeutet werden. Denn der restierende Blutdruck von über 50 mm Hg ist eigentlich speziell, beim Hund, ein solcher, der auch nach Ausschaltung der Oblongata fast verbleibt, als Effekt der vasomotorischen Zentria des Rückenmarks oder des Rückenmarkstonus für die Vasoconstrictoren¹⁾.

Ein Analogon zu dieser Erschöpfbarkeit des vasomotorischen Zentrums beobachteten wir im Laufe dieser Untersuchungen auch bezüglich des herzhemmenden Zentrums. In manchen Versuchen nämlich erfolgte beim Hund bei intakten Nn. vagi — nach kompletter Hemmung mit darauffolgenden Vaguspulsen — nicht lange nach Aufhören der Reizung eine hochgradige Beschleunigung der Herzaktion, wobei die Kurve vorübergehend das Bild einer Vaguslähmung zeigte.

Zum vasomotorischen Zentrum zurückkehrend müssen wir nun auf Grund obiger Konstatierungen die gangbare Lehre, welche lautet, daß „das vasomotorische Zentrum fast unermüdbar sei“, so generell ausgedrückt, als unbegründet betrachten. Höchstens kann man sagen, daß zur Erhaltung des gewöhnlichen Tonus das vasomotorische Oblongatazentrum sich unerschöpfbar zeigt.

¹⁾ Nach Abschluß dieser Arbeit führten wir noch zwei ergänzende Versuche an Hunden aus. Zunächst wurde bei denselben Hirn- (Oblongata-) Reizungen bei erhaltenen, nachher bei durchschnittenen Nn. vagi vorgenommen. Bei beiden Hunden verursachte die Reizung bei einer Intensität von 37, 45 und 59 MA. keine Erscheinung einer etwaigen Erschöpfung des vasomotorischen Zentrums; stärkere Ströme wandten wir vor der Vagusdurchschneidung nicht an, um nicht das so schwer erhaltbare Tier zu verlieren. Nach Durchschneidung beider Nn. vagi erfolgte bei einem Hund erst bei 500 Ohm (Milliamperemeter ausgeschaltet) ein Absinken von 260 auf 68 mm Hg und nach einer Pause mit Wiederanstiegen des Blutdruckes, bei abermaliger Reizung bei 500 Ohm erneuerter Abfall von 216 auf 69 mm Hg; beim zweiten Hund erfolgte nach Durchschneidung beider Nn. vagi sogar erst bei gänzlicher Ausschaltung jedes Widerstandes, ein Absinken von 216 auf 76 mm Hg und nach einer Pause mit Wiederzunahme des Blutdruckes auf abermalige Reizung (Ohm = Null) ein Abfall von 160 auf 60 mm Hg. Aus obigem folgt also, daß die Erschöpfbarkeit des vasomotorischen Oblongatazentrums beim Hund bedeutende individuelle Verschiedenheiten aufweist. Ob die Durchschneidung der Nn. vagi beim Hund irgendeinen fördernden Einfluß auf das Phänomen der Erschöpfbarkeit des vasomotorischen Zentrums hat, läßt sich nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit aussagen, da die angewandten Stromintensitäten bei erhaltenen und durchschnittenen Nn. vagi nicht dieselben waren.

Zusammenstellung des in den einzelnen Versuchen beobachteten Einflusses auf die Atmung bei Reizung mittels Wechselströme.

A. Kaninchen.

Versuch	Ohm	Milli-ampère	Reizdauer Sek.	Verlangsamung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
I ¹⁾	12000	5	30	}	—	+	—
	11000	10—12	30				
	10000	13	30				
	8000	15	30				
	6000	18	30	—	—	—	+
II ²⁾	22000	ohne Ausschlag des Ampèremeters	30	+	}	—	—
	20000		30	+			
	18000	2	30	—	+	{ erste Hälfte }	—
	16000		30	—			
	14000	2—4	30	}	—	+	—
	12000	7—8	30				
	10000	10—11	30	—	—	—	+
	8000	13	30	—	—	—	+
III ³⁾	22000	ohne Ausschlag	30	}	+	{ kurz- dauernd }	—
	20000		30				
	17000	5	30	+ seicht	—	—	—
	15000	6—7	30	—	+	—	—
	12000	8—9	30	}	—	+	—
	10000	9—10	30				
	8000	14	30				
	6000	16	30				
	6000	16	30	—	—	—	+
	4000	23	30	—	—	—	+

¹⁾ Bei 5,13 und mehr bei 10—12 MA. finden sich Spuren einer sehr seichten und seltenen Atmung während der Hemmungsdauer. Nach Wiederkehr der Atmung ist dieselbe von gewöhnlichem Typus.

