

Grundlegendes zur Elektroanästhesie

Autor(en): **Müller, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **112 (1970)**

Heft 5

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590410>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. K. Ammann

Grundlegendes zur Elektroanästhesie¹

Von A. Müller

Am ersten internationalen Symposium für Elektroheilschlaf und Elektroanästhesie in Graz, 1966, berichtete Short [73] über die Elektronarkose beim Tier mit Wechselstrom der Frequenz von 2 bis 6 kHz (Mittelfrequenz-Strom). Mehr als tausend kleinere und größere chirurgische Eingriffe sollen unter dieser Anästhesie vorgenommen worden sein. Derart positive Berichte sind eine Herausforderung, diese Methode näher zu prüfen.

Die pharmakologische Anästhesie hat in Verbindung mit den Muskelrelaxantien und der künstlichen Beatmung einen sehr hohen Stand erreicht. Sie ist aber auch sehr aufwendig geworden und hat unerwünschte Nebenwirkungen. So ist es verständlich, wenn die alte Hoffnung bestehen bleibt, mit Strom über oberflächlich am Kopfe angelegte Elektroden eine unschädliche, leicht steuerbare und billige Narkose für klinische Zwecke erzeugen zu können. Die Beurteilung von Erfolg und Mißerfolg der zahllosen Versuche zur Verwirklichung der Elektroanästhesie, die bis auf Benjamin Franklin zurückreichen [48], ist vor allem deshalb voller Widersprüche, weil man unter einer allgemeinen Anästhesie sehr verschiedene Zustände verstehen kann: Reaktionslosigkeit auf schmerzhaft Reize beim Versuchstier, unbeachtet der Begleiterscheinungen, oder allgemeine Anästhesie im ärztlichen Sinne als vollständig reversible und steuerbare Ausschaltung des Bewußtseins, der Schmerzempfindung und des Muskeltonus, bei einem Minimum von unerwünschten Nebenwirkungen.

Der elektrische Strom kann auf sehr verschiedenartige Weise den tierischen Organismus beeinflussen. Starke Ströme führen zu Verbrennungen. Aber auch schwache Ströme verursachen durch ihre spezifische Wirkung auf die biologischen Membranen tiefgreifende Veränderungen. Wenn sie durch den Herzmuskel fließen, können Kammerflimmern und Tod die Folge sein. Der Gefahr des Herztodes weicht man bei der Elektroanästhesie und beim Elektroschock aus, indem man beide Elektroden am Kopfe anbringt, wobei die Stromschleifen durch das Herz unbedeutend sind.

¹ In Anlehnung an eine Gastvorlesung an der Vet.-med. Fakultät der Universität Bern vom 3. Dezember 1969 und an einen Vortrag am Kantonsspital Zürich vom 21. Januar 1970.

Die Wirkung des Gleichstromes auf das Gehirn

Die Nervenzelle mit ihren feinen Ausläufern, den Dendriten und Neuriten, ist von einer Membran begrenzt, die Träger von elektrischen Vorgängen ist. Die Voraussetzung für die Erregungsbildung und die Erregungsfortleitung ist eine dauernd aufrechterhaltene elektrische Spannung an der Zellmembran, das Ruhepotential. Es beträgt etwa 70 mV [32] und ist von außen nach innen gerichtet. Wenn ein künstlich zugeführter Strom durch die Zellmembran, die ja einen Widerstand darstellt, fließt, bewirkt er eine zusätzliche Spannung. Wo der Strom in die Ganglienzelle eintritt (Anode), addiert sich diese Spannung zum Ruhepotential: Es wird erhöht. An der Austrittsstelle (Kathode) wird es erniedrigt. Mäßige Erniedrigung des Ruhepotentials vergrößert, mäßige Erhöhung des Ruhepotentials verringert die Erregbarkeit der Nervenzelle. Starke Ströme führen zur Aufhebung der Erregbarkeit, zum Anoden- beziehungsweise Kathodenblock. Das Gesetz, wonach die Erregbarkeit an der neuronalen Membran durch Stromeintritt (Anode) erniedrigt und durch Stromaustritt (Kathode) erhöht wird, ist besonders eindeutig am peripheren Nerven ermittelt worden [59]. Es gilt aber für das gesamte Nervensystem. Je komplexer jedoch in der aufsteigenden Tierreihe der Aufbau des Gehirns wird, um so weniger ist es möglich, durch Anbringen einer Anode am Kopfe und einer Kathode an der Lende eine allgemeine Dämpfung zu erreichen. Fische (Mach, 1875 [49]), Froschlarven (Hermann, 1885 [29]) und Frösche (Scheminzy [69]) reagieren noch «polar», mit Galvanonarkose bei absteigender und galvanischem Krampf bei aufsteigender Stromrichtung. Fische stellen sich im Gleichstromfeld mit dem Kopfe in Richtung Anode, bewegen sich auf diese zu und werden in ihrer Nähe gelähmt. Dieses polare Verhalten wird für die Elektrofischerei ausgenutzt [56].

Bereits Fritsch und Hitzig stellten 1874 [31] fest, daß beim Säugetier die Anode auf den Kortex stärker erregend wirkt als die Kathode. Die Skizze einer Pyramidenzelle (Abb. 1) soll verdeutlichen, warum eine oberflächlich auf der Hirnrinde liegende positive Elektrode nicht überwiegend dämpfend, wie man vermuten könnte, sondern erregend wirkt:

Die elektrische Erscheinung einer Erregung, das Aktionspotential, stellt eine sehr kurz dauernde (etwa 1 msec [11]) Umkehrung des Ruhepotentials dar, die sich über das Axon fortpflanzt. Es ist dies das Einheitssignal für die nervliche Übermittlung. Die Aktionspotentiale erhalten qualitativ durch entsprechende «Verdrahtung» im Nervensystem den Charakter einer Nachricht, indem sie nämlich über bestimmte Bahnen von bestimmten Sinnesorganen oder Hirnzentren herkommen. Die Frequenz der eintreffenden Aktionspotentiale charakterisiert diese Nachricht in quantitativer Hinsicht. Den Anstoß zur Bildung einzelner oder Serien von Aktionspotentialen gibt eine Depolarisation der Zellmembran. An der Nervenzelle liegt die empfindlichste Stelle, das heißt jene, wo am leichtesten Aktionspotentiale losgehen, am Ursprung des Neuriten, am sogenannten Initialsegment [19]. Dieser Membranbezirk ist in der Ganglienzelle der Abb. 1 der oberflächlich liegenden Anode abgewandt. Bei absteigender Durchströmung kommt es somit in der Nähe des Initialsegmentes zu Stromaustritt, das heißt zu Depolarisation und Steigerung der Erregbarkeit.

Zur Dämpfung der kortikalen Aktivität ist daher eher die Kathode geeignet. Durch Schmerzreize an der Pfote ausgelöste elektrische Potentialschwankungen im Kortex werden durch radiär durch diesen fließende Gleichströme erhöht, wenn die Anode, und erniedrigt, wenn die Kathode oberflächlich liegt [8]. Am isolierten Kortexppräparat werden evozierte Potentiale ebenfalls in diesem Sinne verändert [14]. Silver [76, 77] hat mit Gleichstrom bei Ratten unter Einbeziehung des Rückenmarks (Kathode am Gaumen, Anode im After) stundenlange Reaktionslosigkeit auf Schmerzreize unterhalten können. Die Reaktionslosigkeit braucht in diesen Versuchen nicht auf einer Anästhesie zu beruhen, sondern lediglich auf der Unfähigkeit zu reagieren.

Aus mehreren Gründen ist Gleichstrom zur Erzeugung einer Elektroanästhesie nicht geeignet:

- Die dämpfende Wirkung der Kathode auf einzelne Kortexbezirke kann nicht auf das ganze Gehirn übertragen werden, weil bei seinem komplexen Bau die mannigfachen Strukturen sehr unterschiedlich zu einer oberflächlich liegenden Kathode orientiert sind.
- Bei der funktionellen Ausschaltung selbst von großen Rindenbereichen kann das Bewußtsein erhalten bleiben [9].
- Blockierung des Hirnstammes hätte wegen der Lokalisation von vegetativen Zentren in jenem Bereiche bedrohliche Folgen.
- Außerdem wirkt Gleichstrom membranschädigend, weil er Ionen dauernd in der gleichen Richtung verschiebt.

