

4

E.S. Schilling

Ueber die Krämpfe (25)

in Folge
elektrischer Reizung der Grosshirnrinde.

INAUGURAL-DISSERTATION,
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 27. Juli 1885

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Theodor Ziehen

aus Frankfurt a. M.

OPONENTEN:

- Herr Dr. med. H. Virchow.
- Cand. med. Schück.
- Cand. med. Vowinkel.
- 

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstr. 158.



Dem
Andenken seiner Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

von dem

Verfasser.



Seitdem Fritsch und Hitzig¹⁾ im Jahre 1870 bei faradischer Reizung des Hundegrosshirns erst lokale Krämpfe der abhängigen Muskulatur, dann allgemeine vom Charakter der epileptischen beobachtet hatten, ist über die Ursprungsstätte dieser als epileptisch bezeichneten Krämpfe viel gestritten worden. Die meisten Forscher nahmen an, die elektrische Reizung der Rinde wirke nur durch Vermittlung niederer Nervencentren, so Franck und Pitres, Albertoni und viele andere, neuerdings auch Goltz. Wo diese niederen Nervencentren lägen, darüber waren die Forscher nicht einig. Albertoni dachte an das Rückenmark, Nothnagel an die Brücke. Dem gegenüber suchten namentlich Luciani, Wernicke und Unverricht den kortikalen Ursprung jener Krämpfe zu erweisen. Ja Luciani²⁾ ging so weit zu behaupten, auch jeder epileptische Krampf beim Menschen, nicht nur der experimentell beim Hund erzeugte, sei kortikalen Ursprungs. Eine vermittelnde Stellung nahmen Bubnoff und Heidenhain³⁾ ein, nach ihnen sollte der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung die Rinde

¹⁾ Arch. f. Anatomie u. Physiologie von Reichert u. du Bois-Reymond, 1870.

²⁾ Sulla patogenesi dell' epilessia, Comunicazione del Prof. Luigi Luciani-Milano 1881. S. 23.

³⁾ Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflüger's Archiv 1881.

sein, schliesslich sollten aber auch subkortikale, motorische Apparate in selbstständige Erregung gerathen. Einen Unterschied zwischen der auf ersterem und der auf letzterem Wege zu Stande kommenden Bewegung statuirten sie nicht.

Hier setzen meine im Herbst vorigen Jahres auf Anregung des Herrn Prof. Munk in seinem Laboratorium begonnenen Versuche ein. Sie ergaben, wie ich gleich bemerken will, Folgendes: Der Gesamteffekt der elektrischen Reizung der Rinde ist ein klonisch-tonischer Krampf. In der That gerathen auch niedere, nicht-kortikale motorische Centren in selbstständige Erregung, aber der Effekt dieser Erregung ist der tonische⁴⁾ Teil des Krampfes, während die kortikale Erregung den klonischen Teil desselben bedingt! Die Gesamtbewegung setzt sich also aus diesen beiden Komponenten zusammen; für die eine ist die Ursache in der Rinde, für die andre nicht in der Rinde zu suchen. Den Nachweis hierfür will ich im Folgenden führen.

I.

Beobachten wir zunächst einen Krampfanfall in Folge von elektrischer Reizung der Rinde bei einem Rollenabstand von etwa 130 mm⁵⁾. Bei so schwachen,

⁴⁾ Ich möchte im Folgenden stets unter klonischem Krampf den Wechsel von Ersehlaffung und Contraction, unter tonischem Krampf aber den dauernden Tetanus von Muskeln verstehen. Die Lauf- oder Stampfbewegungen rechne ich weder zum einen noch zum andern. Ferner sei unter Reizung immer die Einwirkung der elektrischen Ströme, unter Erregung der konsekutive Vorgang in den nervösen Elementen verstanden.

⁵⁾ Ueber die Versuchsmethode sei kurz Folgendes bemerkt: Etwa eine halbe Stunde vor der Operation wurden dem Hund je nach seiner Grösse 0,06—0,12 g Morphium eingespritzt. Während der Operation wurde das Tier mit Aether betäubt, nach derselben

reizenden Inductionsströmen ist der Krampf ein rein-klonischer. Von tonischen Bewegungen ist nichts zu bemerken. Abzuschliessen pflegt der Krampf mit einigen Laufbewegungen.

Sind die Rollen auf etwa 90 mm genähert, so ist das Bild des Krampfes ein anderes. Unter die rasch auf einander folgenden klonischen Kontraktionen mischt sich dann und wann ein kurzdauernder Tonus bald dieser, bald jener Muskeln, vor allem derjenigen, deren Region gereizt wurde. Damit ist ein neues Element in den Krampf eingetreten. Während er bei schwachen Strömen rein-klonisch war, ist er jetzt bei mittelstarken klonisch-tonisch geworden. Die Laufbewegungen am Schluss des Krampfes sind häufiger und stärker geworden. Die Hauptsache aber ist, dass der Krampf jetzt aus zwei Komponenten, einer klonischen und einer tonischen, besteht. — Wie verhalten sich diese nun bei weiterer Verstärkung der Ströme? Je mehr die Rollen einander genähert sind, um so mehr überwiegt das tonische Element. Der viele Sekunden dauernde Tetanus wird jetzt nur dann und wann von vereinzelt klonischen Zuckungen unterbrochen. Mehr und mehr überwiegt die tonische Komponente, mehr und mehr wird die klonische verdeckt, wenn sie auch beim stärksten Strom nicht ganz verschwindet.

Charakteristisch ist auch für den tonischen Krampf sein relativ rasches Aufhören nach Beendigung der Reizung. Laufbewegungen treten, wenn die Ströme sehr

stets zuerst die Wiederkehr der Reflexe abgewartet. Der Reizung ging stets die Bestimmung der Grenzen der einzelnen Rindenregionen voran. Dies ist durchaus erforderlich, da die Gruppierung der Regionen sehr variiert. Gereizt wurde stets mit den Strömen eines du Bois-Reymond'schen Schlitteninduktoriums.

stark sind, nun zuweilen auch während des Krampfes, nicht nur zum Schlusse auf. —

Das Resultat dieser einfachen Versuchsreihe ist also: schwache reizende Ströme haben nur klonischen Krampf, mittelstarke klonisch-tonischen Krampf, starke Ströme überwiegend tonischen Krampf zur Folge. Diese Ungleichzeitigkeit des Auftretens des klonischen und tonischen Krampfelements deutet darauf, dass die Ursprungsstätte für die klonischen Bewegungen eine andre ist als die für die tonischen. Wo sind aber diese Ursprungsstätten? Und ist eine derselben vielleicht die Rinde?

