

medullares, welches in den Hilus der oberen Olive einstrahlt. Links normal, rechts etwas atrophisch. Die obere Olive links stärker entwickelt, als rechts. Deutliche Atrophie des rechten Corpus trapezoides. Schl. Schleife. O obere Olive. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Schnitt durch den hinteren Vierhügel derselben Katze. Der rechte Vierhügel erscheint etwas grösser, als der linke; untere Schleife zeigt eine deutlich nachweisbare Atrophie. P Pons. Schl. Schleife.

VI.

Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen.

Von Privatdocent Dr. Richard Geigel in Würzburg.

Während bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit die Hyperämie des Gehirns eine bedeutende Rolle in der Pathologie spielte, ist sie namentlich seit den Arbeiten Althann's¹⁾ ziemlich in Misscredit gekommen. Mit Recht betont dieser Autor, dass nicht der Füllungszustand der Gefässe im Gehirn einen Maassstab für die gute oder schlechte Blutversorgung der nervösen Elemente abgeben könne. Dass eine venöse Hyperämie in letzter Instanz gleichzusetzen ist einer arteriellen Anämie, leuchtet von vornherein ein. Dass aber auch Ueberfüllung der Arterien bei den besonderen mechanischen Verhältnissen, die im Hirn obwalten, durch Vermehrung des intracerebralen, auf die Venen und Capillaren wirkenden Drucks in den letzteren eine Verlangsamung des Blutstroms, also als Endeffect Hirnanämie bewirken könne, das klar gezeigt zu haben, ist ein unbestreitbares Verdienst Althann's; viel zu weit geht dieser aber, wenn er behauptet, dass eine wirkliche Hyperaemia cerebri überhaupt aus mechanischen Gründen nicht zu Stande kommen könne. Wäre diese Behauptung richtig, dann hätten wir in der normalen Circulation des Gehirns einen Vorgang, der nur in einem einzigen Sinn einer Aenderung fähig wäre und dadurch eine unerhörte Ausnahmsstellung in der ganzen Physiologie einnehmen würde. Die höchstmögliche Le-

¹⁾ Althann, Beitr. z. Phys. u. Path. d. Circul. Dorpat 1871.

stungsfähigkeit des Gehirns wäre jederzeit schon gegeben; vermehrten Ansprüchen hieran, wie sie zeitweilig an jedes arbeitende Organ gestellt werden, vermöchte der über alle Maassen unzweckmässig eingerichtete Circulationsmechanismus gar nicht im geringsten zu entsprechen, jede seiner Aenderungen würde nur dazu dienen, das Gehirn im Stich zu lassen und die Verhältnisse der Durchfluthung weiterhin zu schädigen. Derartige Erwägungen mögen wohl die Kliniker bewogen haben, an dem Vorkommen einer ächten Hyperaemia cerebri festzuhalten, wenn sie auch nicht die Deductionen Althann's zu erschüttern vermochten.

Ich habe es nunmehr unternommen, die Circulationsverhältnisse im Gehirn einer genaueren und so weit ich sehe, einwurfsfreien Analyse zu unterziehen. Die Resultate, welche sich dabei ergeben haben, sind von unseren gewöhnlichen Anschauungen so abweichend und dennoch, wie ich glaube, vollkommen stringent zu beweisen, dass ich nicht zögere, sie der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Vorerst wollen wir uns darüber klar werden, dass, wie schon Althann bemerkt hat, nicht die Masse des in den Hirnarterien oder -Venen vorhandenen Blutes uns interessirt und für das Leben des Gehirns von Bedeutung ist, sondern ausschliesslich die mehr oder weniger günstigen Bedingungen, unter welche der Chemismus der nervösen Elemente des Gehirns gekommen ist. Die Leichtigkeit, mit welcher die Ingredienzien des Stoffwechsels, in erster Linie der Sauerstoff, zugeführt und die Producte des Stoffwechsels, vornehmlich die Kohlensäure fortgeschafft werden können, kommt dabei ausschliesslich in Betracht. Abhängig ist dies von der quantitativen und qualitativen chemischen Zusammensetzung des Blutes und ferner von der Masse des Blutes, die in der Zeiteinheit durch die Capillaren des Hirns strömt. Es ist klar, dass Mangel an Oxyhämoglobin im Blut gerade so gut bei gleicher Stromgeschwindigkeit zu den Zeichen von Hirnanämie, zur Erstickung des Centralorgans führen muss, als wenn die Strömungsgeschwindigkeit des normalen Blutes in den Capillaren herabgesetzt ist. Bei den folgenden Beobachtungen gehen wir, um die mechanischen Verhältnisse und ihre Folgen auf's Gehirn klar legen zu können, ein für alle mal zunächst von der Voraussetzung aus, dass die Beschaffenheit des Blutes in quantitativer und qualitativer Hinsicht eine normale und constante sei.