Die Wirkung von Impulsströmen auf das Gehirn

Wenn Nervengewebe in einem Stromkreis liegt, der plötzlich ein- oder ausgeschaltet wird, lösen die stoßartigen Verschiebungen des Ruhepotentials immer dann, wenn sie im Sinne einer Verringerung (Depolarisation) wirken, Erregungen aus. Diese Erregungen werden fortgeleitet und unterscheiden sich nicht von den Aktionspotentialen, die bei natürlicher Tätigkeit der Nervenzellen auftreten.

An den Ganglienzellen der Hirnrinde kann sich ein elektrischer Reiz in sehr verschiedener Weise auswirken. Ableitungen der elektrischen Phänomene an einzelnen Pyramidenzellen bei kortikaler elektrischer Reizung ergaben nach Phyllips [60] folgendes Ergebnis:

Sowohl die oberflächlich liegende Anode wie auch die Kathode können erregend wirken. Die Ganglienzelle kann dabei direkt oder über benachbarte Ganglienzellen, die mit ihr synaptisch verbunden sind, erregt werden. Erfolgt die Bombardierung der Zelle durch die erregenden (depolarisierenden) Synapsen (vgl. Abb. 1) ausreichend stark und frequent, hat diese keine Möglichkeit, sich zwischen den einzelnen Entladungen zu erholen; sie bleibt depolarisiert. Ihre Tätigkeit ist damit blockiert. Die Reizung von hemmenden

Interneuronen bewirkt über hemmende (hyperpolarisierende) Synapsen (vgl. Abb. 1) ebenfalls einen Block.

Bei den mannigfachen Möglichkeiten, auf Stromimpulse zu reagieren, werden im Gehirn bei Schließung und Öffnung des Stromkreises immer irgendwie und irgendwo neben hemmenden erregende Wirkungen auftreten.

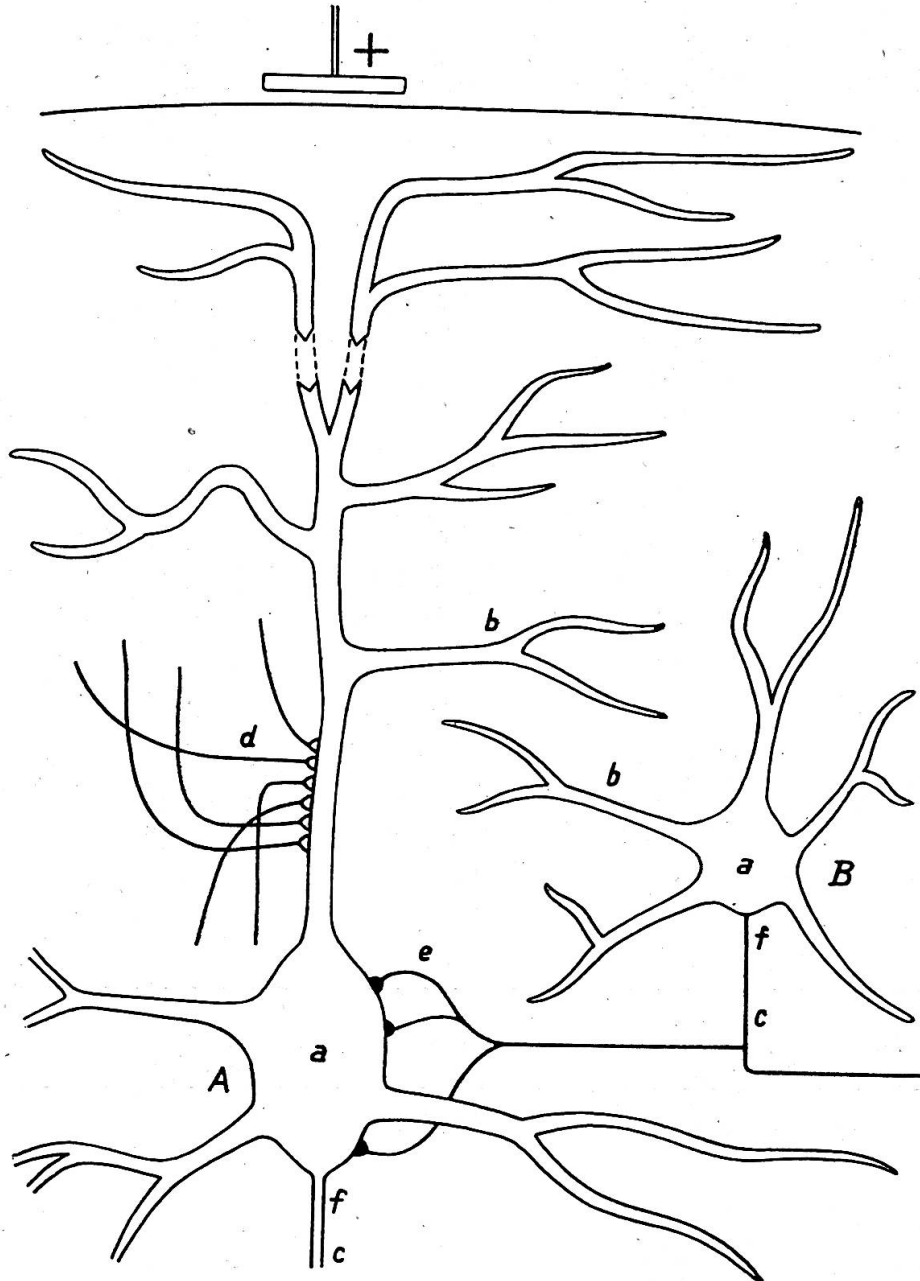


Abb. 1 Pyramidenzelle (A) und Korbzelle (B) aus der Schicht III der Großhirnrinde. a) Zellkörper; b) Dendriten; c) Axone; d) einzelne der vielen tausend erregenden Synapsen am Dendritenbaum; e) einzelne hemmende Synapsen; f) Initialsegment der Axone; + Symbol für oberflächlich am Kortex liegende, positive Elektrode. Die Skizze soll zum Ausdruck bringen, daß im vorliegenden Falle das Initialsegment der Pyramidenzelle von der Anode abgewandt ist: Bei absteigender Durchströmung ist in der Nachbarschaft des Initialsegmentes eher Aus- als Eintreten von Stromlinien und damit Depolarisierung beziehungsweise Erregbarkeitssteigerung zu erwarten.

Die Bedeutung der Reizfrequenz in der Elektroanästhesie

Leduc (1902 [45, 46]) gilt als «Klassiker» der Elektroanästhesie. In seinen Experimenten an Laboratoriumstieren und an sich selbst verwendete er einen Gleichstrom, der pro Sekunde 50–200mal unterbrochen wurde. Am häufigsten arbeitete er mit 100 Hz. Bei 100 Unterbrechungen von je 9 msec entstehen Rechteckimpulse (das heißt Impulse mit steilem Anstieg und Abfall) von 1 msec.

Der Russe Anan'ev [3] benutzte einen ähnlichen Strom, kombinierte ihn aber mit einer Gleichstromkomponente gleicher Polarität.

Denier [17] ersetzte am Leduschen Strom die Gleichstromimpulse mit Paketen aus gleichgerichteter Hochfrequenz von 90 kHz, bei einer Folgefrequenz der einzelnen Pakete von 90 pro Sekunde.

Russische Autoren [44, 68] verwendeten in den letzten Jahren Interferenzstrom, indem sie dem Kopfe zum Beispiel über ein Elektrodenpaar Wechselstrom von 4100 Hz und über ein anderes Wechselstrom von 4300 Hz zuleiteten. Daraus resultieren durch Interferenz Impulse von 200 Hz. Das Vorgehen beruht auf der Überlegung, daß die Impedanz bei zunehmender Frequenz des Wechselstromes kleiner wird. Bei gleicher Spannung fließt um so mehr Strom durch den Kopf, je höher die Schwingungszahl des zugeleiteten Stromes ist. Durch die Interferenz von zwei mittelfrequenten Strömen, zum Beispiel 4100 und 4300 Hz, läßt sich dieser Vorteil ausnützen und trotzdem niederfrequente Reizung, wie im vorliegenden Falle von 200 Hz, erreichen.