II.

Die schon früher oft angewandte Exstirpationsmethode musste hierauf klare Antwort geben. Sehen wir z. B. zu, was vom Krampf im rechten Vorderbein übrig bleibt, wenn die linke Vorderbeinregion exstirpiert ist.

Ich habe mehr als ein Dutzend solcher Versuche gemacht, die Reizung fand bald auf der Seite der Exstirpation bald auf der andern statt. Das Resultat war stets das gleiche. Bei schwachen, reizenden Strömen trat das Vorderbein überhaupt gar nicht in den Krampf ein, bei mittelstarken beteiligte es sich mit leichtem, bald nachlassendem bald sich verstärkendem Tonus, bei starken Strömen zeigte es denselben Tetanus wie die andern Extremitäten. Nie aber wurde ein klonischer Krampf in einem Glied, dessen Rindenregion exstirpiert war, bemerkt, sondern stets nur bei einer gewissen Stromstärke ein rein-tonischer Krampf. Derselbe begann stets dann, wenn auch in den Krampf der übrigen Extremitäten das tonische Element eintrat.

Daraus folgt ganz unzweideutig, dass die Ursprungsstätte der klonischen Bewegung die Rinde ist, hingegen die Ursprungsstätte der tonischen Bewegung in niederen

motorischen Centren liegt. Mit der Wegnahme einer Rindenregion schwindet die klonische Komponente im Krampf der abhängigen Muskulatur, die tonische bleibt. Die erstere kann man also auch als die kortikale, die letztere als die nicht-kortikale bezeichnen.

Damit wird uns auch der oben geschilderte Verlauf des Krampfes bei Reizung der intakten Rinde klar. Bei schwachen reizenden Strömen sahen wir nur klonischen Krampf. Hier ist also offenbar nur die Rinde in der zur Erzeugung eines Krampfes erforderlichen Erregung, denn ebenso wie die klonischen Zuckungen mit der Rinde schwinden, bringt auch sie nur klonische Zuckungen hervor. Bei stärkeren Strömen sahen wir den Krampf aus Klonus und Tonus sich mischen. Jetzt müssen also auch niedere Centren den erforderlichen Grad der Erregung erlangt haben; diese Erregung niederer Centren bringt ja eben den tonischen Teil des Krampfes hervor. Bei weiterer Verstärkung der reizenden Ströme verdeckte der Tetanus schliesslich die klonischen Zuckungen fast ganz. Während also die Rindenerregung zwar früher zu ihren klonischen Krämpfen führt, steigt sie doch nicht über einen gewissen Grad an, mag man auch die Ströme verstärken. Der von niederen Centren ausgelöste tonische Teil des Krampfes hingegen beginnt später, nimmt aber auch länger zu mit zunehmender Stromstärke. Die Rinde als erregbarer erreicht früher den zur Krampferzeugung erforderlichen Grad der Erregung und erreicht früher das Maximum der Erregung, die weniger erregbaren niederen Centren erreichen erst später den erforderlichen Grad der Erregung und erreichen später das Maximum derselben. Daher erst Klonus, dann Klonus-Tonus und schliesslich den Klonus verdeckender Tonus. Kortikal beginnt der Krampf, mit überwiegend nicht-kortikalen Elementen endet er. Doch will ich bemerken, dass mit

Nachlass eines überwiegend tonischen Krampfes nicht selten, wie schon Bubnoff und Heidenhain⁶⁾ beobachtet haben, der klonische Krampf wieder deutlicher hervortritt und kurze Zeit nachdauert. Wie jeder Klonus kommt auch dieser nie vor bei einem Glied, dessen Rindenregion exstirpiert ist.

Aber noch eine Folgerung ergibt sich sofort aus unsern Exstirpationsversuchen. Die Verbreitung der zu klonischen Krampf führenden Erregung muss in der Rinde stattfinden, die Verbreitung der zu tonischem Krampf führenden Erregung in niederen Centren. Man müsste ja sonst annehmen, dass die klonische Erregung von der Rindenregion a z. B. zuerst in den Pons herabsteige und dann wieder zur Rindenregion b aufsteige. Dies geschieht nicht, sondern die klonische oder, was nach dem Obigen dasselbe ist, die kortikale Erregung schlägt den kürzesten Weg ein, um von der Rindenregion a nach der Rindenregion b zu gelangen. Diesen repräsentieren aber die Rindenassoziationsfasern und, wo es sich um den Weg von der Rinde rechts zur Rinde links handelt, die Kommissurfasern des Balkens. Umgekehrt muss die Verbreitung der tonischen, nicht-kortikalen Erregung, z. B. von Hinterbeinganglien zu Vorderbeinganglien, eben weil sie nicht-kortikal ist, auch in tieferen Regionen, nicht in der Rinde stattfinden.

Zwei Bemerkungen muss ich übrigens noch zu den geschilderten Exstirpationsversuchen machen. Erstens muss die Exstirpation vollständig sein. Leicht bleibt im Grunde einer Furche etwas Rinde zurück. Hierauf muss ich auch Unverrichts⁷⁾ den meinigen widersprechende Beobachtungen zurückführen, wonach auch Zuckungen —

⁶⁾ l. c. S. 170.

⁷⁾ Archiv für Psych. XIV.

von ihm nicht sehr zutreffender Weise als Mitbewegungen bezeichnet — in den ihrer Rindenregion beraubten Muskeln eingetreten seien. Auch die Grenzen der einzelnen Regionen variiren sehr. Nicht selten sah ich nach einer vermeintlich vollkommenen Exstirpation z. B. der Vorderbeinregion noch schwache klonische Zuckungen fortbestehen. Ich reizte die Umgebung der exstirpierten Stelle mit schwächsten Strömen und erhielt in der That noch Zuckungen des Vorderbeins. Also war die Exstirpation unvollkommen gewesen. Nun vervollkommnete ich dieselbe, und stets blieb, wenn ich alsdann einen Krampf erregte, das Vorderbein ruhig oder zeigte — bei stärkeren Strömen — nur Tonus, nie Klonus. — Dass man diese Versuche nicht an doppelseitig innerverten Muskeln machen darf oder in solchem Falle beide Regionen, rechts und links, erstirpieren müsste, versteht sich von selbst. — Die Region des *M. orbicularis oculi* ist zur Exstirpation nicht zu empfehlen, weil letztere schwer vollständig gelingt. Die Region reicht nämlich noch hinter die grosse Pia-Vene, man muss also diese verletzen. Gelingt die Exstirpation, so ist das gekreuzte Auge völlig ruhig, weit geöffnet oder fest zugekniffen⁸⁾.

