

XXIX.

Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns.

Von Prof. E. Leyden zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XI.)

I.

Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen.

I. Die Hirnbewegungen.

Schon den Aerzten des Alterthums war das Factum bekannt, dass das Gehirn eine Bewegung zeige. An Kindern, besonders hydrocephalischen, an verletzten Menschen, deren Hirn blossgelegt war, sowie an operirten Thieren konnte die Bewegung zur Evidenz beobachtet werden. Man wusste auch, dass sie einerseits mit der Respiration, andererseits mit dem Pulse zusammenhing. Aber man hatte noch nicht erkannt, dass beide Arten der Bewegung gleichzeitig vorhanden sind, sondern die Einen wollten sie der Respiration, die Anderen dem Herzschlage gleich oder analog erachten. Die Ansichten über das Wesen dieser Bewegungen spiegeln den theoretischen Standpunkt der über die Nervenfunctionen herrschenden Anschauungen wieder. Zur Zeit als man sich das Gehirn wie einen besonders lebenden Organismus vorstellte, in welchem die Seele für sich wohne, erachtete man die besprochenen Bewegungen als ihre Athmung, wobei sie Lust durch die Platte des Siebbeines einzöge und austriebe (Galen, Oribatine, Bauhin u. A. m.).

Andererseits batte man auch schon im Alterthum, wie Schlichting nachwies, die pulsatorische Bewegung des Gehirns unterschieden. Auch über diese herrschten abenteuerliche Theorien. Namentlich zählte diejenige viel Anhänger, wonach die Pulsation von Contractionen der Dura mater abhängen sollte. „Die Dura mater sei gleichsam das Herz des Gehirns und führe alternirend mit dem Herzen, dessen Antagonist sie sei, die Herrschaft, von

ihr hänge die Bewegung des Geistes (spiritum) ab und komme die Ursache der Bewegung zu allen Muskeln.“

Klarheit in die Anschauungen dieser Erscheinungen brachte Albrecht von Haller. Er zeigte, dass weder ein Weg noch sonst eine Möglichkeit bestehe, wie Luft durch die Nase in das Gehirn gelangen könne; er bewies ferner, dass die Dura mater schon durch ihre Structur (sie entbehrt der Muskelemente und der Irritabilität) unfähig sei zu pulsatorischen Contractionen und dass ebenso ihre feste Anheftung an die Innenlamelle des Schädelns jede derartige Function unmöglich mache. Auch bestehe die Bewegung unverändert fort, wenn die Hülle der Dura getrennt ist. Selbst Pacchioni musste vor Haller's Beobachtungen und Experimenten die Waffen strecken. Haller unterschied sowohl die respiratorische als die pulsatorische Bewegung des Gehirns und führte sie beide auf die durch die Circulation gegebenen Bedingungen zurück. „Von viel grösserer Wichtigkeit ist der Rückfluss des Venenblutes zum Gehirn, welcher durch die Exspiration be-wirkt wird. Bei einem Menschen, dessen Schädel nachgiebig ist, wie beim Kinde, sowie bei Menschen oder Thieren, denen ein Stück des knöchernen Schäeldaches entfernt ist, erscheint es sehr deutlich, wie das Gehirn bei jeder Exspiration zunimmt, anschwillt, emporsteigt, aus der Oeffnung der Dura und des Schädelns hervorquillt, das Gegentheil geschieht bei der Inspiration. Gross- und Kleinhirn nehmen an Masse ab, sinken ein, werden bei tiefen Inspirationen gleichsam in die Schädelwunde eingesogen. — Die Ursache dieser Phänomene ist klar: das Blut wird nämlich bei der Exspiration in die Jugularvenen zurückgetrieben und steigt gegen den Kopf auf; umgekehrt steigt es bei der Inspiration herab und strömt in das Herz ein. Durchschneidet oder unterbindet man die Arterien resp. Venen des Kopfes, so wird jene Bewegung unterdrückt; und wenn man das Blut von der Hohlvene nach oben treibt oder den Thorax comprimirt oder die Respiration erschwert, so wird jene Bewegung gesteigert. Im lebenden Thiere bei un-verletztem Schädel kann das Phänomen nicht so weit gehen, dass das Gehirn wirklich bewegt wird. Aber es ist doch nicht zu bezweifeln, dass das Venenblut sich in den Venen des Kopfes und Gehirns stärker anhäufen, das Venensystem ausdehnen und alles, was zwischen den geschwellten Venen liegt, comprimiren kann.“

Die späteren Streitigkeiten über die Ursachen der beiden Arten von Hirnbewegung sind von untergeordneter Bedeutung. Umstösslich blieb der Satz, dass sie auf die wechselnden Druckzustände des Gefässsystems zurückzuführen seien. Die pulsatorische Bewegung wollten einige Autoren nur von der Carotis cerebralis herleiten, welche das auf ihr liegende Gehirn bei ihrer Diastole emporheben solle (Bichat, Burdach). Indessen ist es nicht wahrscheinlich, dass hierin ein wesentlicher Grund für die Pulsation des Gehirns zu suchen ist, da das Gehirn, in der Cerebrospinalflüssigkeit suspendirt nur mit einem kleinen Theile seines Gewichtes auf die Grundfläche drückt, also auch der pulsatorische Gegenstoss erheblich abgeschwächt sein muss. Sodann aber macht es auch für die Intensität der Hirnbewegungen keinen sichtlichen Unterschied, ob man sie durch die Trepanationsöffnung des Schädels in der gewöhnlichen Lage betrachtet oder den Kopf des Thieres so umkehrt, dass die Hirnbasis nach oben und die Trepanationsöffnung nach unten zu liegen kommt. Endlich lehren Versuche, dass post mortem durch Einspritzung von Flüssigkeiten in die Carotis eine Anschwellung des Gehirns erzeugt werden kann. Es muss daher geschlossen werden, dass die pulsatorische Hirnbewegung wesentlich dadurch zu Stande kommt, dass mit der Systole des Herzens eine grössere Menge Blut in die Gehirngefässer getrieben wird und dieselben stärker ausdehnt.

Auch die respiratorische Hirnbewegung, obwohl allemal mit dem Einfluss der Respirationsphasen auf den Gefässdruck in Zusammenhang gebracht, hat im Einzelnen noch verschiedene Deutungen erfahren. Magendie *) leitete sie nicht, wie Haller, von der Anfüllung der Venen und dadurch Turgescenz des Gehirns her, sondern suchte den Grund in einer respiratorischen Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit. „Die Sinus des Schädels und der Wirbelsäule sind wesentlich von einander verschieden hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften ihrer Wandungen. Während die Schädel sinus ganz bestimmte Dimensionen, ein kaum veränderliches Lumen haben, so setzen die des Wirbelkanals einer Veränderung ihres Lumens durchaus kein Hinderniss entgegen.

*) *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux.* Paris 1839.
Tome I. Livre IIe et Vme.

Spannung und Starrheit ist der Charakter der ersteren, Elasticität und Nachgiebigkeit der letzteren. Was folgt aus diesen physikalischen Dispositionen? — Im Augenblick der Exspiration schwellen die Sinus des Rückenmarks auf, und drücken auf die Dura mater, welche sie dem Rückenmark zu nähern bestrebt sind. Wir wissen, dass zwischen Rückenmark und Dura eine Schicht Flüssigkeit liegt; jeder auf die Dura ausgeübte Druck wird daher zuerst auf diese Schicht wirken. Was wird der so comprimirte Liquor thun? er wird dahin auszuweichen suchen, wo der Widerstand am geringsten ist. Das Rückenmark selbst kann nach der Natur seines Gewebes nicht nachgeben, so dass also die Flüssigkeit bis zur Schädelöffnung aufsteigen muss. Kann sie hier eindringen? Allerdings, nichts hindert sie. Die Hirnsinus sind nicht vergrössert, denn ihre Wandungen setzen dem Druck des Venenblutes ein mächtiges Hinderniss entgegen. Folglich wird die Cerebralflüssigkeit weniger comprimirt als die spinale, das Mehr ergiesst sich in die Schädelhöhle.“ —

„Dieses Hin- und Herfließen des Liquor cerebrospinalis wird sehr auffällig, wenn die Wandungen des Schädels und Rückenmarks entfernt sind. Weit weniger muss diess der Fall sein, wenn die intakte knöcherne Hülle den Druck der Atmosphäre trägt.“ —

Dieser Deutung der respiratorischen Hirnbewegung hat sich Longet, wie auch Ecker *) angeschlossen. Letzterer suchte experimentell nachzuweisen, dass in der That ein solches Hin- und Herströmen der Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, wie es Magendie theoretisch bingestellt hatte. Indessen scheinen mir seine Beobachtungen nicht hinreichend für diese Ansicht zu sprechen. Ein Ueberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit zum Gehirn wird natürlich immer stattfinden, wenn die Eröffnung des Sackes der Dura am Schädel geschieht. Bei unverletzter Dura ist es aber nicht zu constatiren. Wenn nach den scharfsinnigen Deductionen Magendie's auch die Sinus des Schädels sich durch die Constanze ihres Lumens auszeichnen, so sind aber die Venen der Pia leicht nachgiebig und schwellbar, so dass nur wenig zu Gunsten des Rückenmarks übrig bleiben wird.

*) Physiologische Untersuchungen.

Von grösserer Wichtigkeit sind die Discussionen darüber, ob die beobachteten Hirnbewegungen nur dann erscheinen, wenn der knöcherne Schädel irgendwo unterbrochen und durch eine nachgiebige Wandung ersetzt ist, oder ob sie auch unter den gewöhnlichen normalen Verhältnissen beim erwachsenen Menschen vor sich gehen. Darüber sind alle Autoren einig, dass sie in solcher Ausdehnung, wie nach Eröffnung des Schädels, nicht statthaben können. Schon in dem obigen Citat Haller's findet sich eine darauf hinzielende Bemerkung. Das Gleiche hebt Magendie hervor. Indessen war man doch geneigt, eine geringe Bewegung zuzulassen (Longet). Johannes Müller erklärt das Stattfinden der Hirnbewegungen, so lange der Schädel geschlossen ist, für eine physikalische Unmöglichkeit. Allerdings ist physikalisch eine solche Bewegung unmöglich, welche durch eine Volumsvermehrung der Contenta des Schädels bedingt ist, vorausgesetzt dass die Wandungen der Cerebrospinalhöhle überall fest und nicht ausdehnbar sind. Allein ausser der nicht verschiebbaren Knochenhülle wird diese Höhle an den zahlreichen Fissuren und Löchern, welche zum Austritt der Nerven dienen, durch elastische Membranen geschlossen. Und die Entscheidung darüber, ob diese durch den wechselnden Druck der Contenta gedehnt werden können, hängt von dem Grade ihrer Spannung und der Intensität der Druckdifferenz ab. Im Folgenden wird sich zur Genüge ergeben, dass der Druck viel zu gering ist, um eine merkliche Dehnung der die Foramina verschliessenden fibrösen Gebilde zu ermöglichen. Wichtiger noch als dieser Einwand ist der, dass gerade nach wichtigen Autoritäten die Hirnbewegungen nicht von einer Volumszunahme der Schädelcontenta, sondern von einer Art Flüssigkeitsströmung abhängen sollten. Theoretisch war daher die Frage nicht zu entscheiden, die Beobachtung war nötig und zwar bei geschlossenem Schädel.

Bekanntlich kam Donders *) auf den geistreichen Gedanken, die geöffnete Schädeldecke durch ein Glasfenster zu schliessen und so die physikalischen Bedingungen eines geschlossenen Schädels zu setzen, zugleich mit der Möglichkeit das Gehirn direct zu

*) Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der Gefäßfüllung der Pia mater, auch bei geschlossenem unausdehnbarem Schädel unmittelbar beobachtet. Nederl. Lancet. März, April 1850.

beobachten. Die Methode ist später durch Ackermann weiter vervollkommen worden *). Donders Untersuchungen an Kaninchen führten zu dem Resultat: „Bei geschlossenem unausdehnbaren Schädel sieht man keine Bewegungen des Hirns, wenn ein Theil des Schädels durch durchsichtiges Glas ersetzt ist. Die Bewegungen können bei unausdehbarem Schädel nicht bestehen, weil der ganze Raum der Gehirn- und Rückenmarkshöhle fortwährend gefüllt ist, weil die Quantität des Blutes also in einem Augenblicke sich nicht merklich ändern kann und weil die Veränderungen des Blutdrucks in den Gefässen durch die Respiration in allen Arterien und in allen Venen als gleichmässig und gleichzeitig angesehen werden muss.“

Obgleich meine Beobachtungen die Angaben und Schlüsse von Donders vollkommen bestätigen, halte ich es nicht für überflüssig sie hier ausführlicher zu erwähnen, da sie an Hunden angestellt sind. Bei Kaninchen ist die Hirnbewegung so wenig ergiebig, dass sogar viele Beobachter, wie Ecker, gar keine pulsatorische Bewegung gelten lassen, obgleich sie deutlich, wie schon Donders angibt, bemerkbar ist. Bei so geringer Intensität der Bewegungen, könnte man einwenden, mag schon eine Abschwächung derselben den Effect haben, dass sie nicht mehr sichtbar sind. Eine Abschwächung wird aber von allen Parteien zugestanden. Bei Hunden, wo die Hirnbewegungen äusserst ergiebig und deutlich sind, müssen daher die gewonnenen Resultate zuverlässiger sein. Die Beobachtungen wurden derartig angestellt, dass das Glasfenster mit einer metallenen Einfassung versehen und an diese ein feines Schraubengewinde angebracht wurde (Fig. 1). Ferner war in das Fenster eine kleine Messingröhre b eingesetzt, welche durch einen Hahn a geöffnet und geschlossen werden konnte. Dieser Apparat, genau nach dem Trepan angefertigt, wurde in die Schädelöffnung eingeschraubt, um durch das Fenster zu beobachten. Der Raum zwischen der Hirnoberfläche und dem Fenster konnte vermittelst einer auf die Röhre b aufgeschrobenen geraden Glasröhre (Fig. 3) nach und nach mit Wasser gefüllt werden. In der Regel blieb eine kleine Luftblase zurück, was sogar für die

*) Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Dies. Arch. 1858. XV. S. 401—464.