Ivanov Muromskij [33] berichtet über die Anwendung eines Stromes, der jenem von Denier gleicht. Die Hochfrequenzpakete setzen nicht mit steilen, sondern mit langsam ansteigenden Flanken ein.

In einem modernen Forschungslaboratorium in Milwaukee wird für die experimentelle Elektroanästhesie der Strom von Anan'ev verwendet (Sances jr. u. Mitarb. [75, 80]).

Die Frequenz von 50 bis 200 Hz wird somit durch die Mehrzahl der Experimentatoren auf dem Gebiete der Elektroanästhesie immer wieder eingesetzt.

Die Sequenz der elektrischen Impulse spielt auf anderen Gebieten der Elektromedizin und der Elektrophysiologie eine bedeutende Rolle. Für die Auslösung von Schlaf mit elektrischer Reizung über Mikroelektroden im Thalamus verwendeten W.R. Hess [30] und Akert et al. [2] Frequenzen von weniger als 10 Hz. Peñalosa-Rojas et al. [58] gelang es, von umschriebenen Arealen des Kortex aus mit elektrischer Reizung bei der Katze Schlaf auszulösen. Auch sie verwendeten Impulsfrequenzen unter 10 Hz. Frequenzen über 25 Hz ergaben einen Weckeffekt.

Jung und Tönnies [35] analysierten mit Mikroelektroden die Vorgänge im Gehirn bei der künstlichen, elektrischen Auslösung des epileptischen Anfalles. Nach einem kurzen elektrischen Impuls tritt im Kortex ein Phänomen als Reizantwort auf, zu welchem eine Primärentladung mit einer sogenannten Bremswelle und ein Entladungsanhang gehören. Bei Reizfrequenzen über 10 Hz ist das Intervall zwischen den einzelnen Impulsen zu kurz, um den Entladungsanhang ablaufen zu lassen. Solche Frequenzen sind geeignet, das Gehirn in eine übersteigerte, unphysiologische Aktivität

zu versetzen, die sich zu einem generalisierten Anfall, das heißt zu einem epileptischen Anfall entwickeln kann.

Die in den Elektroanästhesie-Experimenten immer wieder verwendeten Reizfrequenzen um 100 Hz sind somit *epileptogen*.

Epilepsie, Elektroschock und Elektronarkose

Im epileptischen Anfall gerät das Gehirn in eine unphysiologische, übersteigerte Aktivität. Der elektrische Ausdruck dieses Vorganges sind die sogenannten Krampfpotentiale. Der elektrische Energiewechsel nimmt um das 10–50fache zu, die Hirndurchblutung steigt um 60%, die O₂-Aufnahme um 100% [61]. Dieser allgemeine Erregungszustand des Gehirns äußert sich in einem tonischen Krampf der Muskulatur. Er hält für etwa 10 Sekunden an. Darauf entwickelt sich Synchronisation der verschiedenen elektrischen Abläufe im Gehirn. Der Krampf der Muskulatur wird klonisch, im Rhythmus der Entladungen im Caudatum [34]. Die klonische Phase dauert etwa 40 Sekunden. Anschließend besteht eine elektrische Stille im Gehirn bei schlaffer Muskulatur. Während der elektrischen Stille sind die Ganglienzellmembranen hyperpolarisiert [38], was darauf hindeutet, daß dieser Zustand auf einer aktiven Hemmung der gestörten Hirntätigkeit und nicht bloß auf einer Erschöpfung der Energiereserven beruht. Das Bewußtsein ist während dieser drei Phasen ausgelöscht.

Ein Stromschlag mit Wechselstrom des Netzes, in der Dauer von Sekundenbruchteilen über Oberflächen Elektroden dem Gehirn zugeleitet, reicht aus, um einen epileptischen Anfall auszulösen. Das Verfahren wird in der Veterinärmedizin zur Betäubung von Schlachtschweinen und in der Psychiatrie zur Erzeugung des *Elektroschocks* verwendet. Der äußerlich zugeführte Strom hat die Funktion der auslösenden Noxe. Die nun folgenden elektrischen Ereignisse im Gehirn laufen unabhängig davon nach eigenen Gesetzmäßigkeiten ab.

Läßt man den Reizstrom über die «Nutzzeit» hinaus weiter einwirken, dann kommt es zur Auseinandersetzung zwischen den Krampfpotentialen des Gehirns und dem Reizstrom [38]. Dadurch entsteht eine Vielzahl von Modifikationen des epileptischen Anfalls. In der Humanmedizin wird der Elektroschock, der durch Andauernlassen des Reizstromes auf einige Minuten verlängert wird, als *Elektronarkose* bezeichnet. Passender wäre die Benennung «Elektrokoma» [64] oder «prolongierter Elektrokampf» [5]. Die Elektronarkose wird wie der Elektroschock in der Psychiatrie eingesetzt. In der Schlachthofpraxis wird bei der Betäubung von Schweinen die Elektrodenzange oft bis zu 20 Sekunden lang angelegt. Dadurch wird der epileptische Anfall modifiziert, indem die klonische Phase nicht auftritt und nach Entfernen der Zange beziehungsweise des Stromes ein Streckkrampf bestehen bleibt. Dieser Streckkrampf erleichtert das Aufziehen der Schweine zum Stechen [54].

Die Bedeutung der Elektrodenanlage für das Reizergebnis

Von allen künstlichen Mitteln, das Nervensystem zu reizen, kommt der elektrische Strom den natürlichen Verhältnissen am nächsten; er ist der adäquateste Reiz. Über die Membrandepolarisation mit kathodischen Impulsen lassen sich physiologische Vorgänge imitieren. Die elektrische Reizung mit feinen Elektroden an der Kortexoberfläche und in der Tiefe des Gehirns spielt in der Erforschung der Physiologie des Zentralnervensystems eine große Rolle. Eine der Voraussetzungen für die Auslösung von bestimmten

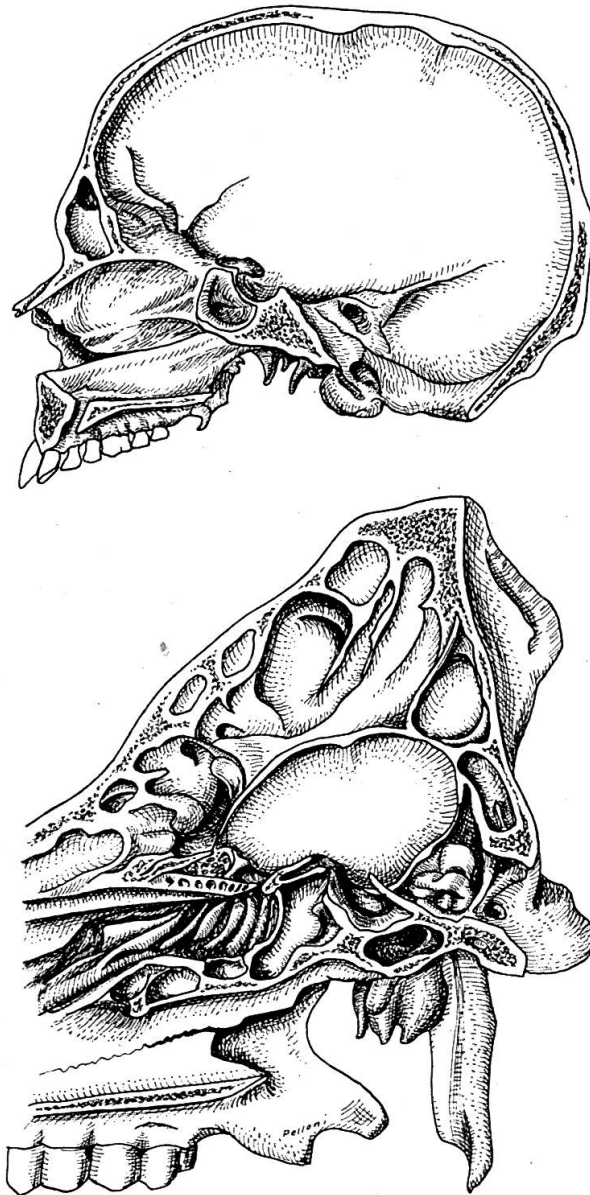


Abb. 2 Die Skizzen der median geschnittenen Schädel von Mensch und Schwein lassen erkennen, wie das Gehirn des Schweines gegenüber demjenigen des Menschen von einem mächtigen Schädeldach geschützt wird. Bei oberflächlicher Elektrodenlage sind beim Schwein und, wenn auch in einem weniger ausgeprägten Maße, bei den anderen Haustieren keine nur annähernd genau umschriebenen Reizwirkungen an der Hirnrinde zu erwarten.