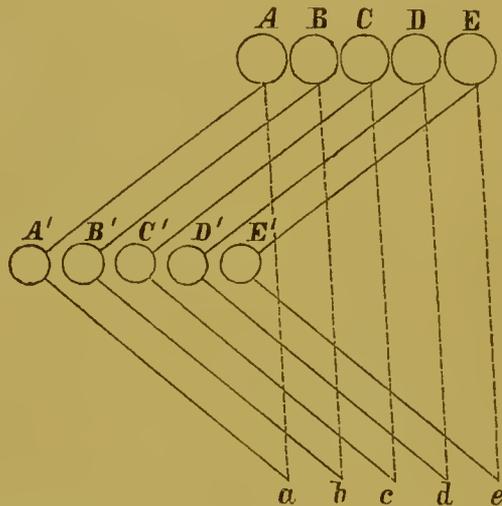
Meine zweite Bemerkung bezieht sich auf das Verhalten der Laufbewegungen z. B. des Hinterbeins nach Exstirpation der Hinterbeinregion: Dieselben bleiben, wie meine Versuche lehren, nach Rindenexstirpation noch bestehen, haben also, wie der tonische Teil der Krämpfe, ihren Ursprung in niederen, motorischen Centren.

⁸⁾ In zwei Fällen (unter mehr als einem Dutzend) gelang es nicht die Zuckungen des Auges völlig auszuschalten. Die schwächsten Ströme lösten hier auch von der Sehsphäre (nicht von der Vorderbeinregion) Zuckungen aus.

III.

Die eben geschilderten Exstirpationsversuche enthalten den grundlegenden Beweis unserer Thesen. Indes ist es mir gelungen, diesen Beweis noch durch drei andere Versuchsreihen zu verstärken.

Ich wende mich zunächst zu einem interessanten Versuch, auf den Herr Prof. Munk mich aufmerksam machte. Sei A die Region des M. orbicularis oculi, B die Ohrregion, C die Halsregion, D die Vorderbein-,



E die Hinterbeinregion. Ferner seien A' B' C' D' E' tiefer gelegene motorische Centren für dieselben respektiven Muskelgruppen, und diese Muskelgruppen selbst mögen mit a b c d e bezeichnet sein. In A werde gereizt, bis nacheinander die Muskelgruppen a, b, c in Krampf gerathen. Hört man nun auf zu reizen, so geht der Krampf auf die Muskelgruppen d und e und schliesslich auf die andere Körperhälfte über. Hier erhebt sich nun die Frage: wie ist die Erregung z. B. zur Muskelgruppe d gelangt, auf dem Weg A A' B' C'

D' d oder auf den Weg A B C D d? Unsere Exstirpationsversuche gaben uns schon klare Antwort. Der klonische Krampf von d wurde durch Exstirpation von D gehindert, D muss also auf dem Weg, den die klonische Erregung durchläuft, liegen. Also schlägt diese nicht den Weg A A' B' C' D' d ein, sondern den Weg A B C D d d. h. die klonische Erregung verbreitet sich kortikal. Umgekehrt beeinflusst Exstirpation von D den tonischen Krampf von d nicht, also kann D nicht auf der Bahn der tonischen Erregung liegen, diese schlägt also den Weg A A' B' C' D' d ein, d. h. die tonische Erregung verbreitet sich in tieferen Centren. Dies ist der einfache Ausdruck der oben geschilderten Versuche. Nun kann ich jedoch gewissermaassen dies Resultat noch einmal auf die Probe stellen und ergänzen. In A sei gereizt, bis a, b, c in Krämpfe gerathen waren. Verbreitet sich nun der Krampf kortikal, so muss A, der Ort des Reizes, zugleich der Ort sein, von dem den Regionen D und E die nöthige Erregung zufließt, so dass auch nach Aufhören der Reizung die von D u. E abhängigen Muskelgruppen d und e noch in Krampf gerathen. Es muss also für den klonischen Krampf gleichsam eine Aufspeicherung der Erregung in A stattfinden, und nicht darf alle Erregung sofort nach A' abfließen, um sich vielleicht dort aufzuspeichern. Dies würde nicht zur kortikalen Verbreitung des klonischen Krampfes stimmen. Diese erheischt, dass z. B. D seine Erregung von A bezieht.

Habe ich also mehrmals konstatiert, dass bei Reizung von A a, b und c in klonischen Krampf gerathen, und nach Aufhören der Reizung auch noch auf d und e der klonische Krampf übergeht, und reize ich dann A in einem neuen Versuche wieder, bis a, b und c klonisch zucken, exstirpiere nun aber rasch A, so beraube ich

D der Quelle, die ihm Erregung auch nach Aufhören der Reizung zuführt, die Muskelgruppen d und e dürfen also dann nicht mehr in klonischen Krampf gerathen. Gerathen sie doch in einen solchen, so fand die Erregungsanhäufung nicht in A, sondern in A' statt, die klonische Erregung konnte sich also auch nicht kortikal verbreitet haben, und unsere ersten Versuche würden falsch gewesen sein.

Alle Versuche lehrten mich nun aber, dass in der That die Muskelgruppen d und e, die sonst nach Aufhören der Reizung noch nachträglich in klonischen Krampf eingetreten waren, dies nicht mehr thaten, wenn sofort nach Aufhören der Reizung die gereizte Region A exstirpiert wurde. Aus dieser floss also den Regionen D und E die Erregung zu.

Der Versuch, indem er A und nicht das subkortikale A' als Erregungsreservoir nachweist, stimmt also auf's Beste mit unserer Behauptung, die klonische Erregung verbreite sich kortikal, überein. Unsere Exstirpationsversuche lehrten, die klonische Erregung passiert B, C, D, etc., der eben geschilderte Versuch zeigt ergänzend A als den Ort, der B, C, D etc. speist.

Was die Ausführung des Versuches anlangt, musste zunächst eine Reihe von Muskelgruppen gefunden werden entsprechend unsern Bezeichnungen a b c d e, die in sehr konstanter Reihenfolge in Krämpfe verfallen. Am zweckmässigsten erwies sich mir die Reihe: orbicularis oculi, Ohrmuskeln, Platysma, Vorderbeinmuskeln, Hinterbeinmuskeln⁹⁾.