Wir werden sehen, dass das, was den Kliniker ausschliesslich interessirt, die Durchfluthung der Capillaren, von Grund aus verschieden ist von dem, was pathologisch-anatomisch unter Blutfülle und Blutleere des Organs verstanden ist. Längst hat man sich daran gewöhnt in diesem Sinne eine venöse Hyperämie als gleichwerthig einer Anämie zu bezeichnen, allein auch die Bezeichnungen einer arteriellen Hyperämie und Anämie treffen für den Begriff der Durchfluthung des Gehirns nicht zu. Wenn man vollends hierfür die Bezeichnung einer wahren Hyperämie und wahren Anämie wählen wollte, wie dies schon vielfach geschehen ist, so kommt man aus der Confusion der Begriffe nicht hinaus. Es geht demgemäss mein Vorschlag dahin, die regelrecht vor sich gehende Durchfluthung der Gehirncapillaren mit arteriellem Blut als Eudiaemorrhysis zu bezeichnen, Störungen dieser Grösse in negativem Sinne wären als Adiaemorrhysis (wahre Anaemia cerebri in älterem Stil), solche im positiven Sinne als Hyperdiaemorrhysis des Gehirns (wahre Hyperaemia cerebri) zu benennen.

Die Schnelligkeit des Blutkreislaufs in den Capillaren des Gehirns wollen wir mit g bezeichnen, sie ist direct proportional dem arteriellen Druck a und umgekehrt proportional dem Widerstand, der sich der Strömung des Blutes entgegensezett. Diesen Widerstand wollen wir ganz allgemein mit w bezeichnen. Es ist also

$$1) \quad g = \frac{a}{w}.$$

Wie gross dieser Widerstand w ist, kann unerörtert bleiben, jedenfalls ist er direct abhängig von der Grösse des intracebralen Drucks d ; je mehr dieser wächst, desto mehr werden die Capillaren und Venen verengt, desto grösser wird der Widerstand und umgekehrt. Es ist also ganz allgemein w eine Function von d oder

$$2) \quad w = f(d).$$

Nun wäre, wenn der arterielle Druck z. B. bei frei in die Schädelhöhle mündenden Arterien sich einfach auf den incompressiblen Inhalt der ersteren fortsetzen würde, nach hydrostatischen Gesetzen der intracerebrale Druck gleich dem arteriellen Druck, also $d = a$. Es stellt sich dieser Fortpflanzung des arteriellen Druckes auf den Inhalt der Schädelhöhle aber be-

kanntlich die Spannung der Arterienwand entgegen, und es ist, was an sich vorauszusehen ist, überdies noch experimentell durch Fick¹⁾ bewiesen, dass der Druck in geschlossenen Hohlräumen gleich ist dem intraarteriellen Druck minus dem Widerstand, den die Spannung der Gefässwand leistet. Es ist also

$$3) \quad d = a - s,$$

wenn wir mit s die Grösse der Spannung der Arterienwand bezeichnen.