Verhaltensweisen oder Bewegungsabläufen am Versuchstier ist die genaue Platzierung der Reizelektroden. Man ist versucht, Ergebnisse, die sich mit lokaler Reizung erzielen lassen, wie Schlaf [2, 30, 58], motorische Dämpfung [1] oder Hemmung [23, 50], als verwertbar für eine Elektroanästhesie bei oberflächlicher Elektrodenlage zu betrachten. Mit Elektroden, die auf der Kopfhaut liegen, lassen sich aber keine gezielten Resultate erreichen. Die von Tierart zu Tierart und von Individuum zu Individuum unterschiedliche Dicke und Verhornung der Kopfschwarte, die verschiedene Ausbildung der Kaumuskulatur (besonders ausgeprägt bei den Nagern), der Orbita, der Stirnhöhlen (besonders beim Schwein), des Schädels mit seiner ungleichmäßigen Dicke und seinen Foramina, die Liquorräume und Venensinus, ferner die komplizierte Form des Gehirns selbst, die wechselnde Durchblutung, welche Schwankungen der Leitfähigkeit bewirkt, sind einzelne der Ursachen, die eine Reizung in genau umschriebenen Arealen von der Kopfoberfläche her verunmöglichen. Die Verteilung des Stromes im Gehirn bei oberflächlicher Reizung an der Kopfhaut ist inkonstant und nicht voraussehbar.

Gualtierotti und Paterson [25] gelang es zwar, bei Affen von der Kopfoberfläche her den motorischen Kortex zu reizen und damit Reaktionen an den Gliedmaßen auszulösen. Das sind allerdings keine so komplexen Vorgänge wie jene, welche tiefere Hirnstrukturen mit einbeziehen, wie es bei der Elektroanästhesie der Fall ist.

Beim Menschen und Affen ist die Zwischenschaltung von Geweben und Hohlräumen weniger ausgeprägt als beim Haustier (Abb. 2). Unter denselben experimentellen Bedingungen fanden Deryabina und Mitarbeiter [18] beträchtlich schlechtere Resultate der Elektroanästhesie bei Hunden als bei Affen.

Die spezifische Antwort des Gehirns auf diffuse, frequente, ausreichend starke elektrische Reizung ist der epileptische Anfall. Die Elektroanästhesie-Ströme entsprechen in bezug auf Frequenz und Stärke jenen, die zur Auslösung des epileptischen Anfalls verwendet werden (1–1000 mA, [79]).

Es fragt sich somit, ob mit dem verfügbaren Verfahren, der diffusen elektrischen Reizung des Gehirns von der Kopfoberfläche her, ein pathophysiologischer Zustand, der dem entsprechen würde, welchen man von der Elektroanästhesie erwartet, überhaupt erzielt werden kann.

Das «Zielfeld» der Reizwirkung für die Erzeugung einer Elektroanästhesie

Auf Grund von experimentellen [12, 51] und klinischen [9] Ergebnissen weiß man, daß in der *Formatio reticularis* des Hirnstammes jene Strukturen liegen, die für den Zustand, den wir als Bewußtsein bezeichnen, von wesentlicher Bedeutung sind. Zwischen der *Formatio reticularis* und der Hirnrinde bestehen wechselseitige Beziehungen [9]. Wenn diese Beziehungen unterbrochen [12] oder die für den Bewußtseinszustand verantwortlichen

Strukturen in der *Formatio reticularis* gelähmt werden [11, 15], erlischt das Bewußtsein.

Die *Formatio reticularis* ist sehr reich an Synapsen und daher sehr empfindlich auf Pharmaka, welche an Synapsen angreifen. Darauf begründet sich die Möglichkeit, pharmakologisch diese Struktur mehr oder weniger selektiv anzugehen beziehungsweise das Bewußtsein auszulöschen.

Die Schmerzzentren liegen im Bereiche des Thalamus [28].

Da für die Erzielung der Elektroanästhesie sich praktisch nur die Reiz- und nicht die Blockwirkungen des Stromes eignen, und dies nur über die Durchströmung von der Kopfoberfläche her, müßte die diffuse Reizung irgendwie mit der Beziehung *Formatio reticularis*/Thalamus/Hirnrinde interferieren.

Krampfaktivität, evozierte Potentiale und Elektroanästhesie

Wir können mit Strom einen epileptischen Anfall auslösen und damit das Bewußtsein reversibel auslöschen. Der epileptische Anfall ist aber von Konvulsionen begleitet; der Bewußtseinsverlust dauert nur Minuten. Für die Elektroanästhesie ist der Bewußtseinsverlust erwünscht, nicht aber die Konvulsionen. Sodann soll eine Anästhesie über Stunden aufrechterhalten werden können. Es gibt Anhaltspunkte, wonach es möglich sein sollte, über diffuse Reizung das Bewußtsein auszulöschen, ohne gleichzeitig Konvulsionen hervorzurufen.

Über die elektrischen Vorgänge im Gehirn bei der Auslösung des epileptischen Anfalls mit Strom wurden eingehende Untersuchungen angestellt [6, 7, 34, 35, 38]. Die Reizströme und die Ableitungen mit feinen Elektroden erstrecken sich in diesen Versuchen über Sekunden und Minuten, während bei der Elektroanästhesie die Reizung Stunden dauern müßte. Die Ergebnisse sind daher nur bedingt auf die Elektroanästhesie übertragbar, gewähren aber wertvolle Einblicke in die vielfältige Reaktionsweise der einzelnen Hirnabschnitte auf den elektrischen Reiz.

Bei der lokalen elektrischen Reizung von bestimmten Arealen, zum Beispiel am Kortex, pflanzen sich die gesetzten Erregungen über die Axone der primär stimulierten Ganglienzellen fort und beziehen weitere Ganglienzellen direkt und über Interneurone in das Geschehen ein. Immer mehr Funktionskreise werden so durch zunehmende «Bahnung» rekrutiert [38]. Die Gesamtheit der ausgelösten erregenden und hemmenden Abläufe führt zu einer ableitbaren elektrischen Antwort, der sogenannten evozierten Antwort (evoked response). Sie ergibt je nach dem Ort der Ableitung ein verschiedenes Kurvenbild. Der elektrische Reiz kann lokale Krämpfe auslösen, elektrische Abläufe also, die sich wie der epileptische Anfall unabhängig von der auslösenden Noxe eine Weile selbst unterhalten, oder aber einen generalisierten Krampfanfall, das heißt einen eigentlichen epileptischen Anfall. Diese evozierten Entladungen sollen sich über dieselben Schaltkreise wie

die Krampfabläufe ausbreiten [38] («strukturbedingte Entladungsketten» [35]).

Somit darf man annehmen, daß mit elektrischer Reizung Abläufe im Gehirn unterhalten werden können, welche ihrer Natur nach jenen ähnlich sind, die während des epileptischen Anfalles auftreten und zu Bewußtseinsverlust führen.

Das Schwinden des Bewußtseins im epileptischen Anfall beruht auf den unphysiologischen, mehr oder weniger synchronen Entladungen im thalamokortikalen System. Durch den Ausfall dieses Systems wird der Hirnstamm enthemmt. Letzteres ist die Ursache der Konvulsionen [38].

Bei Reizung im Neokortex kommt es im allgemeinen nicht zu «intra-stimulatorischen» Entladungen, das heißt zu Krampfabläufen, solange die Reizung andauert [38]. Kreindler [38] nimmt an, daß die Reizung sowohl hemmende wie erregende Kreisläufe unterhalte, wobei die hemmenden dominieren. Kreindler und Zuckermann (zit. 38) beobachteten bei der Ratte, daß bei leichter Reizung des motorischen Kortex mit 50 Hz die spontanen Bewegungen für die Dauer der Stromeinwirkung aufgehoben sind. Wird der motorische Kortex bei der Ratte mit einer Intensität, die zur Auslösung eines epileptischen Anfalls genügen würde, während 20 Sekunden gereizt, tritt nach Reizende nur noch ein ganz kurzer Anfall von 1 bis 2 Sekunden oder gar keiner auf. Das scheint darauf hinzuweisen, daß die aufgezungenen elektrischen Reize nicht nur den epileptischen Anfall, sondern über den motorischen Kortex auch die Konvulsionen unterdrücken können.