Zuweilen tritt das Platysma vor oder zugleich mit dem Ohr in den Krampf ein. Ein leichtes Flimmern der Schultermuskeln deutet den Beginn des Vorderbeinkrampfes an.

⁹⁾ Die Facialismuskulatur des Mundes etc. wurde selten beobachtet nm die Aufmerksamkeit nicht zu zersplittern.

Es wurde nun mehrmals an einem und demselben Tier die Region des *m. orbicular. oculi* bei demselben Rollenabstande gereizt, dann stets im gleichen Zeitpunkt — bei dem einen Hund, wenn das Ohr, bei dem andern, wenn das *Platysma* zuckte, etc. — mit der Reizung aufgehört und das Fortschreiten des Krampfes auf Vorderbein und Hinterbein, oft auch der Uebergang auf die andere Körperseite konstatiert.

Nach mehrmaligem identischen Verlauf wurde wieder bei demselben Rollenabstande gereizt, im gleichen Zeitpunkt die Reizung unterbrochen, nun aber rasch die gereizte Region des *Orbicularis oculi* exstirpiert.

Um hierfür die erforderliche Zeit zu gewinnen, muss man von vorne herein durch Benutzung möglichst schwacher Ströme sich einen möglichst langsamen Ablauf des Krampfes gesichert haben.

Das Resultat aller meiner Versuche war, dass nach Exstirpation der Krampf, soweit er klonisch war, entweder gar nicht weiter ging oder höchstens noch das Vorderbein ergriff. Letzteres trat ein, wenn die Exstirpation nicht rasch genug ausgeführt resp. der Krampf nicht genugsam verlangsamt werden konnte.

Laufbewegungen oder tetanische Contractionen des Hinterbeins und Vorderbeins wurden selten, im Ganzen zweimal, beobachtet. Es ist dies ja auch begreiflich, da, wie gesagt, mit schwachen Strömen operiert werden musste, bei welchen das tonische Element des Krampfes noch sehr zurücktritt.

Eine Vorbedingung des Versuchs ist natürlich, dass das Tier sich noch nicht im *status epilepticus* befinde, d. h. noch nicht spontane, von einer andern als der gereizten Region ausgehende Krämpfe auftreten. Ich möchte nämlich nicht schon dann von *status epilepticus* reden, wenn zwar spontane Krämpfe eintreten, dieselben aber

noch immer in den Muskeln der gereizten Region beginnen und in typischer Reihenfolge verlaufen. Erst wenn die ganze Rinde dermassen hoch erregt ist, dass bald hier, bald dort oder fast in allen Muskeln zugleich ein Krampf beginnt, besteht ein status epilepticus.

Gerade zwei Versuche, wo nach Auslösung einiger Krämpfe vom Auge aus nun spontane, mit Augenschluss beginnende Krämpfe mit konstanter, typischer Reihenfolge der Muskeln eintraten, waren sehr instruktiv. Da hier offenbar das zur Krampferzeugung eben ausreichende Erregungsminimum vorlag, verliefen die Krämpfe sehr langsam. Beim dritten derartigen spontanen Krampf wurde die Augenschlussregion, als das Platysma zuckte, extirpiert. Der Krampf stand absolut still und ging nicht weiter: Hals und Ohr, die bereits in den Krampf eingetreten waren, zuckten fort, das Auge freilich auch noch ein wenig. Bei der erforderlichen Eile ist es eben schwer von der Augenschlussregion nichts stehen zu lassen. Auch wurde durch Nachextirpationen bei den späteren Krämpfen der Orbicularis oculi völlig ausgeschaltet. Das Stillstehen des Krampfes in diesen beiden Fällen scheint mir einmal — nebenbei bemerkt — für meine engere Definition des status epilepticus zu sprechen, vor allem aber liefert es einen neuen Beweis für die Anhäufung der Erregung in der gereizten Rindenregion, dem Centrum A unseres Schemas.

Der Uebergang auf die andere Körperseite fällt, wenn er bei den ersten Reizungen da war, gleichfalls weg, wenn der Reizung die Exstirpation nachfolgte. Doch muss ich bemerken, dass in zwei Fällen — links war die Region des orbicularis oculi gereizt worden — Vorderbein und Hinterbein der rechten Seite nach Exstirpation der Augenschlussregion völlig ruhten, aber die linke Körperhälfte doch von Krämpfen befallen

wurde, ohne dass diese etwa rein tonisch gewesen wären. Ja eher waren diese Krämpfe links nun etwas stärker als vor der Exstirpation. Dies seltsame Faktum möchte ich mit einem andern zusammenstellen, wo nach Exstirpation der Hinterbeinregion während eines allgemeinen Krampfes das Hinterbein absolut ruhte, hingegen der Krampf der übrigen Musculatur sich bedeutend verstärkte. Auch sei bemerkt, dass in diesen beiden Versuchen die Rollen bis auf 80 mm hatten genähert werden müssen.

In allen andern Fällen blieb der Uebergang, wenn er vorher dagewesen war, nach der Exstirpation weg.

Das Resultat unsrer bisher geschilderten Versuche ist also, dass Anhäufung wie Verbreitung der klonischen Erregung in der Rinde stattfinden.

IV.

Auf dies Ergebnis konnten wir noch eine weitere Probe machen. Die anatomische Anordnung der Rindenregionen A, B, C u. s. w. kennen wir. Für den klonischen Krampf muss daher, wenn er, wie behauptet, kortikalen Ursprungs ist, die Reihenfolge, in welcher die Muskeln in den klonischen Krampf eintreten, der anatomischen Anordnung der Rindenregionen entsprechen; kurz gesagt, wenn kortikaler Ursprung, dann nothwendig der Rinde entsprechende Reihenfolge. Aber das Umgekehrte gilt nicht, der Rindenanordnung entsprechende Reihenfolge beweist nicht kortikalen Ursprung; es könnte ja die Anordnung der niederen Centren A' B' C' genau dieselbe sein wie die der kortikalen Regionen A B C. Die Reihenfolge der niederen Centren ist uns nämlich völlig unbekannt. Der sogenannte typische, der Anordnung der Rindenregionen entsprechende Ablauf des Krampfes beweist also zunächst gar nichts für kortikalen Ursprung.

Ersterer muss stattfinden, wenn letzterer behauptet wird, aber ersterer beweist nicht letzteren.