Aus den Gleichungen 1), 2) und 3) resultirt

$$4) \quad g = \frac{a}{f(a-s)}.$$

Es soll nun in einem zweiten Fall der arterielle Druck sich nicht geändert haben, die Spannung der Arterienwand aber nachgelassen, sich um x vermindert haben, dann wäre für diesen Fall der neue Druck $a' = a$, die Spannung $s' = s - x$, der neue Druck wäre $= d'$, die neue Stromgeschwindigkeit $= g'$ zu setzen. Nach Gleichung 1) und 2) hätten wir in diesem neuen Fall

$$g' = \frac{a'}{f(d')} = \frac{a'}{f(a' - [s - x])} = \frac{a'}{f(a' - s + x)}$$

oder weil $a' = a$ angenommen wurde,

$$g' = \frac{a}{f(a - s + x)}.$$

Vergleicht man diese Gleichung mit der Gleichung 4), so ergiebt sich, dass im rechtsstehenden Quotient nur der Nenner sich geändert hat und zwar grösser geworden ist, der ganze Quotient und also auch g' ist demnach kleiner geworden, also:

$$g' < g.$$

Mit anderen Worten die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren ist kleiner geworden, ein Zustand von Adiämorrhysis eingetreten. Unseren gewöhnlichen landläufigen Anschauungen nach hätte man das Gegentheil erwarten sollen. Jeder ist gewohnt, bei einer Erweiterung der arteriellen Hirngefässer unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen auf eine Hyperaemia cerebri zu schliessen. Obiges Resultat giebt den Anschauungen von Althann vollkommen recht, der unter solchen Verhältnissen eine wahre Anämie des Gehirns postulierte.

¹⁾ Fick, Sitzungsberichte der Physikal.-med. Gesellschaft 1888.

Es soll sich nun in einem anderen Fall wieder der arterielle Druck nicht ändern, also $a' = a$ bleiben, die Spannung s' soll grösser geworden sein: $s' = s+y$, es folgt dann die neue Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren

$$g' = \frac{a'}{f(d')} = \frac{a'}{f(a'-s')} = \frac{a'}{f(a'-[s+y])} = \frac{a}{f(a-s-y)}.$$

Ein Vergleich mit Gleichung 4) ergiebt, dass sich rechts wieder nur der Nenner geändert hat und zwar diesmal kleiner geworden ist, der ganze Quotient, mithin auch g' , ist gewachsen, also

$$g' > g.$$

Hierdurch ist der positive Beweis erbracht, dass eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren, eine Hyperdiämorrhysis bewirkt werden kann, freilich durch ein Mittel, von dem es bisher Niemand geglaubt hätte, durch spastische Verengung der Hirnarterien.

Es kann nun nicht nur die Spannung der Gefässse, etwa durch Sympathicus-Lähmung oder -Reizung, sondern auch der arterielle Druck durch verminderte oder vermehrte Herzaction variiren. Daraus ergeben sich im Ganzen neun mögliche Combinationen, welche durchzuarbeiten wohl für den Leser etwas langweilig würde, weshalb ich später nur kurz die Resultate der mathematischen Analyse für alle neun Fälle anführen werde.

Nur einen concreten Fall will ich noch ausführlicher beleuchten, um zu zeigen, wie die Resultate zu deuten und zu verwerten sind. Es soll bei einem sonst normalen Menschen durch irgend welches Moment die Herzarbeit gesteigert werden. Es wächst dann selbstverständlich der Druck in den Gehirnarterien, vielleicht um die Grösse y , so dass $a' = a+y$ wird. Dabei erfahren die Gefässwände eine gewisse Dehnung und bei vollkommen gleich bleibender Innervation der Vasomotoren nimmt auch die Grösse ihrer Spannung zu, etwa um x , so dass $s' = s+x$ wird. Unter diesen neuen Verhältnissen folgt nun die neue Geschwindigkeit des Blutstromes in den Capillaren

$$5) \quad g' = \frac{a'}{f(d')} = \frac{a+y}{f(a+y-s')} = \frac{a+y}{f(a+y-s-x)}.$$

Zunächst kann man dem rechtsstehenden Quotienten es noch nicht ansehen, ob er gleich, grösser oder kleiner ist, als $\frac{a}{f(a-s)}$

in Gleichung 4), es hängt dies offenbar von dem Grössenverhältniss zwischen y und x ab.