Die Elektroanästhesie könnte somit wie folgt zustande kommen:

- Mit Reizfrequenzen um 100 Hz lassen sich die Brems-Mechanismen, welche im Gehirn die pathologische Ausbreitung von Erregungsabläufen verhindern, durchbrechen (epileptogene Frequenz).
- Die Elektroanästhesie-Ströme sind von einer Größe und Frequenz, die einen epileptischen Anfall auslösen könnten.
- Die angelegten Reize überdauern und modifizieren die Krampfabläufe. Es kommt zu einer Art «gesteuertem Klonus» [35] durch den Reizstrom.
- Dabei kann wie beim epileptischen Anfall das Bewußtsein ausgelöscht sein. Je nach den künstlich hervorgerufenen und unterhaltenen Entladungsmustern treten Konvulsionen auf oder können fehlen.

Wenn van Harreveld et al. [27] und Frostig et al. [22] einen hyperkinetischen und einen narkotischen Typ der Elektronarkose unterscheiden, ohne dafür eine Erklärung geben zu können, ist das wohl eine sehr vereinfachte Einteilung nach dem augenfälligen Bild, dem Vorhandensein oder Fehlen von Konvulsionen. Wahrscheinlich sind daneben noch viele verschiedene Muster möglich, die sich nicht nur von Individuum zu Individuum, sondern im selben Probanden im Verlaufe der Elektroanästhesie innerhalb von Grenzen ändern können.

Auf Grund von theoretischen Überlegungen könnte man annehmen, daß

es evozierbare Erregungsabläufe gibt, welche für die Erzielung einer Elektroanästhesie besonders geeignet sind.

Die Ammonshornformation soll sich besonders stark am Krampfgeschehen beteiligen. Beim Abortivshock finden sich Krämpfe nur im Hirnstamm oder im Allokortex (Jung [34]). Nach Liberson und Akert [47] haben beim Meerschweinchen Fornix und Hippocampus die niedrigste Reizschwelle, verglichen mit Neokortex, Capsula interna, Thalamus, Striatum und Amygdala. Der Hippocampus (sive Cornu Ammonis) wiederum wirkt inhibitorisch auf das aktivierende retikuläre System (Grastyan et al., Lissak et al., zit. [16]).

Mit dem Ziele, den neurophysiologischen Mechanismus der Elektroanästhesie zu erforschen, leitete Anochin [4] beim Kaninchen in verschiedenen Hirnformationen die Potentialschwankungen während Querdurchströmung des Kopfes mit Impulsstrom ab (Rechteckimpulse von 1 bis 3 msec, 5 bis 15 mA, 100 bis 300 Hz). Er kam zu folgenden Ergebnissen:

- Im limbischen System, insbesondere im Hippocampus, kommt es zu epileptiformer Aktivität, die bei stärkerer Reizung auf den Kortex übergreifen kann.
- Es besteht Analgesie, und zwar auch dann, wenn im Kortex keine epileptiforme Aktivität auftritt.
- Schmerzreize auf die Haut der Vorderpfote und die elektrische Stimulierung der Formatio reticularis geben keine EEG-Desynchronisation, also keine Weckreaktion.
- Beidseitige funktionelle Blockierung des Hippocampus mit Anodenstrom hemmt die Ausbildung von Krampfaktivität während der Elektronarkose und steigert die aufsteigende retikuläre Aktivität beträchtlich.

Anochin zieht den Schluß, daß Elektroanästhesie mit Reizung des limbischen Systems, welches das aufsteigende aktivierende retikuläre System blockiere, einhergehe.

Somit würde hier ein Mechanismus vorliegen, der zwar durch die epileptogene Wirkung des Stromes in Gang gehalten wird, wobei aber der Isokortex nicht in das Krampfgeschehen einbezogen, sondern auf «physiologische» Weise durch die Aktivität des limbischen Systems, beziehungsweise die Dämpfung der Formatio reticularis, inaktiviert wäre.

Nach Kuzin [42] sind aber bei Querdurchströmung des Schädels im Hippocampus viel niedrigere Spannungen des Reizstromes nachweisbar als in der Formatio reticularis selbst.

Mittelfrequenzstrom und Elektroanästhesie

In der Elektrophysiologie werden Wechselströme von 1000 Hz bis 100 kHz als Mittelfrequenz bezeichnet (Gildemeister [24]). Die Begrenzung dieses Frequenzbereiches ergibt sich aus den reizphysiologischen Besonderheiten

dieser Ströme. Unter 1000 Hz haben schnell-leitende Nervenfasern die Möglichkeit, auf jede Schwingung mit einem fortgeleiteten Aktionspotential zu antworten. Wechselströme über 1000 Hz haben zwar noch Reizwirkung, aber die Nerven können nicht mehr synchron mit dieser hohen Frequenz reagieren. Mit steigenden Schwingungszahlen werden immer stärkere Ströme benötigt, um Aktionspotentiale auszulösen. Über 100 kHz steht die thermische gegenüber der stimulierenden Wirkung des Stromes im Vordergrund, was in der Diathermie und der Elektrochirurgie ausgewertet wird.

Beim sinusförmigen Wechselstrom ändert sich nicht nur dauernd die Stromrichtung, sondern damit auch die depolarisierende und hyperpolarisierende Wirkung auf die nervliche Membran. Wenn infolge einer Frequenz von über 1000 Hz, bei Mittelfrequenz, den Nerven nicht Gelegenheit gegeben ist, auf eine einzelne, depolarisierende Phase (Anodenöffnung mit folgender Kathodenschließung) zu antworten, müßte man annehmen, daß die unmittelbar anschließende hyperpolarisierende Phase (Kathodenöffnung und Anodenschließung) den Effekt der vorausgegangenen aufheben müßte. Mittelfrequenzstrom sollte somit, physikalisch gesehen, keine depolarisierende und damit auch keine Reizwirkung haben. Daß dies nicht zutrifft, ist bekannt, nicht aber die Ursache für dieses Verhalten.

Bromm und Lullies [13] erklären die Reizwirkung des Mittelfrequenz-Stromes mit einem Überwiegen der Kathode gegenüber der Anode. Wyss [81, 82, 83, 84] vertritt die Auffassung, daß dem Vorgang ein anderes, noch unbekanntes Prinzip zugrunde liegen müsse («reaktive Depolarisierung» [40]).

Kumazawa [39, 40, 41] und Senn [70] haben anhand intrazellulärer Ableitung in der Muskelzelle die Wirkung des Mittelfrequenz-Stromes auf das Membranpotential näher untersucht und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen:

- Bei Reizung mit einem überschwelligen Mittelfrequenz-Strom sinkt das Ruhepotential allmählich. Nachdem es etwa um 20 mV reduziert ist, tritt ein Aktionspotential auf. Läßt man nun den Mittelfrequenz-Strom weiter einwirken, repolarisiert die Membran nicht mehr vollständig, sondern bleibt nach Auftreten von einem oder auch von mehreren Aktionspotentialen etwa in der halben Höhe des Ruhepotentials (Plateaubildung, stabiles Verhalten) stehen; oder die Membran repolarisiert fast vollständig, um sogleich wieder zu depolarisieren und zu rhythmischen Entladungen überzugehen (unstabiles Verhalten). Verstärkung des Mittelfrequenz-Stromes vermag die Membran nicht weiter zu depolarisieren [41].
- Bei langsam ansteigender Mittelfrequenz-Querdurchströmung beziehungsweise beim Versuch, einzuschleichen, tritt immer ein initiales Aktionspotential auf, und zwar unabhängig von der Anstiegssteilheit des Stromes stets bei einer Depolarisation von 10 bis 12 mV. Es gibt also keine Akkommodation bei Mittelfrequenz-Reizung. Bildung und zeitlicher Verlauf des

Plateaus sind nur begrenzt abhängig von der Verlaufsform der Mittelfrequenz-Reize [70].