Beobachtung kleiner Bewegungen von Vortheil war. Indem man nuh abwechselnd den Hahn öffnete und schloss, konnte man das Gehirn beobachten, einmal unter den natürlichen Verhältnissen, wo die Communication mit der Atmosphäre abgeschlossen ist und dann bei freier Communication nach geöffnetem Hahne. Es war nun leicht zu constatiren, dass die bei geöffnetem Hahne sehr deutlichen und ergiebigen Hirnbewegungen nach Abschluss desselben sich sogleich bis fast zum Verschwinden veränderten. Allein ein kleines Schwanken an den Grenzen der Luftblase und Flüssigkeit konnte ich im Anfange fast immer namentlich mit der Loupe beobachten, besonders bei tiefer Respiration. Allein bei der grossen Schwierigkeit einen vollkommen luftdichten Verschluss durch das eingeschraubte Fenster zu erzielen, war das Resultat zweifelhaft. Seit ich jedoch das Fenster statt mit einer Messingschraube mit einer Stahlschraube versehen liess, habe ich nach Abschluss des Hahns auch diese minimalen Schwankungen nicht mehr wahrnehmen können, so dass ich also ebenfalls schliesse, bei vollkommen intactem und festem Schäeldache finden keine Bewegungen des Gehirns statt. Der wechselnde Druck also, welcher sich bei geöffnetem Schädel durch pulsatorische und respiratorische Bewegungen des Gehirns kund gibt, wird bei geschlossenem Schädel von den Schädelwandungen getragen und wirkt wieder auf das Gehirn zurück. Da aber eine Volumenzunahme nicht stattfinden kann, so können auch die Venen wenigstens nicht gleichmässig anschwellen, es wird also durch die Schädelwandung dem Rückstauen des Venenblutes bei der Exspiration ein Hinderniss entgegengesetzt. Umgekehrt wirkt das Sinken des Druckes bei der Inspiration gleichsam aspiratorisch für das Blut der Arterien und Capillaren, da die Venenwandungen nicht zusammenfallen können. Im Ganzen hat also der luftfeste Abschluss der Schädelhöhle einen für die Circulation befördernden Einfluss und gibt gleichzeitig eine Regelung der Circulation ab, ähnlich wie die Venenklappen an den Extremitäten, indem der Rückfluss des Venenblutes behindert wird.

Zwar sind wesentliche Störungen nicht bekannt in Fällen, wo diess Moment wegfällt und ein Theil der Schädelhöhle nachgiebig ist, das Gehirn also dem Wechsel des Drucks durch Bewegung entsprechen kann. Dagegen sind unter besonderen abnormen Verhältnissen Schädlichkeiten daraus hergeleitet worden. J. Rosen-

thal *) hat aus dem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit und der nun auf die Hirnbasis übertragenen Bewegung die Entstehung der Basilarmeningitis hergeleitet, welche er mehrmals nach Schussverletzungen der Wirbelsäule beobachtete. Und Fischer **) suchte ein Moment für die Entstehung der Cerebralmeningitis nach Kopfverletzungen, in der Reizung, welche das Gehirn oder dessen Hämme bei den Hirnbewegungen an Knochensplittern erleidet.

Bereits früher sind Versuche angestellt worden, Vorstellungen über die Form und Ausdehnung der Hirnbewegungen zu gewinnen. Ravina fügte in eine Trepanöffnung einen hohlen genau passenden hölzernen Cylinder; in die Oeffnung desselben wurden zwei eiserne Drähte so angebracht, dass zwischen beiden ein 1 Linie dickes Stäbchen aus Hollundermark, das die Drähte etwas überragte, hin- und herbewegt werden konnte, an welches ein genau in Linien abgetheiltes Papier geklebt war. Das Hollundersstäbchen stand auf einem senkrechten Korkplättchen, welches die Oberfläche des Gehirns berührte. Nun wurde Nase und Mund des Hundes genau verschlossen und nach Vollendung des Ausathmens in dem Augenblick, wo das Gehirn die Wunde des Schädels erreichte, die Linie bemerkt, welche die Drähte erreichten, hierauf dem Thier freies Einathmen gestattet. Immer sank beim gewöhnlichen Einathmen das Stäbchen um mehr als 1 Linie herab, bei tiefen und stärkeren Einathmungen bisweilen auf 3 Linien und immer stand der Grad des Sinkens des Gehirns mit der Tiefe der Einathmung in geradem Verhältnisse.

Weit vollkommener ist die von Bruns angegebene Methode ***): „Zwischen zwei senkrecht stehenden Messingstäben war ein beweglicher Fühlhebel angebracht, dessen kurzer dicker Schenkel mit der stumpfen Spitze eines kleinen Zapfens der Dura mater auflag und von ihr gehoben wurde, während dessen langer, dünner nadelförmiger Schenkel die Bewegungen des kurzen Schenkels in zehnmaliger Vergrösserung an einer Scala anzeigen, so dass jeder Grad derselben einer Bewegung der Dura von 0,1 Mm. entsprach.“ Mit dieser Methode fand Bruns beim Menschen die Excursion der

*) Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Giessen.

**) Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Trepanation (Langenbeck's Archiv VI.).

***) Handbuch der Chirurgie I. S. 599 ff.

pulsatorischen Hirnbewegung = 0,15 bis 0,20 Mm., bei gesteigerter Herzthäufigkeit = 0,30 bis 0,40 Mm. Die respiratorische fehlt bei ganz regelmässiger Respiration vollständig, tritt aber bei jeder Störung des Athmens schon beim Sprechen hervor und beträgt dann 0,2 bis 0,4 Mm., bei forcirter Exspiration 0,5 bis 1,0 Mm., beim Husten 1,0 bis 2,5, ja selbst 3 Mm. Bei tiefen Inspirationen und im Schlafie sank das Gehirn um 0,2 bis 0,3 Mm. unter den gewöhnlichen Stand.

Ich selbst habe den Versuch gemacht, die Hirnbewegungen graphisch darzustellen. Wegen der geringen Kraft, mit welcher diese Bewegungen geschehen, stossen derartige Versuche auf grosse Schwierigkeiten. Es ist mir daher nur eine ziemlich unvollkommene Darstellung gelungen, welche in Fig. 5, a b c d wiedergegeben ist. Indessen geht soviel daraus hervor, dass die Curve grosse Aehnlichkeit mit den am Kymographion gewonnenen Blutdruckcurven hat, was als Bestätigung der oben dargelegten Gründe hinsichtlich ihres Entstehens gelten kann. Dass die Steigungen der Exspiration, der Abfall der Inspiration entspricht, darf kaum bemerkt werden. Die Beschreibung des Instrumentes, welches dem Sphygmographen nachgebildet ist, übergehe ich, da es bis jetzt noch zu Unvollkommenes leistet.

Eine sehr schöne Anschauung von den Hirnbewegungen gewinnt man, wenn man auf das erwähnte Fenster, nachdem es in die Trepanöffnung eingeschraubt ist, eine mit Wasser gefüllte gerade Barometerröhre aufschaubt. Nach Eröffnung des Hahns sieht man an dem Niveau des Wassers sehr präcise die pulsatorischen sowie die respiratorischen Hirnbewegungen und kann das Verhältniss ihrer Excursion bestimmt ablesen. Es ergibt sich (beim Hunde), dass die pulsatorischen Bewegungen im Durchschnitt eine Erhebung der Wassersäule bis zu 0,4 Ctm., die respiratorischen 2 bis 3 Ctm., bei tiefer Respiration sogar noch mehr bewirken. Die respiratorischen betragen also das Fünf- bis Sechsache der pulsatorischen.

II. Der normale Hirndruck.

Da der Inhalt der Schädelhöhle von dem Einfluss der Atmosphäre abgeschnitten ist, so entsteht die Frage, ob der Druck, welcher auf der Innenfläche des Schädels lastet, dem der Atmo-

sphäre gleich ist oder nicht. Es besteht offenbar keine Nothwendigkeit, dass er ihm gleich sei, er kann ebensowohl grösser oder kleiner sein, jedenfalls muss er zeitweise wenigstens von ihm abweichen, da, wie wir sehen, die Hirnbewegungen auf einen wechselnden Druck im Innern der Schädelhöhle schliessen lassen. Welches ist also der normale Druck, welcher auf der Innenfläche des Schädels oder, was gleichbedeutend ist, auf der Innenfläche der Dura lastet; in welchen Grenzen schwankt er und welches sind die Grenzen, die mit der normalen Function des Gehirns verträglich sind. Weiterhin wenn diese Grenzen überschritten werden, welche Arten von Störung, in welcher Reihenfolge treten sie auf.

Alle diese Fragen haben die Forscher zu Zeiten beschäftigt, wenn auch zu ihrer genügenden Lösung keine erschöpfenden Untersuchungen angestellt sind.

Die ausführlichsten Erörterungen über diese Verhältnisse finden sich bei Magen die l. c. „Das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit zeigt sich von grosser Wichtigkeit für die Functionen des centralen Nervensystems.“ — „Diese Flüssigkeit, welche in den klassischen Werken kaum erwähnt wird, ist nicht allein bestimmt, die leeren Stellen im Schädelraume und Wirbelkanale auszufüllen, sie hat eine noch wichtigere Aufgabe, nämlich auf die Nervenmassen einen continuirlichen und gleichmässigen Druck auszuüben.“ — „Da die Flüssigkeit nach dem Eröffnen des Vertebralkanals im Strahle heraußspringt, so muss man wohl annehmen, dass sie vor der Punction dasselbe Bestreben auszutreten hatte, und nur der Widerstand der Membranen sie daran verhinderte. Der Strahl ist nur die Folge davon, dass zwischen dem Widerstand und dem Druck das Gleichgewicht aufgehört hat. Nach dem Gesetze des gleichen Druckes in Flüssigkeiten wird man sich leicht einen anderen Umstand des Phänomens erklären können. Da nämlich die Cerebrospinalflüssigkeit einen gleichen Druck ausübt als sie erfährt, so wird sie erst dann aufhören, auszufließen, wenn alle Theile zu ihren Elasticitätsgrenzen angekommen sind.“ — „Da der Druck, welchen die Cerebrospinalflüssigkeit erleidet und ausübt, nicht wachsen noch abnehmen darf, ohne dass merkliche Störungen in den Functionen des Nervensystems folgen, so würde es von hohem Interesse sein, die Grenzen dieses Druckes kennen zu lernen, unter und über welchen das Gehirn nicht mehr seine phy-

siologischen Thätigkeiten bewahrt. Wir besitzen in dieser Beziehung nur approximative Schätzungen. Vielleicht werden wir mit dem Haemodynamometer von Poiseuille im Stande sein, diesen Druck in Millimetern messen und in exakter Zahl ausdrücken zu können.“ Ein Versuch, den Magendie in dieser Weise anstellt, missglückte jedoch, da vor dem Einbringen des Verbindungsstückes die Dura angestochen werden musste, dann aber Flüssigkeit austrat und somit die ursprünglichen Verhältnisse sich in keiner Weise wieder gewinnen liessen.

Andere Versuche, den normalen Druck zu messen, unter welchem die Dura steht, sind mir nicht bekannt. Aus dem, was Magendie angibt, geht allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass dieser Druck ein positiver ist, weil nämlich nach dem Anstechen des Ligamentum occipito-atlanticum die Flüssigkeit in einem Strahle hervorspringt. Allein andererseits geht es schon aus den oben erwähnten Beschreibungen von Haller u. A. hervor, dass bei tiefen Inspirationen die durch die Oeffnung der Dura ausgetretene oft mit Blut vermischt Flüssigkeit wieder energisch eingesogen wird. Und wenn man an einem trepanirten Hunde die Dura ansticht, so sieht man keineswegs die Cerebrospinalflüssigkeit im Strahle hervorschissen, sondern es sickert mehr oder minder schnell durch die freilich kleine Einstichsöffnung etwas aus. Jedenfalls kann also der positive Druck kein erheblicher sein und es war nicht unmöglich, dass er sogar zeitweise negativ wurde.

Die Untersuchung stiess auf viele Schwierigkeiten. Es war klar, dass die Anwendung des Haemodynamometers so einfach, wie es Magendie projectirt hatte, nicht anging. Denn zur Application des Ansatzstückes war es allemal nöthig, die Dura zu eröffnen. In demselben Moment musste sich aber der Druck innerhalb des Sackes derselben, welcher er auch vorher war, mit dem der Atmosphäre ausgleichen und $= 0$ werden. Man konnte bei weiterer Fortsetzung des Experiments hoffen, dass durch Ersatz der abgeflossenen Cerebrospinalflüssigkeit der normale Druck wieder hergestellt würde. Aber wann war dieser Moment erreicht und wie war es möglich, ein Experiment, zu dem die vollkommene Ruhe des Thieres nothwendig ist, stundenlang fortzusetzen? —

Wenn ich nach dem Einschrauben des Fensters mit dem Röhrchen b Fig. 1 ein Glasrohr verband, das ich in ein Wassergefäß

tauchte, oder wenn ich ein gerades Manometer Fig. 3 aufsetzte, so konnte ich die Niveauveränderung im Manometerrohr messen. Sie betrug, wie die beigefügten Experimente zeigen, während ruhiger Respiration im Morphiumschlaf 12—15 Mm. Wasser, wurde aber bei unregelmässigeren heftigen Respirationen grösser und in maximo bis zu 4,5 Cm. beobachtet. Die Pulsschwankungen waren bedeutend geringer und wurden auf 4—5 Mm. Wasser bestimmt. Vor Eröffnung der Dura waren die Schwankungen etwas geringer als nach der Eröffnung, was sich leicht aus der Spannung dieser Membran erklärt. Im Experiment IV wurden die Manometerschwankungen vor Eröffnung der Dura auf 12—14 Mm. bestimmt, nach Eröffnung derselben auf 25—30 Mm. Da es nicht sowohl darauf ankommt, die Excursionen der Dura zu messen, als den Wechsel des Druckes, den sie erfährt, also die Kraft, mit welcher die Hirnbewegung vor sich geht, so müssen die letzteren Zahlen als maassgebend gelten.

Es musste noch die Frage aufgeworfen werden, ob auf die beschriebene Weise in der That die Kraft gemessen wurde, mit welcher sich das Gehirn bei der Systole des Herzens oder mit der Expiration erhebt. Da gleichzeitig mit dem Ansteigen der Flüssigkeit im Manometer die Flüssigkeitsmenge im Schädelraume sich vermindert, mit dem Abfallen sich vermehrt, so konnten möglicher Weise Modificationen des Druckes bedingt werden. Zwar schien diess nicht gerade wahrscheinlich, da bei dem geringen Durchmesser des Manometer die Differenz der Flüssigkeitsmenge kaum in Betracht kommen konnte. Immerhin war es wünschenswerth, eine Controlle durch Anwendung des Quecksilbers zu üben; hier musste die Bewegung so gering sein, dass von einer Flüssigkeitsdifferenz nicht die Rede sein konnte. Die Versuche mit Quecksilber mussten etwas modifizirt werden. Ein gerades Manometer einfach aufzusetzen, liess sich nicht thun, da alles Quecksilber sofort in die Schädelhöhle abließ. Es musste daher ein Quecksilber-Manometer aufgestellt und mit dem Hahn des Fensters durch ein Zwischenstück verbunden werden (Exper. II u. III). Indessen liess sich hier die Anwendung von Kautschuk nicht ganz umgehen. Ich habe daher weiterhin vorgezogen, ein gebogenes Glasmanometer direct auf das Fenster aufzuschrauben (Fig. 4). Der absteigende Schenkel wird mit Wasser gefüllt, der U-förmige Abschnitt mit Hg.