Für $x = y$
wird $g' = \frac{a+y}{f(a-s)}$,

der Zähler allein ist gewachsen, mithin

$$g' > g.$$

Für $x > y$
wird erst recht $g' > g$,

denn hier ist im Quotienten auch noch der Nenner verkleinert worden. Für

$$x < y$$

bleibt die Frage, ob der Quotient gewachsen oder kleiner geworden ist, zunächst noch unentschieden, denn sowohl der Nenner, als der Zähler sind grösser geworden, es ist also

$$g' \gtrless g.$$

Man kann mit Recht annehmen, dass innerhalb der hier in Frage kommenden Grenzen bei steigendem arteriellem Druck die Vermehrung der Gefässspannung proportional hierzu sich verhält (vgl. Fick, Med. Physik. 3. Aufl. S. 120). Es folgt hieraus für die Relation der Grösse zwischen x und y

$$x = y \cdot \frac{s}{a},$$

$\frac{s}{a}$ ist aber immer ein ächter Bruch, demnach $x < y$.

Für den oben angeführten concreten Fall, dass die Herzkraft einseitig gesteigert und die Spannung der Gefässwand nur hierdurch bedingt secundär wachsen würde, könnte nur die 3. Möglichkeit des Grössenverhältnisses zwischen x und y , nehmlich $x < y$ in Frage kommen, d. h. der Zuwachs der Spannung ist kleiner als der Zuwachs des arteriellen Drucks. Und hieraus folgt, dass die neue Geschwindigkeit kleiner oder grösser sein kann als die alte, ob das eine oder das andere eintritt, das ist von der Grösse der Differenz $y - x$ abhängig. Es braucht aber, wie man leicht einsieht, nur durch ein Moment, das außer der gesteigerten Herzkraft und dem höheren arteriellen Druck liegt, die Spannung der Gefässwand einen Zuwachs zu erfahren, um eventuell Hyperdiämorrhysis zu bewirken. Wie gross hierzu

dieser Zuwachs mindestens sein muss, lässt sich aus der Gleichung 5) wegen des unbestimmten Charakters des Nenners nicht ohne Weiteres angeben. Nur soviel sieht man leicht, dass mit aller Sicherheit dann Hyperdiämorrhysis herbeigeführt werden muss, wenn die Differenz $y - x = 0$, x also $= y$ wird. Dann kommt ja für die Grösse der neuen Geschwindigkeit der Quotient

$$\frac{a+y}{f(a-s)} = g'$$

heraus, da sich von der früheren Grösse der Geschwindigkeit

$$g = \frac{a}{f(a-s)}$$

nur durch einen gewachsenen Zähler unterscheidet.

Eine derartige vom arteriellen Druck unabhängige Vermehrung der Gefässspannung kann nun aber, wie Jeder weiss, durch die Thätigkeit des vasomotorischen Apparates, speciell der Vasoconstrictoren, geleistet werden. Sollte also vermehrte Herzarbeit nicht hinreichen, Hyperdiämorrhysis zu bewirken, oder selbst, wie dies von vornherein möglich ist, zu Adiämorrhysis führen, so braucht nur eine Reizung des Centrum vasomotorium oder des Halssympathicus z. B. sich hinzuzugesellen, um die günstigsten Bedingungen für ersteren Zustand zu schaffen.