- Die durch Mittelfrequenz-Strom bewirkte Depolarisierung der Membran kommt nicht zustande, wenn im Experiment *in vitro* die Natriumionen des Außenmilieus durch Cholinionen ersetzt werden – ein Hinweis, daß die Membrandepolarisierung bei Mittelfrequenz-Durchströmung über eine Permeabilitätsänderung für Natriumionen zustande kommt [39].

Am isolierten N. ischiadicus des Frosches konnten wir in eigenen Versuchen mit stark überschwelligem Mittelfrequenz-Strom eine reversible Blockierung der fortgeleiteten Erregung bewirken [55]. Wir vermuteten [52], auf dieser mit Mittelfrequenz-Strom zu erzielenden Blockierung beruhen die allgemein anästhesierende Wirkung dieser Stromart beziehungsweise die eingangs erwähnten Resultate von Short [71, 72, 73, 74]. Gegen diese Vorstellung sind ähnliche Bedenken anzubringen wie gegen die Anwendung von Gleichstrom: Die zur Blockierung notwendigen, starken Mittelfrequenz-Ströme können membranschädigend sein, auch wenn sie nicht polarisierend wirken. Mit der funktionellen Ausschaltung von größeren Rindenbezirken ist das Bewußtsein nicht notwendigerweise ausgeschaltet. Blockierung des Hirnstammes würde katastrophale Folgen haben.

Es ist wahrscheinlicher, daß die Wirkung des Mittelfrequenz-Stromes auf das Zentralnervensystem über eine Reizung von Ganglienzellen durch seinen spezifischen depolarisierenden Effekt zustande kommt, wobei die Entladungsfrequenz der Ganglienzellen nicht durch den Rhythmus des Reizstromes, sondern durch seinen «Depolarisationsdruck» bedingt wäre. Daraus könnten Entladungsabläufe resultieren, wie sie oben für Impulsströme von niederer Frequenz beschrieben worden sind.

Wir überprüften in bisher 21 Versuchen (8 Kaninchen, 3 Schafe, 3 Ziegen, 7 Katzen) die Methode von Short [71, 72, 73, 74] und konnten seine Resultate vom Gesichtspunkt des Klinikers aus nicht bestätigen [53].

Smith hatte Gelegenheit, mit dem Elektronarkoseapparat von Short zu arbeiten. Er machte im Jahre 1966 eine Anzahl Versuche am Rind und war von der Anästhesie nicht überzeugt, sondern hatte den Eindruck, die Tiere seien, bei erhöhtem Muskeltonus, bloß immobilisiert. Die Prozedur sehe nicht gut aus. Er hat seither den Apparat nie mehr verwendet (briefliche Mitteilung von M. Smith, Kopenhagen).

In der ersten Hälfte des vergangenen Jahrzehnts haben verschiedene Arbeitsgruppen die Anästhesie beim Menschen mit Wechselstrom von 700 Hz nach Knutson [36, 37] versucht [10, 20, 21, 62, 63]. Es fragt sich, ob dieser Strom (700 Hz) von Mittelfrequenz sehr verschieden sei.

Es ist bekannt, daß Ganglienzellen unter pathologischen Verhältnissen bis zu 1000mal pro Sekunde entladen können [38]. Diese Leistung ist nur während sehr beschränkter Zeit möglich. Baumgartner [6] fand, daß bei elektrisch ausgelösten lokalen Krämpfen die Entladungsfrequenz 400 Hz im allgemeinen nicht übersteigt. So kann man annehmen, daß ein Strom

von 700 Hz höchstens an den Ganglienzellen, die unter seinem direkten Einfluß stehen, 700 Aktionspotentiale pro Sekunde auf den Weg setzt, daß aber die indirekt gereizten Einheiten diesem Rhythmus nicht folgen und somit wie beim echten Mittelfrequenz-Strom asynchron entladen. Nach Rusz und Wulfson [67] sieht das Elektroenzephalogramm beim Kaninchen bei Reizfrequenzen zwischen 500 und 5000 Hz sehr ähnlich aus (Tiefpaß-Filter, implantierte Silberelektroden auf der Dura).

Die Anästhesie mit 700 Hz Wechselstrom wurde bei einer größeren Zahl von Menschen, meist unter Kurarisierung und Intubation, angewandt. Sie hat sich nicht bewährt. Die Arbeiten mit diesem Verfahren sind offenbar aufgegeben worden.

Diskussion

Der Versuch, die Elektroanästhesie mit pathophysiologischen Vorgängen zu erklären, welche dem epileptischen Anfall beziehungsweise dem Elektroschock zugrunde liegen, ergibt ungewollt eine ungünstige Beurteilung dieser Anästhesie-Methode. Die notwendigerweise oberflächliche Elektrodenlage, die in den meisten bekannten Elektroanästhesie-Experimenten verwendete Reizfrequenz und die Stärke der angewandten Ströme lassen nur schwer eine andere Deutung zu.

Die Theorie von Anochin [4] würde in diese Konzeption hineinpassen und besticht durch ihren physiologisch fundierten und für die Erzielung einer Anästhesie idealen Mechanismus. Die Praxis hat sie aber bis heute nicht bestätigt.

Wohl mag es in der Vielzahl von evozierbaren Erregungsmustern solche geben, welche eine Symptomatologie zeigen, die den Ansprüchen an eine chirurgische allgemeine Anästhesie genügen würden. Ein schwerwiegendes Problem scheint aber in ihrer Reproduzierbarkeit zu liegen. Es gibt viele Komponenten, die als Störgrößen auftreten können, wie die Unmöglichkeit, die Elektroden stets gleich zu lagern; die physikalischen Gegebenheiten des Schädels, die von Individuum zu Individuum wechseln; die Änderung der Gehirndurchblutung [26] und damit der Impedanz im Verlaufe der Stromanwendung; Änderungen in den Entladungsketten durch Bahnung [38] oder synaptische Ermüdung [66]; Gegenregulationen durch Schutzmechanismen des Gehirns [7]; humorale Einflüsse, die durch den Strom mobilisiert werden [78]; Änderungen von $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$ im Blut infolge Kehlkopfstenose [57] und damit Reizschwellenverschiebungen der neuronalen Membranen und so fort.

Die Elektroanästhesie darf deshalb wohl kaum als einfach, sicher und leicht steuerbar qualifiziert werden.

Ob sie unschädlich sei, ist nicht eindeutig nachgewiesen. Die Resultate aus den histologischen Untersuchungen nach Elektroanästhesie sind sehr widersprechend. Deryabina [18] fand Veränderungen an Gefäßen, Glia-

und Nervenzellen, besonders im Hirnstamm und im Kortex, bis zu Hämorrhagien und Nekrosen.

Kuzin und Mitarbeiter [43] stützen sogar eine Theorie über den Wirkungsmechanismus der Elektroanästhesie auf die sogenannte «Dyssynapsie», eine Verbreiterung der Synapsenspalten unter Elektroanästhesie, die noch während Stunden nach Abschalten des Stromes anhält. Dagegen haben Richter und Mitarbeiter [65] bei Hunderten von elektronenmikroskopischen Untersuchungen nach verschiedenen und wiederholten Elektroanästhesien bei Affen keine morphologischen Veränderungen feststellen können.

Nachdem von einigen Autoren ziemlich tiefgreifende histologische Veränderungen nach Elektroanästhesie festgestellt wurden, müßte man annehmen, daß auch das Verhalten oder die Gedächtnisleistung der Versuchstiere beeinflußt würden. Wilson und Mitarbeiter [80] konnten bei Affen keinen negativen Einfluß der Elektroanästhesie auf den Lernprozeß feststellen. Fabian und Mitarbeiter [21] führten an Versuchspersonen am Tage nach einer Elektroanästhesie psychologische Tests durch und fanden keine Abweichungen gegenüber dem Verhalten vor dem Eingriff.

Nach von Bayer [5] hat man psychiatrischen Patienten hundert und mehr Elektrokrämpfe verabfolgt, ohne daß «greifbare» Schädigungen auftraten.