²⁾ Verlangsamung der Atmung bei 22,000 und 20 000 Ohm betraf die erste Hälfte der Reizdauer. Nach Hemmung bei 18 000 und 16 000 Ohm verlangsamte Atmung, die Reizung sogar überdauernd; während gerade bei den stärkeren Strömen nach Aufhören der Hemmung sogleich ein gewöhnlicher Atmungstypus sich einstellt.

³⁾ Während der Reizdauer seichte Atmung auch bei 22 000 Ohm nach Hemmung; bei 5 und 6—7 MA. folgt während der Reizdauer der kompletten Hemmung eine seichte, etwas unregelmäßige Atmung resp. eine unvollständige Hemmung. Bei stärkeren Strömen wird die Wiederkehr der Atmung durch einige tiefere Atemzüge eingeleitet, nur bei 16 MA. die mäßig tiefere Atmung von längerer Dauer.

A. Kaninchen (Fortsetzung).

Versuch	Ohm	Milli-ampère	Reiz-dauer Sek.	Verlang-samung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
IV ¹⁾	22000}	ohne	30	+ { und un-regel-mäßig	fast gehemmt	}	—
	20000}	Ausschlag	30				
	18000}	4—5	30	—	—	+	—
	18000}						
V ²⁾	20000}	ohne	30	}	—	—	—
	17000}	Ausschlag	30				
	14000}	3—4	30	—	+	—	—
VI ³⁾	18000	6—7	30				
		6—7	30	—	—	+	—

B. Hund.

Versuch	Ohm	Milli-ampère	Reiz-dauer Sek.	Verlang-samung der Atmung	Hemmung der Atmung					
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd			
I ⁴⁾	20000	ohne Ausschl.	30	}	—	—	—			
	17000	6—7	30		}	+	—	—		
	15000	8	30							
	13000	8	30							
	10000	9	30							
	7000	15	30	}					Vergleiche anschließende Bemerkung.	
	5000	20	30							
	4000	25	30							
	3000	33	30							
	2000	46	30		—	+	—			
	1500	60	30		—	—	+			
IIa ⁵⁾	1200	65	25	—	—	+	—			
	1000	75	15	—	—	—	+			

¹⁾ Bei 4—5 MA. bei erster Reizung vor Schluß zwei Atemzüge, hingegen nach Aufhören der Reizung gerade, da Atmung unterbrochen, während dieselbe nach der nächsten Reizung (und derselben Stromstärke) sich regelmäßig abspielt.

²⁾ Bei 20000 Ohm Verlangsamung nur in Beginn der Reizung; bei 3—4 MA. Atmung verlangsamt und seicht im Beginn und gegen Ende, bei 6—7 MA. nach Hemmung während der Reizung Atmung unregelmäßig, etwas verlangsamt und seicht, nachher Atmung ohne Störung.

³⁾ Nach Aufhören der Reizung sogleich gewöhnliche Atmung.

⁴⁾ Von 6—7 bis 9 MA. Verstärkung der Atmung besonders im Beginn der der Reizung mit einer Dauer parallel der Steigerung der Stromintensität. Von 15 bis 33 MA. nach anfänglicher Beschleunigung progressive Hemmung Nach Aufhören der Reizung (nicht konstant) Atmung vertieft.

⁵⁾ ad a) Atmung nach Hemmung vertieft und beschleunigt.

B. Hund (Fortsetzung).

Versuch	Ohm	Milli-ampère	Reizdauer Sek.	Verlangsamung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
IIb ¹⁾	nach Ausschaltung bei der Nn. vagi.						
	1200	73	15	—	+	—	—
	1000	über	15	—	—	—	+
	500						

Zu bemerken ist, daß die Atmungshemmung in allen obigen Versuchen entweder ungefähr in der Mitte zwischen Ex- und Inspirium oder ziemlich nahe der Kuppe des Exspiriums erfolgte. Manchmal hat es den Anschein, daß das Stadium der Atmung, in dem der Reiz einsetzte, dabei eine Rolle spielte, jedoch beim Gegeneinanderhalten einer größeren Versuchszahl ließ sich dafür gar keine Regel ausfindig machen.