Da das Rohr heberförmig gestaltet ist, so wirkt die Schwere der absteigenden Wassersäule und bedingt es, dass die Hg.-Säule im mittleren Schenkel etwas höher steht als in dem aufsteigenden. Wenn so das Gleichgewicht hergestellt ist, so lastet auf dem Gehirne gar kein abnormaler Druck. Nach einem aufgehängten Loth hat man dafür zu sorgen, dass das Manometer senkrecht steht.

Aus den Versuchen ergab sich, dass die durch die Hirnbewegungen bewirkten Hg.-Schwankungen äusserst gering waren; die Pulsschwankungen waren eben nur sichtbar, nicht messbar, die respiratorischen wurden auf $1 - 1\frac{1}{2}$ bis höchstens 2 Mm. Quecksilber bestimmt. Da nun das spec. Gew. des Hg. = 13,59 beträgt, so stimmen die Zahlen mit den obigen am Wassermanometer hinreichend überein. Sie schwanken dort von 10—15—25—30 Mm., während das Quecksilber auf Wasser reducirt $13\frac{1}{2}$ bis höchstens 27 ergibt.

Wenn hiermit die Druckdifferenz bestimmt war, welche der Inhalt der Schädelhöhle während der Pulsation und Respiration erfährt, so konnte daraus aber nichts auf den absoluten Druck gefolgert werden. Denn es war nothwendig, vor dem Einschrauben des Fensters die Dura zu eröffnen. Unter allen Umständen musste also eine Ausgleichung mit dem Atmosphärendrucke stattfinden. Es war sehr schwierig, diesen Uebelstand zu vermeiden. Mehrere Versuche, die Dura erst nach dem Einschrauben des Fensters anzustechen, misslangen. Schliesslich wurde die Bestimmung nach folgender Methode gemacht, die mir Herr Professor Goltz empfahl. Der Schädel des Thieres wurde an zwei nicht weit von einander gelegenen Stellen trepanirt; in die erste Oeffnung bei unverletzter Dura das Fenster luftdicht eingeschraubt und das mit Wasser gefüllte gerade Manometer aufgesetzt. Sobald dieses einen, abgesehen von den normalen Schwankungen, constanten Stand angenommen hat, wird in der zweiten Trepanationsöffnung die Dura eröffnet. Der Druck, unter welchem die Dura steht, wird nun = 0; da der Stand des Wassers im ersten Manometer von der Spannung der Dura abhängig ist, so wird er sich ändern müssen, falls der ursprüngliche Druck von dem der Atmosphäre abweicht. Weicht er nach dem positiven Sinne ab, so wird es nur darauf ankommen, den Druck wieder so zu steigern, dass der Manometerstand im 1. seine frühere Höhe erreicht, und den dazu erforderlichen Druck

zu messen. Diess geschah durch einen Apparat, welcher zu den später zu beschreibenden Experimenten der Drucksteigerung benutzt wurde. Zwischen dem Manometer und dem Fensterhahne wird nämlich ein mit 2 Hähnen versehenes Zwischenstück Fig. 2 eingesetzt: das seitliche Stück kann durch das Kautschukrohr d mit einer Druckspritze verbunden werden. Durch diese treibt man nun Flüssigkeit in die mit der Schädelhöhle verbundene Manometerröhre ein und kann den willkürlich erzeugten Druck ablesen. In den hier citirten Versuchen wurde nur Wasser angewendet und des geringen Druckes wegen nur das gerade Manometer aufgesetzt.

Von den zu dem hier besprochenen Zwecke angestellten Experimenten sind zwei gut gelungene angeführt. Sie ergaben, dass der Druck, welchen die Innenfläche der Dura eines Hundes im Morphinschlaf erleidet, gleich ist dem Drucke einer Wassersäule von 10—11 Cm. Einige Versuche, den Druck im wahren Zustande zu messen, sind bis jetzt missglückt.

Unzweifelhaft ist also die Dura und die innere Schädelfläche einem nicht beträchtlichen positiven Drucke ausgesetzt, der jedoch hinreichend bedeutend ist, dass er auch bei den tiefsten Inspirationen nicht bis auf 0 sinken kann, für gewöhnlich aber beträchtlich grösser ist, als die respiratorischen Druckschwankungen betragen. Die Quelle dieses Druckes ist in dem Gefäßsystem zu suchen. Der Beweis ist durch folgenden Versuch zu führen. Wenn man eine Trepanationsöffnung anlegt, das Fenster luftdicht einschraubt und ein mit Wasser gefülltes gerades Manometer aufsetzt, so wird die Wölbung der Dura einer Wassersäule das Gleichgewicht halten, welche dem Drucke, den sie von innen her erleidet, etwa entspricht, wahrscheinlich etwas grösser sein wird. Wir sehen daher in den Exper. V u. VI das Wassermanometer einen constanten Stand in 13—15 Cm. Höhe erreichen. Wenn man jetzt, nachdem schon vorher die erforderlichen Vorbereitungen getroffen sind, beide Carotiden durchschneidet, so sinkt während der Verblutung der Manometerstand mehr und mehr und erreicht endlich mit oder kurz vor dem Tode den Standpunkt 0. Das Gehirn bietet also während des Lebens eine gewisse durch den Blutdruck bedingte Turgescenz dar, welche sich bis auf die Cerebrospinalflüssigkeit erstreckt und einen positiven Druck = etwa 10 Mm. ~~Wasser~~ bewirkt. Da nun aber der Druck im Arteriensystem bedeutend grösser

ist, = 160 Mm. Hg., so folgt, dass der grösste Theil des Arterien-druckes von den Wandungen getragen wird und die Cerebrospinal-flüssigkeit nur mit einer relativ sehr geringen Kraft durch die Capillaren durchfiltrirt. Wenn man diese, wie es nicht unwahr-scheinlich, in Zusammenhang mit den Lymphgefäßsen denken muss, so wäre also hier wenigstens noch eine geringe positive Kraft für die Fortbewegung dieser Flüssigkeit gegeben. Mit dem Wachsen des Druckes in der Schädelhöhle müsste denn auch die Intensität dieser Fortbewegung wachsen, woraus sich die leichte Ausgleichung des Druckes in der Schädelhöhle innerhalb gewisser Grenzen er-klären würde.

Experiments.

I.

Hirnbewegungen bei geöffnetem und verschlossenem Hahn. — Druck-differenz im Wasser-Manometer = 1,5 Cm.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation linkerseits. Einsetzen des Glasfensters. Beim Oeffnen des Hahns sehr deutliche respiratorische und pulsato-rische Hirnbewegungen; nach dem Schliessen des Fensters werden beide entschieden abgeschwächt, jedoch schwinden die respiratorischen nicht vollständig. — Nachdem eine Glasküvette nach Art eines Manometers durch ein verbindendes Gummistück mit der Röbre b in Verbindung gesetzt und in ein Becherglas mit Wasser gesenkt ist, zeigen sich nach dem Eröffnen des Hahns an der Flüssigkeit der Glasküvette sehr deutliche Bewegungen, indem das Niveau bei der Expiration sinkt, bei der Inspiration steigt und ausserdem kleinere dem Pulse entsprechende Schwankungen zeigt. Die Differenz im Stande des Wasser-Niveaus zwischen In- und Expiration beträgt 1,5 Cm.

II.

Manometer-Versuch. Druckdifferenz in maximo 45 Mm. Wasser, beim Schweine sogar 60 Mm., im Mittel 15—20 Mm.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Einschrauben des Fensters. Durch einen kurzen Gummischlauch wird der Hahn a mit einem Wasser-Manometer verbunden. Nach dem Zusammensetzen des Apparates beträgt der Manometerstand 70, nach Eröffnen des Fensterhahnes sinkt das Niveau etwas. Die Schwankungen bei ruhigem Schlaf liegen zwischen 80 und 65, bei Behinderung der Respiration durch Zuhalten von Mund und Nase sinkt das Niveau auf 50 und selbst 40, und steigt bei starker Expiration auf 90, beim Schreien sogar auf 100.

III.

Hirnbewegungen. — Manometer-Versuch mit Wasser und Queck-silber. — Druckdifferenz 15—30—40 Mm. Wasser, $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Mm.

Scopus
Quecksilber.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation, Einschrauben des Fensters mit der Stahlschraube. Bei geöffnetem Hahn, wie immer, sehr deutliche und er-

giebige Hirnbewegungen, nach Abschluss des Hahns ist jetzt keine Spur von Bewegungen mehr wahrzunehmen, auch nicht bei tiefer Inspiration. Dieses Ergebniss wird nochmals durch schnell folgendes Öffnen und Schliessen des Hahns kontrollirt. (In den späteren Versuchen Behufs Untersuchung des Hirndrucks ist diese Beobachtung hinreichend oft wiederholt und bestätigt worden.

Manometer-Versuche zuerst bei unverletzter Dura.

Verbindung des Hahns mit dem Manometer, welches zuerst mit Wasser gefüllt ist. Ursprüngliches Niveau 480, Schwankungen zwischen 480 — 495.

Füllung des Manometers mit Quecksilber. Ursprüngliches Niveau 255. Die Schwankungen betragen nicht mehr als $\frac{1}{2}$ Mm.

Nach Entfernung der Dura werden zunächst die vorausgeschickten Beobachtungen der Hirnbewegung angestellt, dann das Manometer mit dem Fenster verbunden.

Das Wasser-Manometer zeigt jetzt 25 — 30, in maximo 40 Mm. Schwankung, das Quecksilber-Manometer = in maximo 2 Mm.

IV.

Aufschrauben des geraden und gebogenen Manometers (Fig. 4). Schwankungen bei intakter Dura = 10 Mm. Wasser, = $\frac{1}{2}$ Mm. Quecksilber. Nach Entfernung der Dura respiratorische Schwankungen = 18—30 Mm., Pulsschwankungen = 4—5 Mm. Wasser, = 1—2 Mm. Quecksilber.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Einschrauben des Fensters. Im geraden Rohre (Fig. 3) beobachtet man Wasserschwankungen von 10 Mm.; das Quecksilber im gebogenen Manometer Fig. 4 zeigt kaum sichtbare pulsatorische Bewegungen, die respiratorischen betragen $\frac{1}{2}$ Mm.

Nach Entfernung der Dura betragen die Schwankungen des Wassers 18—20 Mm. im Durchschnitt, bei tiefen Respirationen bis zu 30; die Pulsschwankungen nur 4—5 Mm.

Wird statt des Wassers Quecksilber angewandt, so ergeben sich eben wahrnehmbare Pulsschwankungen, die respiratorischen betragen 1— $1\frac{1}{2}$ Mm., bei Respirationsstörungen in maximo 2 Mm.

V.

Bestimmung des normalen Hirndrucks. Doppeltrepanation.

Morphium-Narkose. In der ersten Trepanationsöffnung bleibt die Dura intact; das gerade Rohr Fig. 3 wird aufgesetzt. Die Wasserschwankungen betragen 15—20 Mm. — Zweite Trepanation dicht neben der ersten: als in dieser die Dura eröffnet wird, sinkt das Niveau im ersten geraden Manometer deutlich und beträchtlich. Um in demselben den früheren Stand der Flüssigkeit zu erreichen, ist in der zweiten Trepanationsöffnung nach der beschriebenen Methode eine Drucksteigerung von 10 Cm. Wasser erforderlich.

VI.

Ebenfalls Doppeltrepanation.

Mittlerer Hund. Vollkommene Narkose. In dem geraden Manometer der ersten Trepanationsöffnung erreicht das Wasser von selbst ein constantes Niveau

von (incl. der Schwankungen) 130—150 Mm. Wasser. Nach Eröffnung der Dura in der zweiten Trepanationsöffnung sinkt der Druck im ersten Manometer sofort auf 100, dann noch langsam auf 90. In dem zweiten Manometerrohr wird ein Druck von 11—12 Cm. Wasser erforderlich, um in dem ersten den früheren Stand von 130 zu erreichen. Da nun die zweite Trepanationsöffnung mit ihrem untersten Rande 1 Cm. tiefer liegt als die erste, so bleibt ein Druck von 10—11 Cm. übrig.

III. Der abnorm gesteigerte Hirndruck.

Obgleich in der Pathologie vielfach von den Symptomen des Hirndruckes die Rede ist, so fehlen doch genaue Untersuchungen darüber. Was sich in der Literatur hierüber findet, ist äusserst unvollkommen. Man hat nicht bezweifelt, dass Veränderungen des normalen Druckes innerhalb der Schädelhöhle auf die Functionen des Gehirns störend einwirken müssen und hat die Symptome vieler Gehirnkrankheiten mit mehr oder minder Recht auf diese mechanischen Verhältnisse zurückgeführt.

Nach Compression des Gehirns, sagt Galen, fällt das Thier sofort zusammen.

Ausführlicher bespricht Haller l. c. die Folgen des gesteigerten Hirndrucks. (Lib. X. Sect. VII. p. 300) „Durch Ursachen, welche das Gehira comprimiren, wird zuerst das Gefühl vermindert und ein gewisser Stupor tritt im Nervensystem ein. Durch Gehirnerschütterung wird das Gefühl geschwächt, so dass Alles wie durch einen Schleier gefühlt wird. Der Fötus selbst, welcher nach starker Compression des Kopfes geboren wird, bleibt eine Zeitlang gefühllos und betäubt. Auch ohne comprimirende Ursache kann Hirnerschütterung allein das Gefühl des Gehirns aufheben. Weiterhin folgt aus einer fort dauernden Ursache ebenfalls dauernder Stupor und Gefühllosigkeit. Diess ist ein häufiges Symptom bei Hydrocephalus oder einer anderen Wasseransammlung im Gehirn oder nach Bluterguss oder Compression durch Eiter und Geschwülste.“

„Noch stärkerer Hirndruck unterdrückt nicht allein das Gefühlsvermögen, sondern bewirkt einen tiefen Schlaf. Obgleich Laghi leugnete, dass Hunde durch Hirndruck erheblich leiden, auch nicht zugab, dass der Druck Schmerz mache, so habe ich doch in zahlreichen Experimenten immer gesehen, dass Hunde bei Hirncompression Schmerzen haben, bei stärkerem Druck in Schlaf verfallen und schnarchen.“

„Und warum sollte nicht bei Thieren der Erfolg erwartet werden, welcher beim Menschen ganz gewöhnlich ist; denn in Folge eines starken Andranges von Flüssigkeit tritt allmälig und langsam Sopor auf, sehr schnell aber, wenn irgend eine Ursache das Gehirn stärker comprimirt. Apoplexie ist Vernichtung des Gefühls und der willkürlichen Bewegung mit Sopor und Stertor. Sie ist eine der häufigsten Folgen von Bluterguss auf das Gehirn.“ —

So weit Haller.