Zusammenfassung

Der elektrische Strom ist in unschädlicher Dosierung für die Blockierung von neuronalen Vorgängen nicht geeignet, wohl aber für deren Stimulierung. Durch Reizung des Gehirns von der Kopfoberfläche her können Bewußtlosigkeit und motorische Ruhe erzielt werden. Die dabei ausgelösten und unterhaltenen Erregungsabläufe sind jenen des epileptischen Anfalles ähnlich. Der erwünschte Zustand ist schwer reproduzierbar. Die Elektroanästhesie kann nicht als einfach, sicher und leicht steuerbar qualifiziert werden.

Résumé

Le courant électrique en dose non dangereuse ne convient pas pour bloquer l'activité des neurones, mais seulement pour les stimuler. Par une excitation du cerveau à partir de la surface du crâne on peut obtenir une perte de connaissance et une inhibition motrice. Ces excitations déclenchées et entretenues sont analogues à celles d'une crise d'épilepsie. Il est difficile de reproduire l'état désiré. L'anesthésie électrique ne peut pas être qualifiée de simple sûre et facilement dirigeable.

Riassunto

La corrente elettrica in dosi non dannose non è adatta per il blocco dei processi neuronali, ma lo è per il loro stimolo. Lo stimolo del cervello dalla superficie del corpo può determinare incoscienza e stasi motorica. Le eccitazioni suscitate e mantenute sono simili all'attacco epilettico. Lo stato desiderato è difficilmente ottenibile. L'elettroanestesia non è semplice, sicuramente e facilmente regolabile.

Summary

In harmless dosage electric current is not suitable for blocking neuronal processes, but for stimulating them. By stimulating the brain via the surface of the head unconsciousness and motor quiescence can be obtained. The courses of agitation released and continued by this treatment are similar to those of epileptic fits. The desired state is difficult to reproduce. Electroanaesthesia can not be qualified as simple, sure or easy to direct.

Literatur

- [1] Akert K. und Andersson B.: Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Nucleus caudatus. *Acta Physiol. Scand.* 22, 281 (1951). – [2] Akert K., Koella W.P. und Hess R.: Sleep produced by electrical stimulation of the thalamus. *Am. J. Physiol.* 168, 260 (1952). – [3] Anan'ev M.G., Golubeva I.W., Gurova E.V., Kashevskaja L.A., Levitskaja L.A. and Khudyi Yu.B.: Preliminary data on experimental electronarcosis induced with apparatus of scientific research institute of experimental surgical apparatus and instruments. *Eksp. Khir.*, 4: 3, 1957; translated in *Anesthesiology* 21, 215 (1960). – [4] Anochin P.A., Kuzin M.I., Sudakov K.V., Zhukovskii V.D., Abramov Yu.A., Klembo E.G., Bunina T.P. and Kashtanov S.: Neurophysiological mechanisms of anesthesia in electronarcosis. Abstracts 2nd Int. Symp. on Electrosleep and Electroanesthesia, Graz 1969, p. 69. – [5] von Baeyer W.R.: Die moderne psychiatrische Schockbehandlung. Georg Thieme, Stuttgart 1951. – [6] Baumgartner G.: Microelectrode recordings from single cortical neurons in the normal state and during epileptic discharges. *EEG Clin. Neurophysiol.* 6, 520 (1954). – [7] Baumgartner G. und Jung R.: Hemmungsphänomene der einzelnen kortikalen Neurone und ihre Bedeutung für die Bremsung konvulsiver Entladungen. *Arch. Sci. biol.* 39, 474 (1955). – [8] Bindman L.J., Lippold O.C.J. and Redfearn J.W.T.: Long-lasting changes in the level of the electrical activity of the cerebral cortex produced by polarizing currents. *Nature* 196, 584 (1962). – [9] Birkmayer W. und Pilleri G.: Die retikuläre Formation des Hirnstammes und ihre Bedeutung für das vegetativ-affektive Verhalten. Wissenschaftlicher Dienst Roche, Basel 1965. – [10] Boaro G. e Matossi l'Orsa M.: Prime osservazioni cliniche sulla anaesthesia indotta mediante l'impiego di correnti elettriche. *Minerva Anestesiologica* 30, 104 (1964). – [11] Brazier M.A.B.: The Electrical Activity of the Nervous System. The Macmillan Company, New York 1953. – [12] Bremer F.: Cerveau isolé et physiologie du sommeil. *C.R. Soc. Biol.* 118, 1235 (1935). – [13] Bromm B. und Lullies H.: Über den Mechanismus der Reizwirkung mittelfrequenter Wechselströme auf die Nervenmembran. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 289, 215 (1966). – [14] Burns B.D.: The mechanism of afterbursts in cerebral cortex. *J. Physiol.* 127, 168 (1955). – [15] Caspers H.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, Herausgeber W.D. Keidel, Georg Thieme, Stuttgart 1967. – [16] Dell P., Bonvallet M. and Hugelin A.: Mechanisms of reticular reactivation. CIBA Found. Symp. Nature of Sleep p. 86, London 1961. – [17] Denier A.: Electrical anaesthesia. Proceedings on the 1st Int. Symp. of Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 248 (1967). – [18] Deryabina V.L., Gutkin V.S., Kashchevskaya L.A. and Unik V.I.: Experimental study of electronarcosis in dogs and monkeys. Proceedings of the 1st Int. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 35 (1967). – [19] Eccles J.C.: The physiology of synapses. Springer, Berlin 1964. – [20] Fabian L.W., Hardy J.D., Turner M., Moore F.J. and McNeil C.: Electrical Anesthesia. *Anesth. & Analg.* 40, 653 (1961). – [21] Fabian L.W., Hardy J.D., Don Turner M. and Moore F.J.: A review of the present status of electronarcosis. *Anesth. & Analg.* 43, 87 (1964). – [22] Frostig J.P., van Harreveld A., Reznick S., Tyler D.B. and Wiersma C.A.G.: Electronarcosis in animals and man. *Arch. Neurol. Psych.* 51, 233 (1944). – [23] Fulton J.F.: Howell's Textbook of Physiology, Saunders, Philadelphia, XV Ed. p. 279 (1946). – [24] Gildemeister M.: Untersuchungen über die Wirkung der Mittelfrequenzströme auf den Menschen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 247, 366 (1944). – [25] Gualtierotti T. and Paterson A.S.: Electrical stimulation of the unexposed cerebral cortex. *J. Physiol.* 125, 278 (1954). – [26] van Harreveld A.: Brain metabolism during electronarcosis. *Am. Journ. Physiol.* 139, 171 (1943). – [27] van Harreveld A., Plesset M.S. and Wiersma C.A.G.: The relation between the physical properties of electric currents and their electronarcotic action. *Amer. J. Physiol.*