Ich will zunächst erwähnen, dass für den klonischen Teil des Krampfes dies Postulat erfüllt ist: die Reihenfolge, in der die Muskeln a b c (am besten M. orbicularis oculi, Vorderbein, Hinterbein) in klonischen Krampf eintreten, entspricht thatsächlich der Rindenanordnung A B C, widerspricht also kortikalem Ursprung des klonischen Krampfes nicht, kann ihn aber auch nicht beweisen.

Und doch, behaupte ich nun, lässt sich aus der Reihenfolge des klonischen Krampfes ein positiver Beweis für seinen kortikalen Ursprung mit grosser Wahrscheinlichkeit ziehen, und zwar auf folgendem Wege.

Nach unserer obigen Erörterung scheiterte der Beweis daran, dass ja die Krampffolge a, b, c auch der Folge der tiefen Centren A' B' C', von der wir nicht wissen, ob sie besteht oder nicht, entsprechen konnte. Nun besteht aber diese Folge A' B' C' der tiefen Centren nicht; denn der tonische Krampf verläuft nicht in der Folge a, b, c. Diese Reihenfolge des tonischen Krampfes, mag sie nun stets oder zuweilen vorkommen, ist mit kortikalem Ursprung unvereinbar. Also muss der Ursprung der tonischen Krampfkomponeute in tieferen Centren liegen, und bei diesen kann nicht die Reihenfolge A' B' C' bestehen, sondern hier besteht wahrscheinlich die Folge A' C' B'. Wenn dies aber der Fall ist, so lässt sich die der Rindenanordnung entsprechende Reihenfolge des klonischen Krampfes nicht mehr aus der Folge tieferer Centren ableiten — die hierzu erforderliche Folge A' B' C' besteht ja nicht — sondern nur aus der Anordnung der Rindenregionen. Damit ist nun auch der kortikale Ursprung des klonischen Krampfanteils bewiesen. Kurz resumiert, ergibt sich: der tonische

Krampf hat oder kann haben die Folge a, c, b. Er muss daher tiefen Centren entspringen, und diese müssen die Folge A' C' B' aufweisen, keinesfalls die Folge A' B' C'. Der klonische Krampf hat die Folge a, b, c; er kann also nicht den tiefen Centren entspringen, sondern nur — man müsste denn unwahrscheinlicher Weise zwei tiefe motorische Apparate annehmen — der Rinde, deren Regionen, wie wir wissen, die Folge A B C aufweisen. Unser Beweis gipfelt also darin, dass eine der kortikalen Anordnung der Regionen widersprechende Reihenfolge im klonischen Krampf nie vorkommt. Positiv beweisende Kraft erhält derselbe dadurch, dass der tonische Krampf nicht dieselbe Reihenfolge wie der klonische, sondern oft eine mit kortikalem Ursprung unverträgliche zeigt.

Für das Experiment galt es also zunächst zu versuchen, ob sich jemals eine mit der Rindenanordnung absolut unverträgliche Reihenfolge des klonischen Krampfes herstellen lasse. Als eine solche wäre vor Allem die Folge: orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein zu betrachten. Diese Folge ist für einen kortikalen Krampf absolut unmöglich; denn stets liegt die Vorderbeinregion zwischen der Region des orbicularis oris und der des Hinterbeins. Kommt nun diese Reihenfolge je vor? Ich habe unzählige Male vom Auge aus einen Krampf erzeugt, und so lange derselbe klonischen Charakter trug und sich auf die gekreuzte Körperhälfte beschränkte, habe ich diese Reihenfolge nie beobachtet. Tonische Krämpfe, sowie Laufbewegungen zeigten mir oft jene den kortikalen Ursprung ausschliessende Reihenfolge; häufiger ist freilich hier — vielleicht weil die niederen Centren auf einen kleineren Querschnitt zusammengedrängt sind, der fast gleichzeitige Eintritt des Krampfes an mehreren Gliedern, die bei klonischem Krampf regelmässige

Reihenfolge scheint sich dann und wann, aber sehr selten zu finden. — Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor: der tonische Krampf, da er auch die Folge orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein zeigt, kann nicht kortikalen Ursprungs sein, der klonische Krampf, da er diese Reihenfolge nie zeigt, sondern stets die zu erwartende (orbicularis oculi, Vorderbein, Hinterbein), muss kortikalen Ursprungs sein. Der letztere Schluss gilt sogar a fortiori, indem die Erregbarkeit der Vorderbeinregion etwas hinter der der Hinterbeinregion zurücksteht, eventuell also selbst die Folge: orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein im klonischen Krampf sich doch noch mit kortikalem Ursprung hätte vereinigen lassen. Wenn nun trotzdem diese Reihenfolge nie vorkommt, so dürfen wir mit um so grösserem Recht auf kortikalen Ursprung des klonischen Krampfes schliessen.

Freilich liesse sich nun einwenden: wenn eventuell auch die Folge: orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein sich mit kortikalem Ursprung vereinigen lasse, so hätten wir diesen oben fälschlich für den tonischen Krampf ausgeschlossen.

Indes dieser Einwand ist nichtig; gerade das Beispiel des klonischen Krampfes beweist uns, dass der Erregbarkeitsunterschied der beiden Regionen zu gering ist, um den Unterschied der Entfernung von der Region des orbicularis oculi auszugleichen. Nach den Untersuchungen des Herrn Prof. Munk¹⁰⁾ erhält man nämlich von der Hinterbeinregion aus Bewegungen des Hinterbeins bei etwa 12 cm Rollenabstand, von der Vorderbeinregion aus Bewegungen des Vorderbeins bei 10—12 cm

¹⁰⁾ Sitzungsber. d. kön. preuss. Akademie d. Wiss. zu Berlin. 1882 20. Juli.

Rollenabstand. Ich kann nur bestätigen, dass gewöhnlich der schwächste Strom, der eine Zuckung des Hinterbeins auslöst, bereits auch eine solche des Vorderbeins auslöst.

Ich muss also daran festhalten, dass auch die Reihenfolge des Krampfes den kortikalen Ursprung des klonischen, den nicht-kortikalen des tonischen darthut.

Im Uebrigen sei Folgendes zur Reihenfolge des Krampfes bemerkt. Da die Lage, Grösse und Erregbarkeit der Regionen bei den einzelnen Hunden sehr variiert, darf man nicht bei jedem Hund denselben Krampfablauf erwarten. Dass z. B. die Nackenmuskulatur oft später, als nach der anatomischen Lage ihrer Region zu erwarten wäre, in den Krampf eintritt, liegt an der meist sehr geringen Erregbarkeit derselben.