Ich führe sodann an, was Magendie über diesen Gegenstand beibringt. „Wenn man den Sack (einer Spina bifida) drückt, während die eine Hand auf die obere Fontanelle gelegt ist, so fühlt man deutlich das Gehirn sich ausdehnen, in dem Maasse, als der Sack sich entleert. Drückt man ein wenig mehr, so werden die Functionen des Nervensystems gestört, das Kind verfällt in Somnolenz, in Coma, kurz es zeigt alle Zufälle, die man bei einem Thiere sich entwickeln sieht, wenn man künstlich das Volumen der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Drückt man auf die Bauchwandungen, so erreicht man denselben Effect durch Rückstauen des Venenblutes in die Rückenmarksgefässe, wodurch, wie wir sahen, die Flüssigkeit im Schädel sich anhäuft.“

„Die Punction des Sackes ruft übrigens bei dem mit Spina bifida behafteten Kinde dieselben Phänomene hervor, wie die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Thieren, d. h. es tritt Schwäche ein, weiterhin Syncope, Schwinden der Muskelkraft. Diese Uebereinstimmung der Zufälle, sei es dass der Liquor das Gehirn zu stark oder garnicht drückt, ist ein äusserst interessantes Factum.“

Endlich weise ich noch auf das hin, was Bruns (Handbuch der practischen Chirurgie. Tübingen, 1854. S. 865 ff.) über Gehirndruck sagt.

Die Methode, nach welcher nachstehende Experimente über gesteigerten Hirndruck angestellt sind, ist folgende.

Einem Hunde wurde durch Trepanation ein Stück des Schädels entfernt, die Dura in der Trepanationsöffnung möglichst sorgfältig herausgeschnitten, und nun das bereits beschriebene Fenster (Fig. 1) fest eingeschraubt. Hierauf wurde die unter dem Fenster befindliche Luß durch eine dünne Lösung von Eiweiss und Kochsalz verdrängt, indem die gerade Glasröhre (Fig. 3) zu verschie-

denen Malen mit jener Lösung gefüllt aufgesetzt wurde. Alsdann wird das Manometer (Fig. 4) in seinem U-förmigen Theile mit Quecksilber, im absteigenden mit jener Eiweissflüssigkeit gefüllt, und unter Einfügung des Zwischenstückes Fig. 2 auf die Röhre b des Fensters aufgeschraubt. Wenn ich nun durch das Gummirohr d dieselbe Eiweisslösung in das Röhrensystem eintreibe, so muss das Quecksilber in den aufsteigenden Schenkel gedrückt werden, und da die Röhren frei mit der Schädelhöhle communiciren, so wirkt derselbe Druck, mit welchem ich das Quecksilber hinauftriebe, auch auf die Oberfläche des Gehirns. Auf solche Weise bin ich im Stande, den Druck innerhalb der Schädelhöhle beliebig zu steigern und zugleich das Maass der Drucksteigerung nach dem Ansteigen des Quecksilberniveaus in dem aufsteigenden Schenkel an einer Scala abzulesen. Es ist nötig zur Regulirung des Ablesens ein Loth aufzustellen, um für die senkrechte Position des Manometers Sorge zu tragen.

Es ist einleuchtend, wenn auf solche Weise eine allmäßliche Steigerung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle bewirkt werden und die Reihenfolge der Symptome möglichst genau beobachtet werden soll, dass es dazu eine so gut wie vollkommene Ruhe des Thieres bedarf. Daher war es unumgänglich nötig, die zu den Experimenten benutzten Thiere tief zu narkotisiren. Nur ein Experiment ist an einem nicht narkotisierten Thiere angestellt der Controlle halber, allein bei der grossen Unruhe, welche Hunde darbieten, war eine eingehende Beobachtung erst möglich, als in Folge des gesteigerten Hirndruckes schon Coma eingetreten war. Die Narkose der Thiere wurde fast ausschliesslich durch Morphium bewirkt, und zwar subcutan, eine sehr einfache und bequeme Methode. In der Regel wurde 1—1½ Gr. Morphium gebraucht, junge Thiere vertrugen 2—3 Gr. und mehr. Die Chloroform-Narkose liess sich nicht so gleichmässig durchführen, dass sie ein gutes Experiment gestattete und die zeitweise im Halbwachen eintretende Unruhe gefährdete die Apparate.

Durch die Anwendung der tiefen Morphium-Narkose ging mancher Vortheil verloren. Ueber schmerzhafte Empfindungen, sowie über willkürliche Bewegungen, endlich aber über den Zustand des Sensoriums sind die Beobachtungen nur sehr unvollkommen. Indessen liess sich bei Hunden, die in fortduernder Unruhe sich

sträuben und stöhnen, im wachen Zustande das Experiment nicht anstellen. Hammel würden sich eher dazu eignen, bieten aber wieder ihrer Kopfform wegen mit dem Ansatz der Hörner Schwierigkeiten für das Einschrauben namentlich grösserer Fenster.

Die in der beschriebenen Weise angestellten Druckexperimente liessen nun im Allgemeinen folgende Erscheinungen beobachten. Wenn das Thier in nicht zu fester Narkose lag, so zeigte es alsbald bei mässiger Drucksteigerung Unruhe, Stöhnen und Schreien, was als Ausdruck von Schmerz zu deuten war. Weiterhin steigerte sich die Unruhe erheblich, war mit unregelmässiger Respiration verbunden und ging dann selten gleich in Coma und Erschlaffung, meistens in Krämpfe über. Die Krämpfe erreichten eine verschiedene Intensität, steigerten sich meistens zu epileptiformen Convulsionen mit Opistotonus und intensiver Streckung der Hinterextremitäten. Einseitige Krämpfe wurden nicht beobachtet. Meist schon vor dem Eintritt der Convulsionen trat eine Verlangsamung der Pulsfrequenz ein, welche im comatösen Stadium auf 1 in der Quart sank, im Anfang mit regelmässiger und starker Herzaction verbunden war, erst weiterhin einen unregelmässigen Rhythmus annahm. Mit diesen Veränderungen der Herzaction verbunden war ein Phänomen, dessen Besprechung wir uns vorbehalten, nämlich eine so erhebliche Zunahme in der Intensität der Hirnbewegungen, dass die Quecksilberschwankungen im Manometerrohr sich auf 20—30 Mm. steigerten. Während der Krämpfe wurde die Respiration unregelmässig, tiefe seufzende Atemzüge wechselten mit langen Pausen. An den Augen beobachtete man Erweiterung der Pupillen, schliesslich ad maximum zuweilen ein Zittern der Bulbi ähnlich dem Nystagmus. Zuweilen wurden Würgbewegungen und Kothentleerung, niemals wirkliches Erbrechen und Urinentleerung gesehen. Wurde die Drucksteigerung noch weiter fortgesetzt, so trat das Stadium der Agonie ein. Der verlangsamte Puls wechselte zuerst den Rhythmus, wurde dann dauernd frequent zu 200 bis 300 in der Minute. Während dieses Stadiums stand die Respiration ganz still und etwa 2 Minuten später war der Tod erfolgt, auch das Herz agirte nicht mehr. — Die äussersten Wirkungen der Drucksteigerung, welche bei ihrer Fortdauer das Leben vernichteten, erforderten eine Höhe von 180—900 Mm. d. h. also einen Druck, welcher grösser ist als der Blutdruck in den Arterien.

Ein solcher Druck wurde nur etwa 6 Minuten ertragen, führte dann zum Tode. Bei geringerem Grade der Drucksteigerung traten schon merkliche Störungen ein, deren Reihenfolge wir sogleich betrachten wollen. Mit dem Nachlass der Drucksteigerung in jedem Stadium derselben, gingen alsbald auch die Wirkungen zurück, je nach der Dauer und Intensität früher oder später. Wie gut aber selbst die höchsten Grade der Drucksteigerung, wenn sie nicht lange anhalten, vertragen werden, beweisen die Experim. II u. III, in welchen der Hund an zweien Tagen bis zum tiefsten Coma und Krämpfen gebracht wurde und doch die Experimente vollkommen gut überstand: er erfreut sich noch heute des besten Wohlseins.

Ich lasse jetzt die Protokolle der einzelnen Experimente folgen, um dann zur Besprechung der einzelnen Symptome überzugehen.

Experiments.

I.

Ohne Zwischenstück. — Morphin-Narkose.

Das Niveau des Hg. im langen Schenkel wird durch Aufgiessen um 200 Mm. erhöht: zuerst lebhaftes Schreien des Thieres und Unruhe, Sträuben etc., dann wird es still, versinkt wieder in Schlafzustand, in welchem es eine Zeit lang verbleibt. Während dessen sinkt die Pulsfrequenz auf 48, die Respirationsfrequenz auf 5 in der Minute. Die Schwankungen der Quecksilbersäule im Manometer, welche beim Beginn des Versuchs circa $\frac{1}{2}$ Mm. betragen, werden nun bedeutend grösser und steigen zu der beträchtlichen Grösse von 20 Mm. Hg., und zwar entsprechen sie dem Puls, während mit der Respiration keine deutliche Schwankung mehr eintritt. Nach dem allmählichen Absinken des Druckes mit der Respiration sind wieder die Manometerschwankungen verschwunden, ja sie sind sogar schwächer als ursprünglich. Der Puls steigt auf 80. Das Thier liegt noch rubig, wie im Schlaf, lässt zeitweise ein leises Wimmern hören. — 5 Min. nach Beendigung der Drucksteigerung 104 P., 26 Resp., sehr kleine Manometerschwankungen. Der Hund reagiert auf Reizungen leicht durch Stöhnen.

Um 3 Uhr neue Drucksteigerung: grosse Unruhe, dann Ruhe, Puls 44. Pulsschwankungen im Manometerrohr = 4—5 Mm. Hg.

3 Uhr 2 Min. Allmähliches Absinken des Druckes. Puls 60, Resp. 18. Pulsschwankungen 2 Mm. Ruhe.

3 Uhr 4 Min.: Puls 82, Resp. 22. Pulsschwankungen = 1 Mm. Respirationsschwankungen = 3 Mm., zuweilen unregelmässige tiefe Inspirationen mit respiratorischem Stöhnen. Im Ganzen schlafähnlicher Zustand.

3 Uhr 6 Min.: 88 P. etwas unregelmässig, Resp. 20. Am Hg.-Manometer deutliche Respirationsschwankungen von circa $1\frac{1}{2}$ Mm.

II.

28. April 1866. Jünger Dachshund. Tiefe Morphin-Narkose. Puls 170.
Resp. 20. T. 35,5.

Präparation linkerseits: Dura eingesunken, nach Entfernung derselben liegt das Gehirn tief unter der Innenlamelle des Schädels. Schwache Bewegungen. — Einschrauben des Fensters, Aufsetzen des gebogenen Manometerrohrs. Die Respirationsschwankungen betragen circa 1 Cm. Wasser, die Pulsschwankungen 3—4 Mm. Wasser. Nach Füllung mit Hg. sind die Niveauschwankungen fast nur mit der Loupe sichtbar. Puls unregelmässig, hoch, 176.

Drucksteigerung um 90 Mm. Hg. über das ursprüngliche Niveau.

Pulsverlangsamung auf 52.

Pulsatorische Manometerschwankung = 5 Mm., alsbald ziemlich schnelles Absinken des Druckes (wegen unvollkommen luftdichten Verschlusses), dabei wieder Ansteigen der Pulsfrequenz.

3 Minuten später: 140 kleine unregelmässige Pulse, 24 Resp., die Hg.-Schwankungen eben noch sichtbar.

2 Uhr 6 Min.:

Drucksteigerung um 50 Mm. Hg.

Unruhe. Stärkere Schwankungen im Manometerrohr.

Drucksteigerung um 80 Mm. Hg.

Puls = 108.

Manometerschwankungen = 1 Cm. Hg., weiterhin sinkt der Puls auf 60, während bereits das Hg. fällt. Resp. 18.

2 Uhr 8 Min.:

Das Hg. ist zum ursprünglichen Niveau gesunken. Puls 141, Resp. 20.

Neue Drucksteigerung um 90 Mm. circa $\frac{1}{2}$ Min. andauernd.

Unruhe. Puls sinkt auf 56, zuletzt sogar auf 40. Mit dem Fallen der Hg.-Säule steigt er wieder auf 128.

Drucksteigerung auf 150 Mm. Hg.

Pulsstillstand 8 Secunden lang, darauf 1 Schlag und neuer Stillstand während $\frac{1}{4}$ Minute. — Resp. 24. Hg.-Schwankungen = 3 Cm. — Bei dem allmählichen Absinken des Druckes steigt die Pulsfrequenz zuerst auf 52 (Resp. 16) und beträgt

3 Minuten später = 128, Resp. 24.

Drucksteigerung um 160 Mm. Hg.

Pulsstillstand 9 Sek., dann 6 Sek., dann 4 Sek. Beim Absinken des Druckes nach 1 Minute Puls 88. Resp. mehrere Sekunden fehlend, nach $1\frac{1}{2}$ Minuten Puls 132, Resp. 20.

Neue höchste Drucksteigerung bis auf 200 Mm.

Vorher auf 3 Sekunden 1 Resp.

Im Anfang der Drucksteigerung alle 5 Sekunden 1 Resp., dann eine Respirationspause von 32 Sekunden, worauf eine sehr tiefe Inspiration folgte. Inzwischen zeigten sich beginnende, doch nicht ausgebildete allgemeine Krämpfe mit Zähneknirschen.

Nach dem Absinken des Druckes 2 Minuten später Puls = 112, Resp. = 28.

Neue Drucksteigerung zur Beobachtung der Pupillen.

1 Minute nach der erfolgten Drucksteigerung deutliche Erweiterung der Pupillen, aber nicht ad maximum; nach dem Aufhören des Druckes ziemlich schnelle Verengerung zur ursprünglichen Weite. Die Cornea beiderseits auf Berührung unempfindlich.