- 137, 39 (1942). – [28] Hensel H.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, Herausgeber W.D. Keidel, Georg Thieme, Stuttgart 1970, 2. Aufl. – [29] Hermann L.: Eine Wirkung galvanischer Ströme auf den Organismus. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 37, 457 (1885). – [30] Hess W.R.: Das Zwischenhirn, Syndrome, Lokalisation, Funktionen. Schwabe, Basel 1949. – [31] Hitzig E.: Untersuchungen über das Gehirn. Hirschwald, Berlin 1874. – [32] Hodgkin A.L.: The conduction of the nervous impulse. The Sherrington Lectures VII, University Press, Liverpool 1964. – [33] Ivanov-Muromskij K.A., Irodova N.P. und Irodov M.A.: Eine Methode zur Erzielung «krampfloser» Elektronarkose. *IESA-Information*, Nr. 6/7, 13 (1969). – [34] Jung R.: Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokampf: Die Erregungsabläufe in kortikalen und subkortikalen Hirnregionen bei Katze und Hund. *Arch. f. Psychiatr.* 183, 206 (1949). – [35] Jung R. und Tönnies J.F.: Hirnelektrische Untersuchungen über die Entstehung und Erhaltung von Krampfantladungen: Die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. *Arch. f. Psychiatr.* 185, 701 (1950). – [36] Knutson R.C.: Experiments in electronarcosis: A preliminary study. *Anesthesiology* 15, 551 (1954). – [37] Knutson R.C., Tichy F.Y. and Reitman J.H.: The use of electrical current as an anesthetic agent. *Anesthesiology* 17, 815 (1956). – [38] Kreindler A.: Experimental Epilepsy. *Progress in Brain Research*. Vol. 19, Elsevier Publishing Company, Amsterdam 1965. – [39] Kumazawa T.: Intracellular recording of electrical response of muscle fibre to transversely applied middle-frequency pulse stimulation. *Experientia* 22, 293–294 (1966). – [40] Kumazawa T. und Wyss O.A.M.: Mittelfrequenz-Querreizung des Muskels mit intrazellulärer Ableitung am Reizort. *Helv. Physiol. Acta* 24, C 33–C 36 (1966). – [41] Kumazawa T.: Excitation of muscle fibre membrane by means of transversely applied middle-frequency current pulses. *Helv. physiol. Acta* 26, 257–269 (1969). – [42] Kuzin M.I., Liventsev I.M., Zhukovskii V.D. and Sachkov V.I.: Fundamentals of electronarcosis. *Proceedings of the 1st Int. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 67 (1967). – [43] Kuzin M.I., Mitin K.S., Zhukovskii V.D. and Sigaev V.V.: Ultrastructural changes of the brain and of internal organs during electronarcosis. *Abstracts 2nd Intern. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia*, Graz 1969, p. 76. – [44] Kuzin M.I., Zhukovskii V.D. und Sachkov V.I.: Die Anwendung von Interferenzströmen bei der kombinierten Anästhesie bei chirurgischen Eingriffen (russisch). *Exp. Chir. Anästh.* 5, 57 (1963). – [45] Leduc S.: Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. *C. R. Acad. Sci.* 135, 199 (1902). – [46] Leduc S., Malherbe A. et Rouxau A.: Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques. *C. R. Soc. biol.* 54, 1297 (1902). – [47] Liberson W.T. and Akert K.: Hippocampal seizure states in guinea pig. *EEG Clin. Neurophysiol.* 7, 211 (1955). – [48] Longley E.O.: Electrical Anesthesia and Electro-narcosis. *J. Ment. Sc.* 95, 51 (1949). – [49] Mach E.: Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Engelmann, Leipzig 1875. – [50] Magoun H.W. and Rhines R.: An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. *J. Neurophysiol.* 9, 165 (1964). – [51] Moruzzi G. and Magoun H.W.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1, 455 (1949). – [52] Müller A.: Zu den physiologischen Grundlagen der Elektronarkose. *Zbl. Vet. Med., A*, 15, 413 (1968). – [53] Müller A.: Studies on electroanaesthesia with middle-frequency current. *Proceedings of the 2nd Int. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, in press, 1970. – [54] Müller A. und Engeli P.: Die elektrische Betäubung von Schlachtschweinen. *Fleischwirtschaft* 48, 1346 (1968). – [55] Müller A. und Hunsperger R.W.: Reversible Blockierung der Erregungsleitung im Nerven durch Mittelfrequenz-Dauerstrom. *Helv. Physiol. Acta* 25, CR 211–CR 213 (1967). – [56] Muus B.J. und Dahlström P.: Süßwasserfische. Bayerischer Landwirtschaftsverlag, München 1968. – [57] von Neergard K.: Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose. *Arch. klin. Chir.* 122, 100 (1922). – [58] Peñaloza-Rojas J.H., Elterman M. and Olmos N.: Sleep induced by cortical stimulation. *Experiment. Neurol.* 10, 140 (1964). – [59] Pflüger E.: Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Hirschwald, Berlin 1859. – [60] Phillips C.G.: Some properties of pyramidal neurones of the motor cortex. *CIBA Found. Symp.*, Nature of sleep, London, p. 4 (1961). – [61] Poeck K.: Einführung in die klinische Neurologie. Springer, Berlin 1966. – [62] Price J.H. and Dornette W.H.L.: Clinical experiences with electroanesthesia: A preliminary report of 50 administrations. *Anest. & Analg.* 42, 487 (1963). – [63] Rama Rao K.R., Rao L.N. and Bhalla S.K.: Electro-anesthesia in emergency surgery (case report). *Proceedings of the 1st Intern. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanesthesia*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 266 (1967). – [64] Rees L.:

Physiological concomitants of electronarcosis. *J. Ment. Sc.* 95, 162 (1949). – [65] Richter W.R., Zouhar R.L., Tatsuno J., Smith R.H. and Cullen S.C.: Electron microscopy of macaca mulatta brain after repeated application of electrical current. Abstracts of the Conference on Effects of Diffuse Electrical Currents on Physiological Mechanisms with Application to Electroanesthesia and Electrosleep, Milwaukee, Wisconsin, 4, 5 (1966). – [66] De Robertis E.D.P.: Histophysiology of synapses and neurosecretion. Pergamon Press, Oxford 1964. – [67] Rusz T. and Wulfson N.: Electroencephalic patterns during electroanesthesia. Abstracts of the Conference on Effects of Diffuse Electrical Currents on Physiological Mechanisms with Application to Electroanesthesia and Electrosleep, Milwaukee, Wisconsin, 4, 33 (1966). – [68] Sachkov V.I., Liventsev N.M., Kuzin M.I. and Zhukovskii V.D.: Experiences with combined electronarcosis with interference currents in clinical surgery. Proceedings of the 1st Internat. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 321 (1967). – [69] Scheminzky F.: Elektrische Betäubung und elektrische Narkose. *Experientia* 3, 169 (1947). – [70] Senn E.: Reactive depolarisation of muscle fibre membrane with slowly increasing middle-frequency current flow. *Experientia* 25, 948 (1969). – [71] Short C.E.: The Application of Electroanesthesia on Large Animals: A Report of 100 Administrations. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 145, 1104 (1964). – [72] Short C.E.: Experiences in the application of electroanesthesia to equidae. *Proc. 10th Ann. Conv. Amer. Ass. Equine Practit.* Denver, Colo., p. 158 (1964). – [73] Short C.E.: The application of electrical current for surgical anesthesia. Proceedings of the 1st Intern. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 237 (1967). – [74] Short C.E.: An Evaluation of electro-anesthesia for domestic animals. *Papers XVIIIth World Veterinary Congress* 1, 77 (1967). – [75] Siegesmund K.A., Sances A. jr. and Larson S.J.: The effects of electrical currents on synaptic vesicles in monkey cortex. Proceedings of the 1st Internat. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 31 (1967). – [76] Silver M.L.: Electrical Anesthesia in Rats. *Proc. Soc. exper. Biol.* 41, 650 (1939). – [77] Silver M.L. and Gerard R.W.: Electrical anesthesia with constant currents. *Amer. J. Physiol.* 133, 447 (1941). – [78] Snyder J.J. and Glazier P.A.: Hormone release during application of low intensity current. Proceedings of the 1st Intern. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 314 (1967). – [79] Uchtenhagen A.: Behandlungsergebnisse und Nebenerscheinungen bei der Elektrokrampftherapie mit modifizierten Stromformen. *Psychiat. Neurol.* 146, 287 (1963). – [80] Wilson A.S., Sances A. jr. and Larson S.J.: Effects of electro-anaesthesia on acquisition and retention of behavior patterns in primates. Proceedings of the 1st Internat. Symp. on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 136, 225 (1967). – [81] Wyss O.A.M.: Elektrische Reizung nach neuem Prinzip. *Schweiz. med. Wschr.* 92, 1531 (1962). – [82] id: Mittelfrequenz-Impulsreizung als Prinzip der Interferenzreizung mit mittelfrequenten Sinusströmen. *Asklepios* 6, 291 (1965). – [83] id: Präzisierung der Reizwirkung mittelfrequenter Wechselströme. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 295, 136 (1966). – [84] id: Das apolaritäre Prinzip der Mittelfrequenz-Reizung. *Experientia* 23, 601 (1967).

Comparative Mammalian Cytogenetics. Von K. Benirschke. An Internat. Conference 1968. Springer Verlag, Berlin. 218 Abb., 473 Seiten, 1969. DM 99,20.

Im vorliegenden Buch sind die Vorträge von 30 reputierten Referenten wiedergegeben. Wie aus dem Titel hervorgeht, kann sich der Leser über die neuesten Erkenntnisse und Theorien der Cytogenetik orientieren. Von speziellem Interesse für den Züchter sind folgende Abhandlungen: Sterilität bei Artkreuzungen; genetische Aspekte der Unfruchtbarkeit; experimentelle Hybridisation. Die zahlreichen guten Abbildungen ergänzen den Text in vorbildlicher Weise.

W. Weber, Bern