Was den Uebergang auf die andre Körperhälfte anlangt, so kann ich Unverrichts Behauptung nicht beipflichten, wonach der Uebergang stets mit dem Hinterbein beginnen soll. Dass derselbe oft so beginnt, könnte sich aus der medialen Lage der Hinterbeinregion erklären. Wenn ich indess den Krampf von der Region des orbicularis oculi aus erzeugte, so geschah der Uebergang weit öfter zunächst auf Facialismuskulatur der andern Seite.

Sehr oft begann der Krampf der andern Körperhälfte mit Augenschluss, sehr oft mit Lippenzuckungen. Zuweilen sah ich sogar das Vorderbein hier dem Hinterbein vorangehen. Oefter folgte dem Krampf der Facialismuskulatur fast gleichzeitig der des Vorderbeins und des Hinterbeins, oder ebenso oft ging der Krampf des Hinterbeins dem des Vorderbeins noch ein wenig voraus. Alles dies gilt nur vom klonischen Krampf.

Wir finden also, wenn links gereizt wurde, erstens grosse Variabilität des sekundären Krampfes der linken

Körperhälfte und zweitens oft eine Reihenfolge, die wir bei dem Krampf der gekreuzten Körperhälfte als absolut unverträglich mit kortikalem Ursprung bezeichnen. Beides aber widerspricht einer kortikalen Verbreitung der krampferzeugenden Erregung auch in der nicht-gereizten Hemisphäre nicht und zwar aus folgenden Gründen.

Bei der kortikalen Verbreitung kann der Uebergang auf die andre Hemisphäre an verschiedenen Stellen des Balkens zugleich stattfinden.

Die linke Facialisregion F sei gereizt. Die Erregung läuft von hier einmal über die linke Vorderbeinregion V zur linken Hinterbeinregion H, andererseits aber auch auf direkten Commissurbahnen durch den Balken zur rechten Facialisregion Fr. Es ist sehr wohl denkbar, dass der letztere Weg oft kürzer ist als der erstere, welcher einen Aufenthalt in den Ganglienzellen von V findet. In der That ist es auch gar nicht selten, dass die Facialismuskulatur links schon zuckt, wenn das rechte Hinterbein oder selbst das rechte Vorderbein noch still ist. Doch kann ich nicht sagen, dass diese Interpolation von Krämpfen linksseitiger Muskeln in den rechtsseitigen Krampf so häufig ist, wie Bubnoff und Heidenhain dies behaupten.

Hat die Erregung die linke Vorderbeinregion V erreicht, so ist der Weg von V über H zur rechten Hinterbeinregion Hr ungefähr ebenso lang wie der direkte Weg von V durch Commissurenfasern zur rechten Vorderbeinregion Vr, wenn man den Aufenthalt in Ganglienzellen auf ersterem Wege in Anschlag bringt. Daher werden das linke Vorderbein und das linke Hinterbein bald gleichzeitig bald dieses bald jenes etwas früher in den Krampf eintreten.

Damit stimmen nun unsre Beobachtungen aufs Genaueste überein. Gross ist die Pause zwischen linkem

Hinterbein- und linkem Vorderbeinkrampf nie, ja oft beginnen beide gleichzeitig. Die atypische Reihenfolge des Krampfes in der linksseitigen Körpermuskulatur sowie die ganze Variabilität des übergegangenen Krampfes, an der ich Unverricht gegenüber festhalten muss, wird so verständlich und erweist sich als verträglich mit kortikaler Verbreitung der Erregung.

Sehr bezeichnend ist aber folgende, mehrfache Beobachtung. Links wurde die Augenschlussregion gereizt. Rechts verlief der Krampf typisch, ergriff dann die linke Seite und verlief hier variabel und atypisch. Kurze Zeit war der Krampf allgemein, dann legte er sich vollständig. Einige Sekunden danach begann ein neuer Krampf im linken Auge. Ein solcher nach Unverrichts Bezeichnung „oscillierender“ Krampf verlief nun stets links in typischer, kortikaler Reihenfolge, dagegen rechts in atypischer, der Lage der Rindenregionen nicht entsprechender Weise. Alles hatte sich umgekehrt.

Erst der Uebergang der Erregung auf die andre Hemisphäre also bringt in den Ablauf des Krampfes jene Unordnung, und die unregelmässige Verbreitung des übergegangenen klonischen Krampfes ist mit kortikalem Ursprung desselben wohl verträglich. Aus derselben kann also kein Einwand gegen den behaupteten kortikalen Charakter des klonischen Krampfes abgeleitet werden, während das Fehlen dieser unregelmässigen Verbreitung bei dem rechtsseitigen klonischen Krampf den kortikalen Charakter des klonischen Krampfes nun erst recht beweist.

V.

Eine neue Möglichkeit unsre Behauptung, den Ursprung des klonischen und des tonischen Krampfes betreffend zu erweisen, schien mir die Markreizung darzu-

bieten, die schon oft zur Aufhellung dieser Fragen hinzugezogen worden war. Wenn wirklich, wie die obigen Versuche es zeigten, der Charakter der von tiefen Centren ausgelösten Bewegungen sich unterscheidet von dem der Rindenbewegungen, so bot Reizung des Marks den besten Vergleich. Denn eine solche betrifft ja für die Muskeln der exstirpierten Region nur die tiefen Centren, die übrigen Muskeln werden aber auf dem Wege der Associationsfasern zum Mindesten auch von der Rinde aus in Krampf versetzt.

Es ist oft behauptet worden, vom Mark aus liessen sich keine Krämpfe erzeugen. Nicht scheint mir auch freilich die Existenz von Markkrämpfen durch Vulpians¹¹⁾ neuerdings veröffentlichte Versuche erwiesen zu sein, in denen er die Rinde nicht durch Exstirpation, sondern durch Anwendung besondrer Elektroden oder Gefrierenlassen der Rinde mittelst Methylchlorür ausgeschaltet zu haben glaubt. Dagegen haben schon Bubnoff und Heidenhain die Existenz von Markkrämpfen nachgewiesen.