Nach Beendigung des Versuchs wird der Hund losgebunden und an die Erde gelegt, nachdem er bereits ziemlich aus der Morphium-Narkose erwacht ist. Er bekommt jetzt einen regulären epileptischen Anfall mit klonischen Zuckungen der Extremitäten, Episthetonus und Emprosthetonus, wobei das vorhandene Bewusstsein augenscheinlich verloren geht; der Anfall dauert im Ganzen fast 3 Minuten und endigt damit, dass unter kurzen Zuckungen Speichel vor das Maul tritt. Als dann liegt der Hund fast 2 Minuten gekrümmt und regungslos auf der Seite, die Extremitäten angezogen, allmählig kommt er zu sich und setzt sich unter jämmerlichem Stöhnen zur natürlichen Position auf.

Am folgenden Tage den 29. April.

Der Hund war ziemlich munter, hat wenig gewimmert und geschrien. Er ist jetzt bei vollkommenem Bewusstsein und von natürlichem Benehmen. Das Fenster sitzt vollkommen fest; nach dem Aufsetzen des geraden Manometers und Eröffnen des Hahns steigt die Flüssigkeit aus der Schädelhöhle in demselben zuerst auf 8, dann auf 9 Cm. Höhe; durch Einblasen von oben lässt sich diese Flüssigkeit wieder in den Schädel hineintreiben, steigt alsdann aber wieder zur früheren Höhe empor, während der Hund zu wimmern beginnt. Die Hirnoberfläche erscheint unter dem Fenster ziemlich frei, etwas geröthet. Die Wassersäule im Manometerrohr zeigt Schwankungen von 1 Cm. Höhe.

III.

Derselbe Hund. Ohne Morphium-Narkose. Drucksteigerung

a) bis auf 180 Mm. — Zuerst wird das Thier sehr unruhig, sträubt sich, schreit heftig, dann nachdem der Druck auf das Maximum (180 Mm.) gesteigert ist, wird er stiller, das Schreien geht in Wimmern über, die Hinterextremitäten werden krampfhaft gestreckt, endlich comatöser Zustand. Der Puls sinkt auf 52, grosse Schwankungen des Hg.-Manometers, beide Pupillen ad maximum erweitert.

Nach dem Absinken des Druckes wird der Puls wieder schneller, die Pupillen ziehen sich zusammen, nach 3 Minuten leises Wimmern, doch ist der Hund noch ziemlich ruhig.

b) Drucksteigerung auf 150 Mm.

Zuerst grosse Unruhe, Schreien und Wimmern. Krampfartige Bewegungen, Streckung der Hinterextremitäten, Aufrichten des Schwanzes, Kothentleerung. — Dann tiefes Coma. Pupillen beiderseits ad maximum erweitert. Der Puls sinkt auf 5 in der ersten, 11 in der zweiten Quart.

1½ Minuten nach dem Aufhören der Drucksteigerung beginnt leises Stöhnen, die Pupillen ziehen sich zusammen, der Puls unregelmässig klein, 108. Nach 2 Minuten Aufhören des Coma, Stöhnen, Pupillen beiderseits gleich, von normaler Weite.

c) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Vor dem Eintritt des Coma deutliche Krämpfe mit Opisthotonus, gleichzeitig

Stillstand der Respiration, dann folgen regelmässige Respirationen 5 in der Quart. Pulspause von 15 Sek. Pupillen stark erweitert.

Nach 1 Minute Aufhören des Coma, Pupillen wieder enger.

d) Drucksteigerung auf 180 Mm.

Schreien. Krämpfe. Coma. Pupillen eng, Cornea unempfindlich. Respirationspause von 38 Sek. ohne gleichzeitige Krämpfe, nur der Schwanz machte schwache Bewegungen.

IV.

Grosser Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Fenster mit Stahlschraube.

Tiefe Narkose. 64 unregelmässige Pulse, 18 tiefe schnarchende Respirationen. Hg.-Schwankungen im Manometer vor Beginn der Drucksteigerung betragen in maximo bei tiefen Inspirationen 2 Mm.

a) Drucksteigerung um 70 Mm. Hg.

Grosse Unruhe, Winseln; sehr unregelmässige beschleunigte Respiration (in Folge des Schreibens). Puls 56, regelmässig und kräftig, weiterhin schlafähnlicher Zustand doch mit deutlicher schneller Reaction.

b) Drucksteigerung 100 Mm.

Lebhafte Unruhe, Schreien, nachdem der gesteigerte Druck circa $\frac{1}{2}$ Min. gewirkt hat, Ruhe; während 10 Sek. kein Puls, in der darauf folgenden Quart 5 P. — Nach 1 Min.: Ruhe, P. 50, kaum sichtbare Schwankungen im Manometerrohr.

c) Drucksteigerung 150 Mm.

Zuerst grosse Unruhe, Krämpfe, Unruhe, dann Coma. Manometerschwankungen 2 Cm. Hg. Puls 7 in der Quart. — 1 Minute nach aufgehobener Drucksteigerung kommt der Hund wieder zu sich. Pupillen eng.

d) Drucksteigerung 150 Mm. (langsame Steigerung).

Die Unruhe beginnt bei einer Drucksteigerung von circa 70 Mm. Das erste Zeichen ist heftiges Agiren mit dem Schwanz, dann heftige laute Respirationen, Winseln und Stöhnen. Sowie der Druck seinen höchsten Stand erreicht hat, erfolgen klonische und tetanische Convulsionen aller Muskeln: plötzlicher Nachlass, Übergang zum Coma, gleichzeitig fangen beide Pupillen an sich zu erweitern. Starke Pulsverlangsamung. Starke Manometerschwankungen.

Alsbald nach dem Absinken des Druckes Nachlass aller Erscheinungen.

V.

Zweite Versuchsreihe mit demselben Thiere in der Morphium-Narkose.

a) Drucksteigerung um 50 Mm. Hg.

Kaum merkliche Unruhe. Puls sinkt auf 10 in der Quart. Pupillen eng. Der Hund verharrt im Schlaf. Hg.-Schwankungen in maximo 4 Mm.

1 Min. später: Puls 52, Manometerschwankungen 1 Mm.

b) Drucksteigerung um 70 Mm.

Zunahme der Manometerschwankungen auf 1 Cm. Hg., beginnende kurze Unruhe, keine nachweisbare Pulsverlangsamung.

c) Drucksteigerung auf 80 Mm.

Verstärkte Manometerschwankungen. Puls 12 in der Quart, etwas unregelmässig.

d) Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Allgemeine Krämpfe. Starke Pulsverlangsamung, Erweiterung der Pupillen.

Nach dem Absinken des Druckes bei noch rel. starken Manometerschwankungen schlafähnlicher Zustand mit Schnarchen.

Nach circa 2 Min. geringe Manometerschwankungen. Ziemlich grosse Unruhe. Winseln. Unregelmässige Respiration.

e) Nochmals Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Krämpfe.

Nach $\frac{1}{2}$ Min. beginnendes Coma, etwas später Erweiterung der Pupillen, Pulsverlangsamung auf 2 in der Quart, sehr grosse kräftige Pulse. Starke Manometerschwankungen. Respirationsstillstand fast 1 Min., dann folgt eine äusserst tiefe angestrengte Inspiration, wiederum lange Pause und tiefe Inspiration, weiterhin alle $\frac{1}{4}$ Minute 2 schnell auf einander folgende Respirationen.

Diese Drucksteigerung wurde 2 Minuten lang erhalten. Am Ende derselben beide Pupillen ad maximum erweitert.

f) Neue Drucksteigerung bis zu 130 Mm.

Nach $\frac{1}{2}$ Min. Coma, nach 1 Min. Erweiterung der Pupillen. Starke Pulsverlangsamung. Respiration langsam, tief, unregelmässig, zuerst 2 in der Quart, dann 6 in der Minute, dann 5, mit dazwischenliegenden Pausen von $\frac{1}{4}$ bis fast $\frac{1}{2}$ Minute.

Nach dem Aufhören des Druckes 18 Respirationen in der Minute, Puls stark gespannt, von ziemlich kleiner Welle.

Die Drucksteigerung dauerte 5 Minuten. 11 Min. nach dem Beginne dieser Drucksteigerung P. 52. Coma. Resp. häufig, ungleich, theilweise seufzend. Pupillen weit, auf dem Auge der operirten Seite leichter Nystagmus.

g) Schnelle Drucksteigerung auf 180 Mm.

Kurze Unruhe. Coma. Pupillen ad maximum erweitert. 3 Minuten später steigt der Puls auf 140, dann auf 160. — $1\frac{1}{4}$ Min. nach Beginn dieser starken Beschleunigung kein Puls mehr fühlbar, auch kein Herzton hörbar (Tod). Sofort nach vollendeter Drucksteigerung Respirationspause, erst nach 1 Minute erfolgte eine tiefe und gleich darauf eine oberflächliche Respiration, dann eine Pause von $3\frac{1}{2}$ Min., welche bis zum Tode anhielt.

Beide Pupillen bleiben noch nach erfolgtem Tode weit.

Bei der Obduction zeigt sich das Gehirn anscheinend ganz normal, keine Spur von Verletzungen, namentlich auch zwischen der rechten und linken Hemisphäre hinsichtlich Form und Gefäßfüllung kein Unterschied.

VI.

Druckexperiment mit Durchschneidung der Vagi.

23. Mai 1866. Grosser Hund. Tiefe Morphium-Narkose. Blosslegung beider Vagi. 48 regelmässige Pulse, 32—36 regelmässige, ziemlich oberflächliche Respirationen. Pupillen eng. Cornea empfindlich.

Trepanation. Einschrauben des Fensters. Aufsetzen des geraden Manometers mit Wasser. Die Pulsschwankungen betragen in maximo 15 Mm., durchschnittlich 12 Mm. und zwar beginnt das Ansteigen mit dem Erscheinen des Radialpulses, erreicht das Maximum etwas später, der tiefste Stand findet kurz vor dem Cruralpuls statt. — Ausserdem beobachtet man Respirationsschwankungen, deren grösste Differenz = 20 Mm. ist.

Aufsetzen des gekrümmten Manometers mit Quecksilber. Die Schwankungen betragen nur 2 Mm.

a) Drucksteigerung auf 40 Mm. Hg.

Schwankungen der Hg.-Säule = 15 Mm. P. 48. Pupillen nicht verändert. Cornea empfindlich. Stöhnen.

b) Drucksteigerung auf 70 Mm.

Quecksilberschwankungen = 20 Mm. P. 48. Resp. 12 in der Minute, abnorm tief, regelmässig. Pupillen eng. Wimmern.

3 Minuten später bei demselben Druck Resp. 12 in der Minute, tief, regelmässig. Zuweilen Muskelzuckungen, im Uebrigen liegt das Thier im ruhigen Schlaf. Pupillen eng.

c) Nochmals Drucksteigerung auf 75 Mm. Hg.

Hg.-Schwankungen = 20 Mm. Winseln, Unruhe. Resp. 40, in der ersten Quart 10, in der zweiten 2, in der dritten 4. — Puls 30. Pupillen nicht erweitert.

Drei Minuten nach Beginn dieser Drucksteigerung Resp. = 5 in der Quart.

d) Allmähliche Drucksteigerung auf 80 Mm.

Bereits bei 30 Mm. werden abnorm starke Quecksilberschwankungen im Manometerrohr beobachtet.

Unruhe, geringe Krämpfe. P. 36 in der Min. Auf der Höhe des Drucks beginnende, schnell vorübergehende Pupillen-Erweiterung.

Die Resp. ist während der Steigerung (gleichzeitig mit der Unruhe) sehr beschleunigt, darnach in der ersten Quart 1 Resp., in der zweiten 3 Resp., in der dritten Quart 4 Resp. — Manometerschwankungen 18—20 Mm. Keine Pupillen-Erweiterung.

e) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Auf der Höhe des Druckes hören die Manometerschwankungen für eine Zeit ganz auf, beginnen dann langsam mit sehr grossen Excursionen. Nach 1 Minute beträgt die Pulsfrequenz 32. Die Pupillen erweitert, doch nicht ad maximum. —

2 Minuten später, nach dem Absinken des Druckes Puls etwas unregelmässig = 44. Pupillen eng. Manometerschwankungen 1 Min.

Durchschneidung des rechten Vagus.

P. 68, sehr kleine Manometerschwankungen. Resp. 20 in der Min.

a) Drucksteigerung auf 80 Mm.

P. unregelmässig, durchschnittlich 80. Die abnormen Manometerschwankungen beginnen ziemlich früh.

b) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Kräämpfe. Sinken der Pulsfrequenz auf 36 in der Min. Vorübergehende Erweiterung der Pupillen.

Der langsame Puls war zugleich ganz regelmässig geworden, weiterhin nach Beendigung der Drucksteigerung wird er wieder unregelmässig und steigt auf 90. Resp. 18 in der Min., tief und regelmässig.

Durchschneidung des linken Vagus.

Die Pulsfrequenz steigt auf circa 42 in der Quart (168). Resp. sehr langsam und mühevoll.

a) Drucksteigerung auf 130 Mm.

Starke Dyspnoë. Winseln. Unruhe. Convulsionen, keine Verminderung der Pulsfrequenz. Hg.-Schwankungen im Manometer = 4 Mm. (vor der Drucksteigerung kaum sichtbar). Respiration, mit grosser Anstrengung, wie früher 6 in der Minute. — Pupillen nicht erweitert.

b) Nochmals Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Convulsionen. Keine Pulsverlangsamung, keine Erweiterung der Pupillen. Auf der Höhe der Drucksteigerung eine tiefe Inspiration, welche 12 Sekunden dauert, dann in jeder folgenden Quart eine tiefe Inspiration; nach einer neuen gleichen Drucksteigerung nochmaliger Inspirationskrampf und dann je eine Respiration in 20 Sekunden, in der ganzen Minute 3 sehr ungleiche Inspirationen; 3 Minuten später 5 Resp. in der ganzen Minute. — Pupillen eng.

c) Drucksteigerung auf 150 Mm., welche Höhe 5 Minuten hindurch angehalten wird.

In Bezug auf den Puls ist keine irgendwie merkliche Veränderung wahrnehmbar. Die Manometerschwankungen betragen 4 Min. Pupillen nicht erweitert. — Allgemeine Convulsionen, mit denselben ein Inspirationskrampf, darauf jede $\frac{1}{4}$ Minute eine tiefe Inspiration.

d) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Keine Pulsverlangsamung. Respirationspause von 1 Minute, dann einige schnell auf einander folgende sehr tiefe Respirationen mit Zittern des ganzen Körpers verbunden; dann alle 8 Sekunden eine tiefe Inspiration.