Während wir bezüglich der im vorigen erörterten Erscheinungen seitens des Kreislaufs nicht zögern, dieselben einer Reizung bzw. Erschöpfung der entsprechenden Oblongatazentra zuzuschreiben, müssen wir uns bezüglich der Atmungshemmung Reserve auferlegen. In Anbetracht nämlich der Tatsache, daß die Reizung so mancher Hirnnerven eine Hemmung der Atmung herbeiführt, kann man — selbst bei direkter elektrischer Reizung der Oblongata — nie bestimmt wissen, ob die dabei beobachtete Hemmung die Folge einer Reizung des Zentrums oder nur zentripetaler Bahnen sei. Wir wollen hier nur auf folgende Parallele zwischen dem Eintreten einer Atmungshemmung und dem Einsetzen des bereits mehrfach erwähnten Extensionstonus bei Reizungen mittels Wechselströmen die Aufmerksamkeit lenken. Hemmung der Atmung erfolgt beim Kaninchen schon bei Strömen von sehr geringfügiger Intensität, und zwar zeigt sich teilweise (anfängliche) Hemmung schon bei einer so schwachen Stromstärke, bei welchem das Ampèremeter gar keinen Ausschlag gab; Hemmung wiederum während der ganzen Reizdauer erfolgt eventuell schon bei 2–5 MA. Bezüglich des Auftretens des Extensionstonus zeigte sich bei Kaninchen, bei denen mit sehr schwachen Strömen gereizt wurde, daß in der Regel ebenfalls schon geringfügige Stromintensitäten hinreichen, und zwar erfolgt bei 3–5 MA. ein ausgeprägter Extensionstonus; bei 20,000 Ohm (Ampèremeter ohne Ausschlag) zeigte sich eine merkliche Andeutung desselben.

¹⁾ ad b) Bei 73 MA. nach Hemmung während der Reizung Atmung sehr seicht und frequent, dieselbe bleibt frequent auch nach Aufhören der Reizung. Bei Strömen über 75 MA. ist dagegen nach Hemmung deutlich verlangsamt.

Diese beiden Phänomene (von denen der Extensionstonus einer Reizung der Oblongata resp. eines entsprechenden Zentrums zuzuschreiben ist) gemeinschaftliche und ganz analoge überaus leichte Auslösbarkeit schon bei minimalem Strome, wie das nicht seltene Vorkommen von Atmungshemmung nur im Beginne der Reizung, dürfte doch vielleicht zugunsten der Annahme sprechen, daß es sich bei diesen Atmungshemmungen auch um Folgen einer Einwirkung auf das Atmungszentrum handle.

Anhang betreffend die Verwendung von Gleichstrom und dessen Einfluß auf die Atmung.

Im Anschluß an die beschriebenen Versuche interessierte uns die Frage, ob tonisch-klonische Krämpfe auch bei Reizung mittels gleichgerichteter Ströme und zwar bei gleichartiger Applikation der Elektroden wie in den vorigen Versuchen eintreten. — Diese Versuche wurden nur an Kaninchen ausgeführt. Bei denselben wurde auch der Einfluß auf die Atmung beobachtet.

Als Stromquelle diente uns hier der durch einen rotierenden Transformator gelieferte, aus dem städtischen Wechselstrom umgewandelte Gleichstrom. — Es zeigte sich nun, daß bei Anwendung desselben ein Extensionstonus sich hier und da präsentiert, aber keine irgendwie regelmäßige Erscheinung ist. So zeigte sich der Extensionstonus in zwei Versuchen erst bei 100 MA. In einem Versuch trat ein exquisiter Extensionstonus bei etwa 52 MA., bei einem anderen bei 60 MA. auf, während bei weiterer Steigerung der Stromintensität kein Extensionstonus mehr bei neuerlichen Reizungen zum Vorschein kam. Vereinzelte klonische Zuckungen an den Pfoten kamen bei Strömen von 15, 20, 30 MA. zum Vorschein; bei etwa 60 MA. (seltener bei 40 MA.) kam es zu anhaltenden durch die ganze Reizdauer sich wiederholenden klonischen Zuckungen, jedoch waren auch diese klonischen Krämpfe nicht konstant und dieselben fehlten evtl. sogar bei 100 MA. — Klonische Zuckungen an den Pfoten nach Aufhören der Reizung wurden bei Stromintensitäten von 80—100 MA. beobachtet.

Den Einfluß der Reizung mittels Gleichstroms auf die Atmung zeigt in den einzelnen Versuchen die nachfolgende Zusammenstellung:

Versuch 1.