Untersucht man in ganz der gleichen Weise alle 9 möglichen Combinationen von Aenderungen des arteriellen Drucks und der Gefässspannung, so ergiebt sich für

1.	höheren	Druck	mit gleicher	Spannung	$g_1 \geq g$
2.	-	-	-	höherer	$g_2 \geq g$
3.	-	-	-	niederer	$g_3 \geq g$
4.	gleichen	-	-	gleicher	$g_4 = g$
5.	-	-	-	höherer	$g_5 > g$
6.	-	-	-	niederer	$g_6 < g$
7.	niederer	-	-	gleicher	$g_7 \geq g$
8.	-	-	-	höherer	$g_8 \geq g$
9.	-	-	-	niederer	$g_9 \geq g$

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass nur drei Fälle eindeutiges Resultat ergeben. Alle 3 Fälle: No. 4, 5 und 6 zeichnen sich vor allen anderen dadurch aus, dass der arterielle Druck sich nicht geändert hat. Bleibt dabei auch die Gefässspannung dieselbe, so hat sich gar nichts geändert und

selbstverständlich bleibt auch die Geschwindigkeit g_4 die nämliche wie vorher. Variirt aber dabei die Spannung allein, so wird die Geschwindigkeit stets geändert und zwar immer in dem ganz bestimmten Sinn, dass bei verminderter Spannung die Geschwindigkeit abnimmt, bei vermehrter steigt. Einseitige Aenderung im Spannungszustand der Gefässe also vermag es nur allein, in bestimmtem Sinne die Geschwindigkeit zu beeinflussen, während, wie die Fälle 1, 4 und 7 zeigen, einseitig variirter arterieller Druck dies nicht vermag. Hieraus folgt mit Nothwendigkeit, dass die Geschwindigkeit des Blutes in den Hirncapillaren in viel höherem Maasse vom Grade der Gefässspannung als von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist.

Eine nähere Untersuchung aller der Fälle, bei denen der Arteriendruck sich ändert und bei welchen, wie man aus der oben stehenden Uebersicht erkennt, es zunächst unentschieden ist, ob die Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren grösser oder kleiner geworden ist, zeigt, dass überall hierfür die Grösse der Gefässspannung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Der Kürze halber haben wir oben nur einen einzigen Fall in dieser Hinsicht untersucht und haben dies bestätigt gefunden; das nämliche Resultat ergiebt die genauere Analyse auch der übrigen Fälle. In gewissem Sinne hat durch diese Untersuchungen die Anschauung Althann's von den Circulationsverhältnissen eine Bestätigung erfahren, insofern auch dieser Autor mit Recht auf die Abhängigkeit der Capillaren und Venen von der Ausdehnung der arteriellen Gefässe des Gehirns hinweist. Leider hat aber Althann, mit Unrecht, wie wir gesehen haben, nicht auch das Vorkommen einer wahren Hirnhyperämie oder, wie man besser sich ausdrückt, einer Hyperdiämorrhysis des Gehirns daraus abgeleitet.

Dem aufmerksamen Leser wird es vielleicht nicht entgangen sein, dass ich in den ausgeführten Betrachtungen über die Versorgung der Gehirnsubstanz mit arteriellem Blut für die Eudiämorrhysis einfach die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Capillaren gesetzt habe, was ganz entschieden incorrect ist. Denn für die zu ernährende Zelle ist nicht nur die Geschwindigkeit von Belang, mit welcher das Blut an ihr vorbeigeführt wird, sondern die Menge der Bluttheilchen, welche vorüberströmen,

die Masse des Blutes, welche in der Zeiteinheit mit ihr in Contact kommt, giebt schliesslich ein Maass für die Eudiämorrhysis.

Eine einfache Ueberlegung zeigt nun, dass die Spannung der arteriellen Gefässse nicht nur die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren, sondern auch die Breite der Strombahn beeinflusst. Und zwar werden die Capillaren bei wachsender Gefässspannung im arteriellen Gebiet wegen der Abnahme des intracerebralen Drucks weiter, die Strombahn also breiter, während sie bei sinkender Spannung der Arterien und deswegen steigendem Druck in der Schädelhöhle comprimirt werden und also auch die Masse des circulirenden Blutes in den Capillaren verkleinert wird.

Es behält demnach der oben aufgestellte Satz seine volle Gültigkeit, wonach stärkere Gefässspannung Hyperdiämorrhysis, geringere Spannung Adiämorrhysis bewirken muss.