Nach 3 Minuten dieser Drucksteigerung beginnen die Pupillen sich zu erweitern, ad maximum.

Nach 4 Minuten tritt eine Respirationspause ein, die in den Tod übergeht. Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration in unveränderter Frequenz und Stärke noch um 1 Minute, dann wird er schwächer und erlischt $1\frac{1}{2}$ Minuten nach der letzten Respiration ganz.

Die pulsatorischen Manometerschwankungen waren zuerst noch deutlich vorhanden, sie verschwanden erst gegen das Ende hin, während allerdings der Herzschlag noch deutlich und ziemlich kräftig war.

VII.

Den 10. Juni 1866. Grosser Hund. Morphin-Narkose. P. 68. Resp. 36.

a) Drucksteigerung auf 50 Mm. Hg.

Unruhe. Winseln. Puls 56. Manometerschwankungen fast 1 Cm. Pupillen eng.

b) Drucksteigerung auf 100 Mm.

Grosse Unruhe. Heulen und Winseln. Zunahme der Manometerschwankungen auf 20 Mm. Pupillen eng.

c) Drucksteigerung auf 150 Mm.

Heulen. Winseln. Convulsionen, namentlich der Hinterextremitäten. Schluck- und Würgbewegungen. Pupillen vorübergehend, aber ziemlich stark erweitert. Puls 36. — Respiration in je 10 Sekunden.

Nach dem Abschluss des Hahns dauert der schlafähnliche Zustand fort. Pupille eng. Leichter Nystagmus. P. 52, unregelmässig, sehr starker Herzstoss. Resp. langsam, unregelmässig, zuweilen tiefe seufzende Respirationen. Etwa 5 Min. nach dem Aufhören des Druckes erweitern sich beide Pupillen fast ad maximum, die Erweiterung dauert fast 1 Minute an.

d) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Heftige Convulsionen. Pupillen ad maximum erweitert. Zuerst Verlangsamung der Herzcontraktionen, nach 1 Minute steigen sie auf 43 in der Quart; sehr kräftiger Herzstoss. — Respirationspause von 20 Sekunden. — Schliessung des Hahns: Puls sinkt auf 28 in der Min. Resp. 4 in der Min. Pupille links ad maximum erweitert, Cornea unempfindlich, leichter Nystagmus; rechts Pupille eng, Cornea empfindlich.

Sechs Minuten nach der Schliessung des Hahns: Tiefes Coma, auf Reizungen der Extremitäten keine Reaction, linke Pupille ad maximum erweitert; Puls 60, unregelmässig, klein. Resp. 16 in der Min., regelmässig tief.

e) Neue Steigerung auf 250 Mm.

Sehr starke Convulsionen am ganzen Körper. Puls 40. — Während der Drucksteigerung folgen schnell auf einander 3 Resp., dann Respirationspause von 1 Minute, in der folgenden Minute 4 tiefe Inspirationen.

Nachdem die Drucksteigerung 3 Minuten angedauert, folgt plötzlich Pulsbeschleunigung auf 34 in der Quart, welche nach Abschluss des Hahns sogleich vorübergeht und einem sehr unregelmässigen, theils sehr schnellen, theils langsamen Tempo Platz macht.

Pupillen ad maximum erweitert.

f) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Convulsionen. Erweiterung beider Pupillen ad maximum. Verlangsamung des Pulses. Nachdem diese Höhe der Drucksteigerung 3 Minuten lang unterhalten ist, beginnt die Beschleunigung auf mehr als 200 P., dabei kräftiger Herzstoss mit Frenssissement. Während dessen Respirationspause von 1 Min. und 12 Sek.

Nachdem der Hahn geschlossen, sinkt der Puls etwa 1 Minute später auf 90, ist dabei unregelmässig, sehr kräftiger Herzstoss mit starkem systolischen Ton. Respir. zuerst langsam, tief, seufzend, allmälig frequenter werdend. — Etwa 3 Minuten nach dem Abschluss des Hahns ist die rechte Pupille ad maximum erweitert, die linke von mittlerer Erweiterung. — Herzschlag unregelmässig. Resp. frequent, zuweilen seufzend.

g) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Convulsionen, wie früher. Beide Pupillen ad maximum erweitert. Zwei Minuten nach der Drucksteigerung beginnt die Beschleunigung auf 200 P.

Zuerst 5 sehr schnelle, tiefe Inspirationen, bei dem Beginn der Drucksteigerung, darauf Respirationspause von 1 Min. 5 Sek., dann folgt eine sehr tiefe Inspiration, bei der sich der ganze Rumpf zusammenzieht, dann keine Resp. mehr.

Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration um $2\frac{1}{2}$ Min. anfangs immer noch kräftig, zuletzt schwächer und schwächer werdend.

Beide Pupillen ad maximum erweitert, gegen das Ende, als auch der Puls schon schwächer wurde, geringes Engerwerden derselben.

1. Schmerz. Unter allen Symptomen, welche in Folge des gesteigerten Hirndruckes beobachtet werden, scheint nach den obigen Experimenten der Schmerz das erste zu sein. Auf denselben lässt das Wimmern, Stöhnen, öfters Schreien, die Unruhe und das Sträuben des Thieres schliessen. Diese Symptome waren um so mehr ausgeprägt und traten um so früher auf, je weniger tief die Narkose war; am intensivsten begreiflicher Weise im Exper. 3, welches ohne Narcotica angestellt war. Die genaue Angabe, wann d. h. bei welchem Drucke der Schmerz zuerst auftritt, ist schwierig, da die Narkose ihn offenbar später erscheinen lässt, als es bei intactem Sensorium der Fall sein müsste. Aus dem Exper. 3 geht nun soviel hervor, dass das Thier schon sehr früh Zeichen der Unruhe und des Schmerzes gibt. Hier war jedoch aus bereits dargelegten Gründen das Maass des Druckes nicht abzulesen. Aus den anderen Versuchen geht hervor, dass fast immer bei einer Drucksteigerung von 50 Mm. Quecksilber deutlich ausgesprochene Schmerzsymptome durch die Narkose hindurch erkennlich waren und sehr wahrscheinlich wird die Schmerzempfindung viel früher erzeugt.

Auf welche Weise kommt die Schmerzempfindung zu Stande? Nach meiner Ansicht wenigstens hauptsächlich durch Compression der Dura mater. Dass diese Membran sensibel ist, steht anatomisch und experimentell fest. Dennoch war ich über die grosse Empfindlichkeit derselben überrascht, besonders dann wenn sie bereits durch Druckexperimente gereizt war. Fast immer war das Abtragen der Dura trotz der Narkose mit Schmerzäusserungen verbunden, im wachen Zustande war das Fassen mit der Pincette meistentheils von lebhafter Reaction begleitet. Ich will dahingestellt sein lassen, wie viel Anteil die Pia an der Schmerzempfindung hat, doch fand ich sie weit weniger empfindlich als die Dura. Dass die Hirnsubstanz selbst unempfindlich ist oder wenigstens auf die gewöhnlichen mechanischen Reize keine Schmerzempfindung vermittelt, ist durch die Versuche von Magendie u. A. erwiesen.

Die pathologische Beobachtung steht mit diesem Ergebniss, dass Kopfschmerz Symptom des Hirndruckes ist, vollkommen im Einklange. Wir beobachten den intensivsten Kopfschmerz nicht allein bei der Meningitis, wobei man ihn auf die entzündliche Affection der Membran selbst zurückzuführen pflegt, sondern auch bei Tumoren, Abscessen etc., welche im Innern des Gehirns liegen und die Membranen gar nicht erreichen. Es ist bekannt, dass in solchen Fällen der Kopfschmerz nicht selten eine locale Beschränkung zeigt, welche zu dem Grad der Erkrankung in Beziehung steht, z. B. bei Abscessen des Kleinhirns Hinterhauptsschmerz der entsprechenden Seite. Diess begreift sich leicht, da durch die Anschwellung der Hirnsubstanz um und über dem Erkrankungsheerd die Dura einen erheblichen Druck erleidet, ein Druck, der sich zwar über den ganzen Inhalt des Schädelraumes ausdehnen, hier aber jedenfalls bei weitem am stärksten wirken muss. Vielleicht würde das besprochene Symptom Heerderkrankungen des Gehirns noch häufiger begleiten, wenn nicht die Localisation der Empfindungen der Dura nothwendig sehr unvollkommen sein muss.

An das subjective Symptom des Schmerzes schliesst sich

2. die Alteration des Bewusstseins. Die Beobachtung dieser Functionen ist an Thieren überhaupt, mehr noch durch die Morphinumarkose beschränkt. Die allmählichen geradweisen Alterationen liessen sich daher gar nicht beobachten. Nur soviel konnte constatirt werden, dass bei ziemlich starkem Drucke Verlust des Bewusstseins und ein schlafähnlicher Zustand eintrat, welcher weiterhin in tiefes Coma mit völliger Reactionslosigkeit gegen Reize (Unempfindlichkeit gegen Berührung der Cornea) übergeht. Der Eintritt der Bewusstlosigkeit mit schlafähnlichem Zustande (Sopor) wurde etwa bei einer Drucksteigerung von 130 Mm. Hg. beobachtet. Was die Convulsionen betrifft, so zeigen sie den Eintritt des tiefen Comas meist voran, aber bei dem Rückgang der Erscheinungen in Folge des Drucknachlasses sah man sehr gewöhnlich nach dem Aufhören der Convulsionen einen soporösen Zustand zurückbleiben.

Die Alterationen des Bewusstseins, welche bei Menschen in Folge von Hirndruck beobachtet werden, sind viel mannigfaltiger, als sie in den obigen Experimenten constatirt werden konnten. Wir beobachten in Fällen von Meningitis im Stadium der Erregung

nicht selten Delirien, selbst furibunder Art. Bei dem langsam eintretenden Hirndruck, welchen Hirntumoren bewirken, sehen wir sehr allmählich sich einen Stupor ausbilden, welcher mit langsamer Reactionsfähigkeit und selbst Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses verbunden ist. Erst in den späteren Stadien tritt Somnolenz und endlich meist kurz vor dem Tode tiefes Coma auf.

Wir beobachten endlich beim Menschen zugleich mit den Symptomen des Hirndruckes noch eines, über welches die Experimente ebenfalls keinen Aufschluss geben können, nämlich die Schlaflosigkeit. Im Verlaufe der Meningitis ist dieses eines der quälendsten Symptome. Allerdings mag die Schlaflosigkeit zum Theil durch die Intensität des Kopfschmerzes bedingt sein, aber wenn wir sehen, wie bei anderweiten Schmerzen, z. B. den heftigsten Neuralgien dennoch Schlaf eintritt, eine vollständige Schlaflosigkeit wenigstens nicht vorkommt, so wird es wahrscheinlich, dass die Schlaflosigkeit bei Meningitis nicht allein von der Heftigkeit des Kopfschmerzes abhängig ist, sondern gleichzeitig als Störung einer Hirnfunction betrachtet werden muss.

3. Unter den übrigen Symptomen von Seiten des Nervensystems treten besonders die Krämpfe hervor. In fast allen Fällen wurden sie beobachtet. Sie entsprechen vollkommen den epileptiformen oder eclamptischen Convulsionen, waren in den hohen Graden mit intensivem Opisthotonus, und Streckung der Hinterextremitäten verbunden. Der Eintritt der Convulsionen wurde bei 120 — 130 Mm. Hg. Druck beobachtet, nur im Exper. VI sind schon bei 80 Mm. „geringe Krämpfe“ angegeben. Von Interesse ist noch, dass im Exper. II der Hund bald nach Beendigung des Versuches während der Ausgleichung der durch das Experiment gesetzten Störungen einen vollständigen epileptischen Anfall bekam, bei dem schliesslich der Speichel vor den Mund trat.

Anderweitige Krämpfe einzelner Extremitäten wurden nicht beobachtet, ebensowenig konnten eigentliche Lähmungen constatirt werden. Die Thiere lagen zwar regungslos im Coma, selbst die Reflexbewegungen blieben häufig aus, allein bei eintretenden Krämpfen nahmen die Muskeln aller Extremitäten Theil.

4. Die Sinnesorgane (Augen). Unter den Sinnesorganen war nur der Sehapparat der Beobachtung zugänglich und zeigte nennenswerthe Symptome. Das auffälligste unter diesen ist die

Erweiterung der Pupillen, welche einige Male schon früh eintrat, z. B. Exper. VI vorübergehend bei 80 Mm. Drucksteigerung, in der Regel aber trat die Erweiterung der Pupillen erst im comatosen Stadium ein, später als die Convulsionen, bei etwa 130 Mm. Hg.-Druck. Auch hier war sie noch nicht constant, blieb einige Male aus, dagegen stellte sich bei 200 Mm. Druck ein Stadium der Apnoe ein.

Das Pupillen - Phänomen bot die Besonderheit dar, dass es unter allen beobachteten Drucksymptomen allein eine Verschiedenheit zwischen beiden Körperseiten zeigte. Im Exper. VII ist angegeben: Pupille links ad maximum erweitert, rechts eng. Es ist nicht unmöglich, dass die Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht und sich dadurch das verschiedene Verhalten der Pupillen erklärt.

Endlich wurden noch Zuckungen der Augenmuskeln nach Art des Nystagmus beobachtet.

Die hier besprochenen Symptome vom Sehapparat gehören diagnostisch für die Gehirnkrankheiten zu den wichtigsten. Die Erweiterung der Pupillen muss als Zeichen bedeutend gesteigerten Hirndruckes gelten, sie kommt in der Regel verbünden mit tiefem Coma vor. Eine Ungleichheit der Pupillen dagegen, namentlich die Erweiterung ad maximum auf einem Auge wird der gewöhnlichen Erfahrung nach nicht auf Hirndruck, sondern auf besondere locale lähmungsartige Affection des Oculomotorius bezogen. Obgleich im Ganzen die Experimente dieser Auffassung nicht widersprechen, ist doch der Schluss nicht unter allen Umständen richtig.

5. Die Erscheinungen am Circulationsapparate bieten das grösste Interesse und eine grosse Mannigfaltigkeit.

Eins der ersten Symptome, welche überhaupt bei Vermehrung des Hirndruckes auftreten, ist Verlangsamung der Pulsfrequenz. Zugleich ist diess Symptom eins der beständigen. Das Eintreten der Pulsverlangsamung ist meist schon früh zu beobachten. Zugleich wird der bei Hunden gewöhnlich unregelmässige Puls regelmässig und kräftig, erst bei hoher Drucksteigerung beginnen wieder Unregelmässigkeiten. Bereits bei 50 Mm. Drucksteigerung ist meistentheils eine mässige Verlangsamung der Pulsfrequenz bemerklich, bei 70 — 75 ist sie constant und bei 90 Mm. entschie-

den und deutlich ausgesprochen (40—44). Bei weiter fortgesetzter Steigerung des Druckes (100—120) wird die Verlangsamung sehr exquisit, nimmt weiterhin (130—150) noch mehr zu. In dieser Periode ist aber zugleich der Rhythmus nicht mehr regelmässig, indem zwar einige Schläge einen gleichmässigen Rhythmus zeigen, bald aber nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute ein anderer Rhythmus eintritt oder längere Pausen dazwischen liegen.

z. B. Experim. II im Beginn 170 Pulse.