Ich habe nur die Exstirpation angewandt, dieselbe dann mehrfach revidiert und dann gereizt. Ich habe in allen Fällen durch stärkere Reizung einen Krampf erzielen können. Oefters erhielt ich bereits bei einem Rollenabstande von 80 mm Krämpfe, während vorher bei Rindenreizung ein Rollenabstand von 120—100 mm genügt hatte. In anderen Fällen trat der Markkrampf erst bei einem Rollenabstand von 40 mm ein. Dies sind die extremsten Fälle. Stromschleifen auf die Rinde glaube ich für die Fälle, wo der Rollenabstand über 60 mm betrug, sicher ausschliessen zu können. Denn ich nahm stets z. B. mindestens die ganze Augenschluss- und Vorderbeinregion weg, und die Elektroden

¹¹⁾ Comptes rendus, 23. Mars und 27. Avril 1885.

wurden dicht bei einander in der Mitte des freien Markfeldes aufgesetzt. Nur solche Versuche werde ich im Folgenden verwerthen. War die linke Augenschlussregion und die linke Vorderbeinregion extirpiert worden und wurde nun das Mark gereizt, so blieb das rechte Auge meist weit offen, seltener wurde es fest zugekniffen, nur dann und wann zuckte es leicht, das rechte Vorderbein wurde tetanisch nach vorn gestreckt und zuckte gar nicht. Die gesammte übrige Muskulatur verfiel in klonisch-tonische Krämpfe, bei denen entsprechend der stärkeren Reizung das tonische Element überwog.

Hörte ich nun zu reizen auf, so trat sofortige Ruhe von Auge und Vorderbein ein. Die übrige Muskulatur zeigte nicht stets dasselbe Verhalten: bald dauerte der klonisch-tonische Krampf noch einige Zeit fort — namentlich in Gestalt von klonischen Zuckungen — und verschwand dann, um nicht wiederzukehren, bald hörte der Krampf der übrigen Muskulatur fast gleichzeitig mit dem Krampf des rechten Auges und Vorderbeines auf, brach aber nach wenigen Sekunden, zuweilen nach kaum einer Sekunde wieder los, jedoch so, dass nun entschieden das klonische Element überwog. Rechtes Auge und Vorderbein waren dabei nicht beteiligt, höchstens das erstere mit leichten Zuckungen. Diese liessen sich jedoch durch Nachextirpationen stets ausschalten.

Diese Versuchsergebnisse scheinen mir nun sehr geeignet die oben aufgestellten Sätze weiter zu bestätigen. Das rechte Vorderbein hatte keine Rindenregion mehr, nur seine niederen Centren konnten erregt sein: demgemäss traten hier nur tetanische Bewegungen auf, Laufbewegungen wurden seltener beobachtet, klonische Krämpfe nie. Dagegen die übrige Muskulatur z. B. das rechte Hinterbein erhielt einmal Erregung durch Associationsfasern in seine Rinde zugeleitet, andererseits teilte

sich die Erregung des tiefen Vorderbeincentrums auch dem tiefen Hinterbeincentrum mit. Das erstere führte zu dem klonischen, das letztere zu dem tonischen Anteil des Hinterbeinkrampfes.

Das rasche Aufhören des tonischen Vorderbeinkrampfes entspricht den Beobachtungen bei intakter Rinde. Ein durch sehr starke Ströme erzeugter Krampf, bei welchem also der Tetanus den Klonus fast ganz verdeckt, hört nach Schluss der Reizung, äusserst rasch auf, soweit er tonisch ist. Es ist, als erschöpfte sich die Erregung tiefer Centren rascher. Klonische Krämpfe hingegen dauern auch nach Aufhören der Reizung noch fort. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass bei meinen Hunden spontan stets nur klonische, nie tonische Krämpfe auftraten.

Dass nun nach Aufhören der Markreizung die übrige Muskulatur — ausser dem rechten Auge und Vorderbein — oft noch länger im Krampfe verblieb, rührt eben daher, dass hier auch die Rinde beteiligt war. Ebenso oft trat aber eine kurze, allgemeine Ruhe ein. Wie diese zu erklären sei, lässt sich nur vermuthen. Dass aber die kortikale Erregung fortdauerte, wird bewiesen durch den sehr raschen Wiederausbruch eines nunmehr rein klonischen Krampfes in der gesammten Körpermuskulatur ausser derjenigen Muskulatur, deren Region vollkommen extirpiert war.

Die Markreizungsversuche bestätigen also die Resultate der Rindenreizungsversuche. Diese Resultate sind kurz folgende: der durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde bewirkte Krampf ist vorwiegend klonisch bei schwächeren, vorwiegend tonisch bei sehr starken Strömen. Die Anhäufung der zu klonischem Krampf führenden Erregung findet in der Rinde statt, desgleichen die Ausbreitung dieser Erregung. Die tonische Com-

ponente des Krampfes hingegen sowie die Laufbewegungen beruhen auf Erregung und Erregungsausbreitung in tieferen Centren.

Dem vorstehenden Resultate will ich noch einige Bemerkungen anschliessen über Angaben meiner Vorgänger. Es scheinen demselben nämlich einige Versuche sowohl von Verfechtern des kortikalen Ursprungs unsrer Krämpfe wie von Leugnern dieses kortikalen Ursprungs zu widersprechen.

So sah Unverricht, wie schon erwähnt, nach Exstirpation einer Region in den von ihr abhängigen Muskeln noch entweder Tonus oder schwächere Zuckungen im gleichen Rythmus mit den analogen Muskeln der andern Körperhälfte.

Ich sah hingegen nur Tonus und Laufbewegungen; jene klonischen Zuckungen lassen sich durch sorgfältige Exstirpationen völlig beseitigen.

Heidenhain und Bubnoff sahen den Krampf gleichfalls fortbestehen in Muskeln, deren Region exstirpiert war, sagen aber nicht, ob er als tonischer oder tonisch-klonischer fortbestand.

Auch in den Arbeiten von Albertoni¹²⁾ wie in denen von Franck und Pitres¹³⁾ finden sich hierüber so gut wie keine Angaben.

Grade die Teilung so vieler exakter Forscher in zwei Lager scheint mir zu beweisen, dass die Wahrheit in der Mitte liegt. Als letzten Gegner unserer Auffassung erwähne ich noch Goltz, der Folgendes sagt: „Die Hypothese, nach welcher epileptische Krämpfe von den

¹²⁾ Moleschotts Untersuchungen Bd. XII.