Milliampère	Reizdauer Sek.	Verlang- samung der Atmung	Hemmung der Atmung		
			anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
53	30	—	—	+	—
5	30	}	—	—	—
10	30				
15	20				
20	20	+	—	—	—
25	20	—	+	—	—
30	20	}	—	+	—
40	20				
50	20				
60	20	—	—	+	—
70	20	}	—	—	+
80	20				
90	20				
100	20	—	—	—	+
100	20	}	—	—	+

Bei 5—15 MA. Änderung der Atmung (unregelmäßig seicht) nur in Beginn. Bei 20 MA. hält seichte etwas verlangsamte Atmung während der ganzen Reizdauer an. Bei 25 MA. nach vollständiger Hemmung, während der weiteren Reizdauer abnehmend verlangsamte Atmung. Bei 30 und 33 MA. Hemmung während Reizdauer nicht ganz vollständig. Nach der Reizung bei 40—50 MA. einige tiefere Atemzüge; bei 60 MA. dauert etwas beschleunigte Atmung ziemlich lange an, dagegen bei 70—90 MA. nach Aufhören der Reizung Atmung alsbald von gewöhnlichem Typus.

Versuch 2.

Milliampère	Reizdauer Sek.	Anode	Kathode	Verlangsamung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
50	20	—	am Nacken	—	—	+	—
5	20	—	„	+	—	—	—
5	20	—	„				
10	30	—	„				
10	30	—	„				
15	25	—	„				
15	30	—	„	—	+	—	—
20	25	—	„				
20	30	—	„				
30	30	—	„				
40	25	—	„				
40	20	—	„	—	—	—	+
60	20	—	„				
70	30	—	„				
80	30	—	„				
90	30	—	„				
100	20	—	„	—	—	+	—
100	30	—	„	—	—	+	—
100	30	am Nacken	—	—	—	—	+

Von 5—20 MA. geschah die Einschaltung des Stromes abwechselnd plötzlich und langsam; im Resultat zeigte sich aber kein durchgreifender Unterschied. Nach der Reizung (und Hemmung) bei stärkeren Strömen; bei 60 MA. Atmung etwas beschleunigt, bei 90 MA. ist dieselbe lange unregelmäßig, dagegen bei 100 MA. Kathode am Nacken entweder vom normalen Typus oder eine Spur beschleunigt; bei 100 MA. Anode am Nacken, nach Hemmung verlangsamte, unregelmäßige und lange anhaltende Atmung.

Versuch 3.

Milliampère	Reizdauer Sek.	Anode	Kathode	Hemmung der Atmung	
				während der Reizung	Reizung überdauernd
40	20	—	am Nacken	+	—
50	20	—	„		
60	20	—	„		
70	20	—	„		
80	20	—	„		
90	20	—	„	—	+
100	20	—	„		
100	20	—	„		

Versuch 3 (Fortsetzung).

Milliampère	Reizdauer Sek.	Anode	Kathode	Hemmung der Atmung	
				während der Reizung	Reizung überdauernd
40	20	am Nacken	—	+}	—
50	20	„	—		
60	20	„	—		
70	20	„	—		
80	20	„	—	—}	+
90	20	„	—		
100	20	„	—		
100	20	„	—		

Bei Reizungen von 40—100 MA. (Kathode am Nacken) ist die Atmung nach Aufhören der Reizung und Hemmung fast ohne Störung, nur die ersten (ein bis drei) Atemzüge sind manchmal etwas unregelmäßig evtl. etwas seichter.

Bei Reizungen 40 und 50 MA. (Anode am Nacken) ist die wiederkehrende Atmung ohne jede deutliche Störung.

Hemmung bei 70 MA. (Anode am Nacken) dauerte länger an als bei 80 und 90 MA., und beim Wiedereinsetzen der Atmung war dieselbe gerade bei 70 MA. verlangsamt und seicht.

Nach erster Reizung bei einer Intensität von 100 MA. (Anode am Nacken) ist die spontane wiedereinsetzende Atmung zunächst ohne Störung, wird aber nach Ablauf von mehreren Sekunden zunehmend langsamer und seichter, so daß man zur künstlichen Atmung schreiten mußte.

Versuch 4.

Milli- ampère	Reiz- dauer Sek.	Anode	Kathode	Verstärkung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
5	20	—	am Nacken	—	—	—	—
5	20	am Nacken	—				
10	20	—	am Nacken				
10	20	am Nacken	—				
15	20	—	am Nacken	+	—	—	—
15	20	am Nacken	—				
20	20	—	am Nacken				
25	20	—	„				
30	20	—	„	—	+	—	—
20	20	am Nacken	—				
25	20	—	„				
30	20	„	—				
40	20	—	am Nacken	—	—	nicht voll- ständig	—
40	20	am Nacken	—				
50	20	—	am Nacken				
50	20	am Nacken	—				
60	20	—	am Nacken	—	—	—	—

Versuch 4 (Fortsetzung).