Drucksteigerung auf 90 Mm. Hg.: P. 52.

-	-	80	-	-	-	108.
-	-	90	-	-	-	56, später 40.
-	-	150	-	-	-	Pulsstillstand während 8 Sekunden, dann 1 Schlag, neuer Stillstand während $\frac{1}{4}$ Min.
-	-	170	-	-	-	Pulsstillstand 9 Sek., dann 6 Sek., dann 4 Sek.

fernher Experim. IV im Beginn 64 Pulse.

Drucksteigerung um 70 Mm. Hg.: P. 56.

-	-	100	-	-	während 10 Sek. kein Puls, in der darauf folgenden Quart 5 P.
-	-	150	-	-	P. 7 in der Quart.
-	-	150	-	-	starke Pulsverlangsamung.

u. s. w.

Bei weiterer Fortsetzung des Druckes tritt nun ein anderes Stadium ein, indem nämlich die Pulsverlangsamung ziemlich plötzlich in eine starke Beschleunigung überspringt.

Experim. V schnelle Drucksteigerung auf 180 Mm., nach 3 Minuten steigt der Puls auf 140 und 160. $1\frac{1}{4}$ Min. später Herzstillstand (Tod).

Experim. VII: Drucksteigerung auf 200 Mm., zuerst Verlangsamung der Herzcontraktionen, nach 1 Minute steigen sie auf 43 in der Quart. — Neue Steigerung auf 250 Mm.: nachdem die Drucksteigerung 3 Minuten gedauert hat, folgt plötzlich Pulsbeschleunigung auf 34 in der Quart, welche nach Abschluss des Hahns sogleich vorübergeht und einem sehr unregelmässigen, theils sehr schnellen, theils langsameren Tempo Platz macht. — Neue Drucksteigerung auf 200: Pulsverlangsamung, nach 3 Minuten Steigerung auf mehr als 200, welche ebenfalls nach Abschluss des Hahns schnell vorübergeht.

Dieser Wechsel der Pulsfrequenz, zuerst Verlangsamung, so-dann starke Beschleunigung deutet auf eine Beteiligung des Vagus hin, Reizung desselben im ersten Falle, Lähmung im zweiten. Dass dieses wirklich der Fall ist, beweist das Exper. VI, in welchem die Vagi durchschnitten wurden. Nach Durchschneidung auch des zweiten stieg die Pulsfrequenz auf 42 in der Quart und

nun zeigt die Drucksteigerung auf 130, 150 und 200 Mm., welche schliesslich bis zum Eintritt des Todes fortgesetzt wurde, keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz, es tritt weder eine Spur von Verlangsamung, noch weiterhin eine stärkere Beschleunigung ein.

Neben diesen Pulsveränderungen geht ein Phänomen einher, welches Aufmerksamkeit verdient und mit jenen in Verbindung gebracht werden muss, ich meine die Zunahme der Quecksilberschwankungen im Manometerrohr. Während im normalen Zustande dieselben, wie wir sehen, so unbedeutend sind, dass die Pulschwankungen eben nur sichtbar werden, die Respirationsschwankungen in maximo 2 Mm. betragen, so sehen wir während der Druckexperimente die Schwankungen zu der erstaunlichen Excursion von 30 Mm. Hg. wachsen und die Beobachtung lehrte leicht, dass diese Schwankungen den Pulsen entsprechen, während von respiratorischen Schwankungen nichts mehr zu sehen war. Der Eintritt dieser grossen Schwankungen schien gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung vor sich zu gehen, unzweifelhaft fiel die stärkste Ausbildung derselben in die Periode der stärksten Pulsverlangsamung. Es war daher die Frage aufzuwerfen, ob das fragliche Phänomen nur von der Pulsverlangsamung abhänge. Ohne Zweifel ist dieses Verhältniss auch von Einfluss; denn wir sehen die stärksten Manometerschwankungen im Stadium der stärksten Pulsverlangsamung, und mit der Frequenz der Pulse nehmen die Excursionen ab. Besonders beweisend für diesen Punkt ist das Exper. VI mit Vagusdurchschneidung. Vor der Vagusdurchschneidung betragen die Manometerschwankungen bei 80 Mm. Quecksilberdruck und 36 Pulsen 20 Mm., sie werden bei 120 Mm. Druck und stark verlangsamter Herzaction noch beträchtlicher: nach Durchschneidung beider Vagi dagegen erreichen die Manometerschwankungen bei 130 Mm. Quecksilberdruck und c. 168 P. nur die Grösse von 4 Mm. und nehmen auch weiterhin nicht zu. Aus dieser Beobachtung geht unzweifelhaft hervor, dass die Pulsfrequenz von wesentlichem Einfluss auf die Grösse der Manometerschwankungen ist und diess erklärt sich hinreichend aus der stärkeren Füllung des Herzens, welche bedeutendere Differenzen im Gefässdruck, daher auch in den Hirnbewegungen setzen muss. Dasselbe Experiment beweist aber auch zugleich, dass die wechselnde Frequenz der Herzactionen nicht der alleinige Grund der

verstärkten Manometer-Excursionen ist. Denn trotz der abnorm häufigen Herzactionen nach Durchschneidung der Vagi steigen jene Excursionen bei erhöhtem Hirndruck auf 4 Mm., während sie vor der Steigerung des Druckes kaum sichtbar waren. Dasselbe Verhältniss wird dadurch bewiesen, dass in mehreren Experimenten die Zunahme der Manometerschwankungen noch früher beobachtet wurde, als eine Abnahme der Pulsfrequenz zu constatiren war.

Welches ist als die Ursache der gesteigerten Manometer-Excursionen anzusehen? Offenbar die Compression, welche vorzugsweise die capillaren Gefässer durch die Zunahme des Hirndruckes erleiden. Sie werden während der Diastole des Herzens stark comprimirt, das Blut aus ihnen mehr oder minder vollständig fortgedrückt und die folgende Herzcontraction treibt nun mit stärkerer Kraft Blut in sie hinein, füllt sie wieder an: der gleichmässige Blutstrom geht in einen stossweisen über, da die treibenden Kräfte vermehrt sind, welche das Blut aus den Capillaren hinausdrücken. Bei den stärksten Graden des Druckes können auch die arteriellen Gefässer comprimirt und nur bei der Systole des Herzens gefüllt werden. Wahrscheinlich liegen hierbei Verhältnisse vor, wie wir sie direct am Auge beobachten können, welche die Erscheinungen des Venen- und Arterienpulses bedingen. Wenigstens lassen die durchaus ähnlichen Circulations- und Druckverhältnisse beider dieses vermuthen.

Ob der hier besprochene Vorgang von Bedeutung ist für die Symptome des Hirndruckes, mag dahingestellt bleiben. Doch scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass er wohl betheiligt sein mag bei der Empfindung klopfender Schmerzen, welche bei Meningitis, Hirntumoren u. s. f. öfters angegeben werden. Der wechselnde Druck, welchen die Hirnhäute erleiden, lässt jedenfalls die Heftigkeit des Kopfschmerzes leichter begreifen, als es ein gleichmässiger, continuirlicher Druck thun würde.

6. Die Respiration zeigt fast ebenso häufige und constante Veränderungen, wie die Herzaction. Im ersten Stadium der Unruhe wird die Respiration unregelmässig, oft jagend und sehr tief, dann wieder aussetzend. Weiterhin während des Comas findet eine meist gleichmässige tiefe langsame Respiration statt, ähnlich wie im Schlaf, auch nicht selten schnarchend. Bei starker Steigerung des Hirndruckes zur Zeit wo die Verlangsamung des Pulses den höch-

sten Grad erreicht, wird auch die Respiration wieder äusserst unregelmässig. Lange Pausen wechseln mit einigen schnell sich folgenden Athemzügen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Stokes'schen Anfällen hervortritt: doch wurde nie ein so regelmässiger Wechsel und Uebergang von Respirationspausen und frequenter Respiration beobachtet. Im letzten Stadium endlich, wo der Druck bis zur Lähmung des Vagus ansteigt, wird die Respiration äusserst mangelhaft; lange Pausen von 1 Minute und mehr treten ein, dazwischen erfolgt eine äusserst tiefe angestrengte Inspiration und eine längere Respirationspause geht in den Tod über. Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration um circa 2 Minuten. Es ist demnach unzweifelhaft, dass der Tod bei gesteigertem Hirndruck durch Lähmung des respiratorischen Centrums, also gewissermaassen durch Erstickung erfolgt. Denn die Herzaction wird nur so lange beeinflusst, bis es zur Lähmung der Vagi gekommen ist, der spätere Stillstand des Herzens ist offenbar dadurch bedingt, dass die Sauerstoffzufuhr und damit die Ernährung des Herzmuskels aufhört. Bei fortgesetzter künstlicher Respiration würde also ein Thier durch Hirndruck nicht zu tödten sein.

7. Der Digestionsapparat. Es wurde nur einige Male Würgen und Kothentleerung beobachtet. Zum Erbrechen kam es in keinem Falle. Diess ist um so auffälliger, als Hunde so leicht erbrechen, und bei den mit Zunahme des Hirndruckes verbundenen Krankheiten das Erbrechen ein äusserst häufiges fast constantes Symptom ist. Nur in einem Experimente wurde häufiges Erbrechen beobachtet. Einem Hunde war beim Versuche den Hirndruck zu steigern eine nicht unbeträchtliche Menge Quecksilber zwischen Dura und Schädel gelaufen: er starb nach 2 Tagen, nachdem er sehr häufiges Erbrechen, schliesslich Coma und Convulsionen gezeigt hatte. Die Obduction wies an der Hirnbasis eine ausgebreitete blutige Infiltration der Pia nach.

Das ebenfalls wichtige und häufige Symptom, welches bei der Meningitis der Basis beobachtet wird, die Einziehung des Leibes konnte in den obigen Experimenten nicht constatirt werden. Der Kothabgang allein deutet auf eine Contraction der Gedärme hin.

8. Der Harnapparat liess keine evidenten Störungen beobachten, namentlich keine Incontinentia urinae.

Wir haben durch die obigen Experimente diejenigen Störungen kennen gelernt, welche die Hirnfunctionen durch Erhöhung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle erleiden. Wir beobachten sie analog und in annähernd gleicher Reihenfolge bei Krankheiten des Gehirns, welche mit einer Zunahme des intracranialen Druckes einhergehen, am meisten bei dem acuten und chronischen Hydrocephalus. Zu den Drucksymptomen gesellen sich bei den verschiedenen Hirnkrankheiten andere Störungen, welche man als Hirnsymptome zu bezeichnen pflegt, d. h. welche auf einen local beschränkten pathologischen Vorgang bezogen zu werden pflegen. Ob diese Schlüsse immer richtig sind, soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Doch darf man nicht vergessen, dass die Unterscheidung von Hirnsymptomen und allgemeinen Symptomen eine künstliche ist. So kann die Aphasia sowohl Heerdsymptom sein, als die Folge diffuser Hirnerkrankung; ähnlich verhält es sich mit dem Verlust des Gedächtnisses. Die Augenaffection, welche bei Hirntumoren so häufig beobachtet wird und sogar diagnostischen Werth besitzt, die Neuroretinitis oder besser Retinomalacia ist dagegen, wie ich glaube, nicht sowohl Hirnsymptom im engeren Sinne, sondern Folge allgemeiner Circulationsstörungen, bedingt durch den in Folge des Druckes auf die Vena magna Galeni gestörten venösen Kreislauf.

In den obigen Experimenten sahen wir öfters eine Verschiedenheit der Pupillen eintreten, obwohl eine Läsion der Hirnsubstanz oder des betreffenden Nerven nicht vorlag, nur dadurch bedingt, dass der local wirkende Druck sich nicht ganz gleichmässig verbreitete. Dagegen wurde experimentell eine Lähmung der Extremitäten nicht beobachtet. Darnach dürfte man mit Recht hemiplegische Symptome, welche eine Meningitis begleiten, als Zeichen einer Erkrankung der Hirnsubstanz selbst (Encephalitis) ansehen. Indessen ist dieser Schluss nicht sicher. In selteneren Fällen kann auch bei reiner (vermutlich aber nur der eitrigen) Meningitis halbseitige Lähmung vorkommen. Freilich ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Infiltration und Entzündung der Pia nicht die alleinige Ursache ist, sondern das gleichzeitige Oedem der Hirnsubstanz, welches zwar eine unscheinbare anatomische Veränderung setzt, offenbar aber hinreicht, um Functionsstörungen begreiflich zu machen. Der folgende Fall, der auch hinsichtlich seiner

Aetiologie interessant ist, mag zur Erläuterung des eben Gesagten dienen.

Krankengeschichte.

Beim Baden Kopfsprung ins Wasser. Gleich darauf Kopfschmerz, Fieber; am zweiten Tage zeitweise Delirien, seit der folgenden Nacht Coma. Linksseitige Hemiplegie, anfangs mit Zuckungen und Contractur. Tod. Eitrige Meningitis, vorzüglich der Convexität, von rechts ausgehend. Oedem der Hirnsubstanz.