¹³⁾ Progrès méd. 1878; Travaux du labor. de M. Marey 1878—79.

sogenannten motorischen Rindencentren ausgehen sollen, ist ganz ungegründet. Gerade diejenigen Tiere, denen diese sogenannten Rindencentren in grösster Ausdehnung weggenommen waren, unterliegen am meisten der Gefahr tödlichen epileptischen Krämpfen zum Opfer zu fallen¹⁴⁾. Auch Goltz unterscheidet nicht zwischen tonischen und klonischen Krämpfen. Auch sind seine Beobachtungen nur ganz beiläufig gewesen, da er eigne Reizungsversuche zur Erzeugung „epileptischer“ Krämpfe nicht gemacht zu haben angiebt. Es scheinen also namentlich seine sonstigen Anschauungen über die Funktionen der Hirnrinde zu sein, die ihn zu obiger Behauptung führen. Auf Grund meiner Versuche kann ich nur sagen, dass jene Behauptung unrichtig ist, und muss, wenn sie eine zwingende Consequenz seiner sonstigen Anschauungen sein sollte, finden, dass dies gegen jene Anschauungen spricht.

Ich möchte noch eine Arbeit Lewaschews¹⁵⁾ aus Heidenhains Laboratorium kurz erwähnen, die mir erst nach Feststellung meiner eignen Resultate zu Gesicht kam. Er fand bei einfacher, nicht zu einem Krampf führender Reizung, dass koordiniertes Stampfen (Laufbewegungen) und Tetanus sich bezüglich ihrer Bahnen in der Tiefe unterscheiden. Aber seine Versuche enthalten nichts, was einem tiefen Ursprung beider Bewegungsarten widerspräche.

Indem wir den Rindenursprung des klonischen Teils unserer Krämpfe behaupten, ist damit noch nicht gesagt, dass jeder klonische Krampf der Rinde entspringe. Im Gegenteil hat z. B. Nothnagel festgestellt, dass bei

¹⁴⁾ Pflügers Archiv 1884.

¹⁵⁾ Pflügers Archiv 1885 „Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten“.

Rückenmarksdurchschneidung klonische Krämpfe eintreten, und zwar dann, wenn keine austretenden motorischen Wurzeln getroffen wurden. Wurden solche getroffen, so gestaltete sich der Krampf tonisch. Ich lasse dahingestellt, ob diese klonischen Krämpfe ohne Mitwirkung der Rinde denselben Charakter trugen wie unsre jedenfalls kortikalen klonischen Krämpfe, und verfolge auch die Analogien nicht, die sich zwischen Nothnagels und unsern Versuchen ergeben. Genug sei es, dass für den durch faradische Rindenreizung erzeugten Krampf der kortikale Ursprung der klonischen, der tiefe Ursprung der tonischen Komponente erwiesen ist.

Auch gegen Lucianis Schlüsse hinsichtlich der menschlichen Epilepsie möchte ich mich verwahren.

Es treten beim Menschen ja zuweilen Anfälle auf, die den unsrigen sehr ähnlich sind¹⁶⁾. Für die grosse Mehrzahl der Fälle menschlicher Epilepsie gilt dies nicht. Bei unsern Krämpfen ist der Beginn ein Klonus, höchstens geht dann und wann eine einmalige, tonische Contraction voraus. Beim Menschen ist das erste Stadium ein tonisches, ja das zweite klonische zeigt meist einen andern Charakter als unser klonischer Krampf beim Hund. Ob dieser Unterschied ein prinzipieller ist, kann ich nicht entscheiden. Auch

¹⁶⁾ Vor allem die sog. Jackson'sche Epilepsie. Dass die herrschende Theorie der menschlichen Epilepsie, wie Nothnagel sie begründet, sich mit unsern Resultaten sehr leicht vereinigen lässt, deute ich nur an. Auch möchte ich bemerken, dass in unsrer schematischen Figur der Uebersicht halber angenommen wurde, die klonischen Bahnen passierten die tiefen Centren garnicht. Doch ist dies sehr wohl denkbar, ohne dass unsere Auseinandersetzung deshalb irgend etwas von ihrer Beweiskraft einbüsste; die klonische Erregung kann ja ein Centrum sehr wohl passieren, ohne dass es in selbstständige Erregung geräth.

das von Nothnagel, Hammond, Trousseau verbürgte vikariierende Auftreten von Laufbewegungen sollte vorsichtig machen in Bezug auf solche Schlüsse, wie Luciani sie zog. Im Gegenteil machen unsre Versuche wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen von menschlicher Epilepsie zum mindesten tiefe Centren (Brücke oder Rückenmark) beteiligt sind und vielleicht das zweite klonische Stadium der menschlichen Epilepsie nur durch eine sekundäre Erregung der Rinde zu Stande kommt.

Indes bleibt dies Hypothese; absichtlich habe ich mich auf den durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde experimentell erzeugten Krampf beschränkt und nur für diesen behaupte ich den kortikalen Ursprung des klonischen Teils, den nicht-kortikalen des tonischen Teils und der Laufbewegungen.

Zum Schlusse sage ich Herrn Professor Munk für die allseitige Anregung und Unterstützung, die ich jeder Zeit bei ihm fand, meinen besten Dank.

THESEN.

I.

Ein Beweis, dass Epilepsie und Eklampsie stets kortikalen Ursprungs seien, ist bis jetzt nicht erbracht.

II.

Die antepileptische Wirkung des Atropins beruht nicht wie die des Bromkaliums auf Herabsetzung der Erregbarkeit nervöser Apparate.

III.

Die Rindenschleife ist wahrscheinlich wie die Pyramidenbahn eine direkte, erst in den Hinterhörnern von Ganglienzellen unterbrochene Bahn.

V I T A.

Verfasser dieser Arbeit, Georg Theodor Ziehen, Sohn des in Frankfurt a. M. verstorbenen Schriftstellers Dr. E. Ziehen, evangelischer Confession, wurde geboren zu Frankfurt a. M. am 12. November 1862. Seine Schulbildung empfing er auf der Musterschule und dem städtischen Gymnasium daselbst. Letzteres verliess er Ostern 1881 mit dem Zeugnis der Reife. Die Jahre 1881 bis 1883 studierte er in Würzburg und bestand dort das Tentamen physicum im Frühjahr 1883. Ostern 1883 begab er sich nach Berlin und studierte dort bis zum Schlusse des Sommersemesters 1885. Am 30. Januar 1885 bestand er das Examen rigorosum, im Laufe des Sommersemesters 1885 das Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten Baginsky, v. Bergmann, Fehleisen, Fiek, Flesch, Fräntzel, v. Frerichs, Gusserow, v. Köllicker, Kohlrausch, Leyden, Liebreich, Mendel, Neudecker, Prym, v. Sachs, Schweigger, Semper, Senator, R. Virchow, H. Virchow, Westphal, Wislicenus.