Milli-ampère	Reizdauer Sek.	Anode	Kathode	Verstärkung der Atmung	Hemmung der Atmung		
					anfängliche	während der Reizung	Reizung überdauernd
60	20	—	am Nacken	—	—	—	+
60	20	am Nacken	—	—	—	—	—
70	20	—	am Nacken	—	—	—	—
70	20	am Nacken	—	—	—	—	—
80	20	—	am Nacken	—	—	+	—
80	20	am Nacken	—	—	—	—	—
100	20	—	am Nacken	—	—	—	—
100	20	—	„	—	—	—	—
100	20	am Nacken	—	—	—	—	—
100 ¹⁾	20	„	—	—	—	—	+

Bei 10 und 15 MA. ist Atmung im Beginn der Reizung beschleunigt und tiefer und ausgesprochener bei der Intensität von 10 MA. als bei 15 MA. Bei Anode am Nacken nach dieser anfänglichen Verstärkung der Atmung wird dieselbe anscheinend verlangsamt bis zum Schluß der Reizung. Bei Stromintensitäten bis 50 MA. ist die nach der Hemmung wieder einsetzende Atmung von gewöhnlichem Typus. Bei 60 MA. (sowohl bei Kathode wie bei Anode am Nacken) ist die Atmung nach Ablauf der vollständigen Hemmung deutlich verlangsamt, dagegen bei 70, 80, 100 MA. und Kathode am Nacken ist wiederauftretende Atmung ohne Störung; bei Anode am Nacken ist dieselbe bei 70—80 MA. etwas seichter evtl. verlangsamt und die Verlangsamung ist am deutlichsten bei 100 MA. (Anode am Halsteil).

Beachtenswert ist, daß die Verlangsamung bei 60 MA. bezüglich bei 70 bis 80 MA. nicht die ersten zwei bis drei Atemzüge, sondern die nachfolgenden betrifft.

Es sei nur darauf hingewiesen, daß bei diesen Reizungen mittels Gleichstromes unvergleichlich viel stärkere Ströme zur Erzeugung einer Hemmung nötig sind als bei Anwendung von Wechselströmen.

Die Hemmung erfolgt auch da (regellos), sei es ungefähr in der Mitte zwischen Ex- und Inspirium oder ziemlich nahe der Kuppe vom Exspirium; nur bei zwei Reizungen — denen eine seichte Atmung voranging — zeigt die Kurve eine Hemmung näher der Kuppe vom Inspirium.

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Der Effekt der Hirn-(Oblongata-)Reizung mittels Wechselströmen bewährte sich in diesen Versuchen, bei Berücksichtigung individueller Verhältnisse als eine konsequente.

Bezüglich des Vaguszentnums ist die sehr häufige, den gewöhnlichen Vaguspulsen vorausgehende, gänzliche Hemmung der Herztätigkeit, die aber nur sehr kurz anhält, hervorzuheben. Diese anfängliche kurzdauernde Hemmung der Herztätigkeit ist in Parallele zu bringen mit dem ebenfalls am Anfang der Reizung auftretenden und bald

¹⁾ Anode ausnahmsweise am Halsteil (d. i. tiefer unten als sonst).

im Laufe einer längeren Reizung verschwindenden, exquisiten Tonus der Körpermuskulatur.

Nach Einstellung der Reizung erfolgte bei manchen Versuchstieren eine vorübergehende, auffallende Beschleunigung der Herztätigkeit, also eine zeitweilige Lähmung (Erschöpfung) des Vaguszentrums.

Bezüglich des vasomotorischen Zentrums zeigte sich bei manchen Versuchstieren unter dem Einfluß der angewandten Reizungen eine derartige Erschöpfung des vasomotorischen Oblongatazentrums, daß nach vorübergehender Reizung nach Einstellung derselben der Blutdruck vorübergehend so sehr sank, wie nach faktischer Ausschaltung der Oblongata, d. h. der restierende Blutdruck entspricht einem vasomotorischen Tonus der Rückenmarkszentren.

Bezüglich der Atmung ist schwer zu entscheiden, ob die festgestellte Hemmung der Ausdruck einer Reizung des Zentrums oder zentripetaler Bahnen ist. Es muß aber auf einen evtl. anfänglichen Charakter der Hemmung bei Verwendung schwacher Ströme wie auf die leichte Auslösbarkeit der Hemmung überhaupt (analog zur leichten Auslösbarkeit des Extesionstonus) hingewiesen werden.

Im Gegensatz zu den Wechselströmen zeigt sich der Effekt der Reizung mittels Gleichstroms als ein sehr geringer und sehr wechselnder.

— — — — —