H. K., 19 Jahre alt, Zimmerbursche, rept. 6. Juni 1866, gest. 8. ej.

Anamnese. Patient im Allgemeinen stets gesund und kräftig, litt seit 3 Jahren öfters an Anfällen von Stirnkopfschmerz, welche ihn mehrere Tage ans Zimmer fesselten, sonst aber von keinen Krankheitserscheinungen begleitet waren. Vor 14 Tagen erkrankte er mit leichtem Unwohlsein und Frösteln, Brustschmerzen und Husten. In Folge dessen lag er während der Pfingstfeiertage zu Bette, stand jedoch nach einigen Tagen wieder auf und erholt sich im Laufe der nächsten Woche vollständig. — Am letzten Sonntag, den 3. Juni Nachmittags, badete Pat. kalt in einem Teiche, wobei er mehrmals mit dem Kopfe voraus ins Wasser sprang. Ob er dabei auf irgend einen harten Gegenstand gestossen, konnte nicht ermittelt werden, ist jedoch nicht wahrscheinlich. Unmittelbar nach dem Bade jedoch fing Pat. an über Kopfschmerz in der Stirn zu klagen. Am folgenden Morgen soll er schon sehr schwer zu erwecken gewesen sein, er blieb im Bette, klagte über heftigen Kopfschmerz und furchtbare Hitze. Er antwortete an diesem Tage noch meist zusammenhängend und vernünftig, hin und wieder aber bemerkte man, dass er delirire. Seit Montag Nacht hat Pat. nicht mehr gesprochen, auf Aufrufen nicht mehr reagirt, nur hin und wieder unverständliche Worte vor sich hin gemurmelt. Seit Dienstag den 5ten wurden häufige Bewegungen mit den Armen, Umsichschlagen etc. beobachtet, seit Nachmittag zeigte sich, dass der linke Arm meist ruhig dalag und zeitweise krampfhaft flectirt wurde, während der rechte fast beständig hin und her bewegt wurde, an der Bettdecke zupfte u. s. f. Bis gestern wurde auch häufiges Bewegen beider Beine beobachtet, ferner häufige Verzerrungen des Gesichts, wobei der Mundwinkel vorzugsweise nach rechts verzogen wird.

Erbrechen ist nicht dagewesen; gestern unwillkürliche Stuhl- und Harn-Entleerung. Eingeflossene Flüssigkeiten werden, nachdem der Widerstand der spastisch contractirten Kaumuskeln überwunden, herabgeschluckt.

Stat. praes. 6. Juni Mittags. Temp. 41,0, Puls 108, Resp. 40. — Kräftiger Mann, fast vollständiges Coma, Pupillen kaum erweitert, Strabismus convergens des linken Auges. Bei Reizungen durch Kneipen, Stechen, Rütteln etc. bewegt Pat. fast nur die rechte Körperhälfte; am linken Bein schwache reflectorische Zuckungen; auch beim Stechen des linken Armes und Beines treten reflectorische Zuckungen in den rechten Extremitäten auf. Bei Verziehungen des Gesichts wird der Mund stark nach rechts verzogen. Das rechte Auge wird stark zusammengekniffen, lebhafte Bewegungen der rechten Gesichtshälfte auf Stechen: links dagegen erfolgt

auf Stiche weder Stöhnen noch Bewegungen. Die linke Conjunctiva kann ohne Reaction berührt werden. Contractur im linken Ellbogengelenk. Nicht sehr ausgebildete Genickstarre.

Am Thorax normaler Percussionsschall, überall fortgeleitetes grossblasiges Trachealrasseln. — Ord.: Venaesectio, Blutigel, Eisblase, Calomel.

Abends 7 Uhr. Temp. 41,5, P. 118, Resp. 48. Rückenlage. Vollständiges Coma. Pat. bewegt den rechten Arm fast beständig, schleudert ihn zuweilen kräftig, macht mit den Fingern Greifbewegungen etc., auch das rechte Bein wird bewegt, z. B. reiss Pat. sich damit die Decke herab. Die linken Extremitäten dagegen liegen vollkommen unbeweglich, die Contractur im Ellbogengelenk ist verschwunden, der Arm, in allen Gelenken frei beweglich, fällt schlaff und passiv herunter. Die Sensibilität im linken Arm und Bein sind erloschen, wenigstens erfolgen auf die stärksten Reize keine reflectorischen Bewegungen weder auf der entsprechenden, noch der anderen Körperseite. Links dagegen erfolgen auf Stiche der Haut lebhafte reflectorische Bewegungen. Auch im Gesicht fehlen rechts die Reflexe, links erfolgen sie. Mund fest geschlossen. Pupille links erweitert, nicht ad maximum, gegen Licht nicht reagirend. Cornea unempfindlich. Beim Oeffnen des rechten Auges Widerstand des Orbicularis, Pupille nicht erweitert, Reaction gegen Lichtreiz, Cornea empfindlich.

Respiration sehr frequent, durchaus regelmässig, mit Contraction der Scaleni und Sternocleidomast. Vertiefung des Jugulum, keine Erweiterung der Nasenflügel. Seltenes Trachealrasseln. Puls regelmässig, ziemlich stark gespannt. Abdomen nicht eingezogen, Bauchdecken nicht gespannt. Secessus inscii, kein Urinabgang. Genickstarre stärker als Mittags.

7. Juni Morgens. Temp. 40,5, P. 132, Resp. 48. Pat. hat fortwährend mit der rechten Hand Greifbewegungen gemacht, auch das rechte Bein bewegt. Heute ebenso wie gestern tiefes Coma, Rückenlage; fortdauernd Bewegungen mit dem rechten Arm, während der linke vollkommen ruhig liegt. Die linke Augenspalte halb offen, Pupille eng. Das rechte Auge geschlossen, beim Versuch es zu öffnen, Widerstand der Muskeln, Cornea sehr empfindlich, Pupille eng. Mund fest geschlossen, etwas nach rechts verzogen.

Respiration beschleunigt, hörbar, regelmässig, Contraction der Scaleni und Sternocleidomast. Vertiefung des Jugulum.

Puls sehr beschleunigt, ganz regelmässig. — Die ganze linke Körperhälfte gegen Reize unempfindlich, rechts dagegen erfolgen leicht reflectorische Zuckungen.

Abends 6½ Uhr. Temp. 40,6, P. 140, Resp. 60. Vollständiges Coma. Fortdauernde Bewegungen des rechten Armes, hin und wieder auch des Beines. Anscheinend vollständige Lähmung der linken Seite, keine Contracturen. — Starke Cyanose der Lippen und Wangen. — Linke Pupille weit, nicht ad maximum, weiter als die rechte. — Gesicht collabirt, Extremitates frigidae. — Respiration laut hörbar, mühsam, sehr frequent. Die linke Thoraxhälfte steht bei der Inspiration fast vollständig still, während die rechte noch (schwache) Excursionen macht: das Athmungsgeräusch unter der linken Clavicula ganz schwach und unbestimmt. Active Exspiration. Leib nicht eingezogen. Keine Genickstarre.

Tod um 3 Uhr Nachts.

Obduction (Herr Prof. Neumann).

Schädel ziemlich dünn, reichliche Diploë. Dura stark injicirt. Keine Verletzungen. Die Innenfläche der Dura ungleichmässig hellroth gefärbt mit reichlichem fibrinös-eitrigem Exsudat infiltrirt und auch auf der Oberfläche mit demselben bedeckt. Die Gefäße der Pia stark gefüllt. Die stärkste Anhäufung des Exsudats findet sich rechterseits und zwar über dem vorderen Lappen.

An der Basis ist die eitrige Exsudation nur auf die Sylvischen Gruben und einzelne zerstreute Inseln an der unteren Fläche des vorderen Lappens beschränkt. Die Oberfläche des Kleinhirns zeigt in der Mittellinie starke Infiltration. Die untere Fläche desselben, sowie Brücke und verlängertes Mark sind frei. — Die Substanz der grossen Hemisphären ist stark mit Flüssigkeit durchtränkt, blutreich, ihre Consistenz etwas vermindert, doch nirgends bis zur wirklichen Erweichung. Auch die Substanz der grossen Hirnganglien zeigt bis auf grossen Blutreichtum keine Abweichungen.

Die übrigen Organe bieten keine nennenswerthen Veränderungen.

Dass übrigens die Symptome des Hirndruckes nicht von einer directen Insultation der Hirnsubstanz, sondern von der Compression der Blutgefäße abhängen, bedarf kaum des Beweises. Denn mit dem Nachlass des Druckes und der Herstellung der Circulation kehrt auch die normale Function der Nervencentren so schnell zurück, dass die Nervensubstanz selbst kaum gelitten haben kann. Ueberdiess sehen wir, dass diejenige Intensität des Druckes, welche das Leben vernichtet, etwa dem Gefässdrucke entspricht, sie muss 180 Mm. Quecksilber oder mehr betragen. Die Aufhebung der Functionen des Grosshirns würde ebenso wenig das Leben vernichten, wie die Abtragung derselben in den Flourens'schen Experimenten an sich den Tod bedingt. Erst die Lähmung der Medulla oblongata und zwar speciell, wie oben gezeigt, des respiratorischen Centrums ist die Ursache des eintretenden Todes.

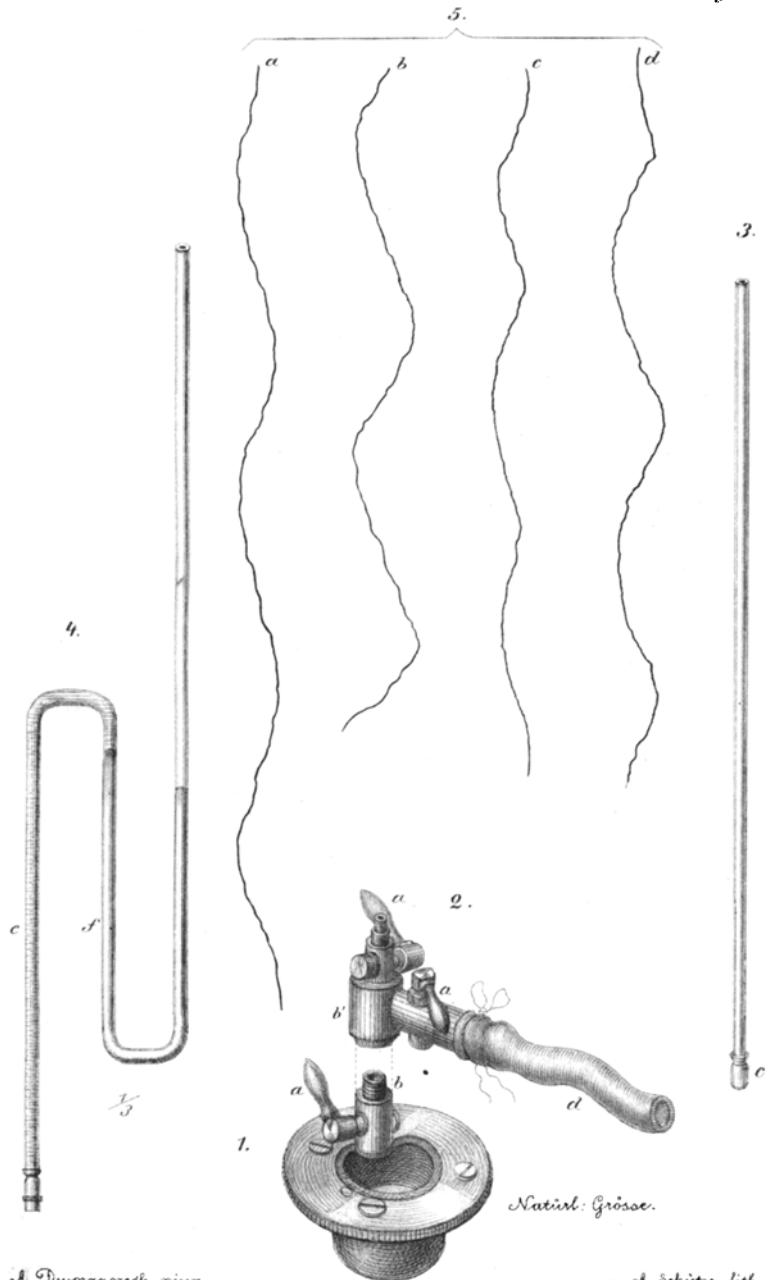
IV. Der negative Hirndruck.

Wie der gesteigerte intracraniale Druck, so ist unzweifelhaft auch der abnorm niedrige Ursache vielfacher Störungen der Hirnfunction, und höchst wahrscheinlich sind diese Störungen zum grossen Theile den des gesteigerten Hirndruckes sehr ähnlich. Während der gesteigerte Hirndruck Circulationsstörungen setzt, so wird der verminderde meistentheils Folge derselben sein. Das exquisiteste Beispiel hiervon ist in dem Kussmaul-Tenner'schen Versuch gegeben, bei welchem alle Blutzufuhr vom Gehirn abgeschnitten ist, der Druck in der Schädelhöhle also offenbar = 0,

vielleicht sogar negativ wird. Indessen sind unter pathologischen Verhältnissen die Bedingungen der Circulationsstörungen, welche einen vermindernden Hirndruck setzen, viel mannigfaltiger. Es war daher von Interesse, sie experimentell zu studiren. Ich werde die Methode beschreiben, nach welcher ich es versucht habe. Auf das Fenster Fig. 1 wurde das Zwischenstück Fig. 2 aufgesetzt, auf dieses ein heberförmiges Rohr, welches durch einen angesetzten Gummischlauch beliebig zu verlängern war. Dieses Röhrensystem wurde durch den Gummischlauch mit Flüssigkeit gefüllt, dann das untere Ende des Rohres oder Schlauches in einen auf der Erde stehenden Quecksilbernapf getaucht. Wenn nun mittelst einer Saugspritze die Flüssigkeit aufgesogen wurde, so stieg das Quecksilber in dem Heberrohr in die Höhe und bei freier Communication durch den Fensterhahn mit der Schädelhöhle lastete die gehobene Quecksilbersäule ebenso an dem inneren Schädelraume. Es gelang mir nach dieser Methode, das Quecksilber aus dem an der Erde stehenden Napfe bis fast zur Höhe des Tisches zu heben, fast 2 Fuss; ich hatte also fast eine Atmosphäre negativen Druck. Trotzdem traten keine evidenten Erscheinungen auf, als Winseln und Unruhe; eine Aenderung der Pulsfrequenz, Coma u. dgl. m. wurde nicht beobachtet. Nach der Tötung des Thieres fand ich einmal einen Bluterguss auf der Trepanationsstelle, einmal an der Basis.

Wenn trotz der offenbar genügenden Methode dennoch so wenig bedeutende Symptome auftraten, so muss diess damit erklärt werden, dass sehr schnell eine Ausgleichung der mechanischen Verhältnisse stattfand. Die heberartige Vorrichtung wirkt wie ein Schröpfkopf, zieht Blut an das Gehirn, dieses quillt auf, verlegt die Trepanationsöffnung und ist nur im Wesentlichen dem Einfluss des negativen Druckes entgegen, die Circulationsverhältnisse ordnen sich leicht und die Folge ist nur zuweilen die Ruptur eines Gefäßes. Vermuthlich würde die plötzliche Anwendung eines negativen Druckes deutlichere Wirkungen haben, sie war aber nach der angegebenen Methode zunächst nicht zu erzielen. —

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Jaffe und Herrn Dr. Wiewiorowsky für ihren gütigen Beistand bei den Experimenten hiermit öffentlich meinen Dank auszusprechen.



A. Dvorozedk pinx.

A. Schütze lith.