Nach dem Gesetz von Poisseuille verhalten sich unter sonst gleichen Umständen die Ausflussmengen aus Capillarröhren, wie die vierten Potenzen der Durchmesser. Nimmt man an, dass der arterielle Druck rund gleich 200 mm Hg, die Gefässspannung gleich 199,37 mm Hg zu setzen ist, so erhält man für den intracranialen Druck eine Grösse von etwa 0,63 mm Quecksilberdruck, eine Grösse, welche ungefähr dem von Leyden hierfür experimentell gefundenen Werthe entsprechen mag. Aendert sich nun bei gleichbleibendem arteriellem Druck die Gefässspannung in nur sehr geringem Grad, etwa um 0,03 mm Hg, steigt also auf 199,4, wodurch der intracraniale Druck auf 0,6 mm Hg vermindert wird, so lehrt eine Rechnung, die wir hier nicht ausführlich bringen wollen, dass die Ausflussmenge aus den Capillaren auf das Anderthalbfache gestiegen ist. Von so enormem Einfluss erweist sich die Spannung der Gefässwand auf die Eudiämorrhysis cerebri.

Durch den von mir gelieferten, wie mir scheint, einwandfreien Nachweis, dass bei durch Spannung verengten Arterien das Gehirn besser mit Blut versorgt wird, bei Lähmung der Vasoconstrictoren schlechter, sind nicht nur alle unsere Vorstellungen von Hyperaemia und Anaemia cerebri auf den Kopf gestellt, sondern vielleicht erklärt sich hieraus auch der Umstand, dass es bisher

ganz unmöglich war, für jeden der Zustände ein wohl charakterisiertes klinisches Krankheitsbild zu entwerfen. Alle Autoren sind darüber einig, dass die gleichen Erscheinungen bei Gehirnanämien und -hyperämien vorkommen können, und dass sich beide Zustände nur durch die Begleiterscheinungen unterscheiden lassen. Ist die Haut des Gesichts blas und kühl, sind die Arterien verengt, so nimmt man ohne Weiteres schlechte Versorgung des Gehirns mit Blut an und glaubt an eine Hyperämie des Organs, wenn der Kopf hochgeröthet und heiss, die Arterien weit und mächtig pulsirend gefunden werden. Noch schöner ist es, wenn die oculopupillären Symptome das eine Mal Reizung, das andere Mal Lähmung des Halssympathicus annehmen lassen. Ebenso, vielleicht mit weniger Unrecht, gilt Schwäche der Herzaction als Beweis dafür, dass der Schwindel, der Kopfschmerz u. s. w. abhängig sind von einer Anæmia cerebri, während umgekehrt bei gesteigerter Thätigkeit des Herzens die nämlichen Symptome ohne alle weitere Prüfung des Tonus der Gefässse auf eine Hirnhyperämie bisher bezogen wurden.

Mit diesen unklaren Vorstellungen von den Circulationsverhältnissen im Gehirn muss erst einmal gründlich aufgeräumt werden, und ich glaube hierzu wenigstens den Weg gezeigt zu haben; dann erst wird es möglich sein, die Frage zu entscheiden, ob der Hyperdiämorrhysis und der Adiämorrhysis verschiedene klinische Krankheitsbilder entsprechen. Nur sorgfältige Untersuchungen über die jeweilige Grösse der treibenden Herzkraft und der Gefässspannung, einer jeden für sich, können hier ausschliesslich zum Ziele führen, und hierzu ist der Anfang begreiflicher Weise noch nicht einmal gemacht.

So lange man noch Blutfülle und Bluteere des Gehirns gleichbedeutend mit guter und schlechter Versorgung des Organs mit Blut setzte, konnte man natürlich nicht erwarten, verschiedene klinische Bilder für beide Zustände zu constatiren. Die gute oder schlechte Durchfluthung des Gehirns mit arteriellem Blut allein kommt für die Lebensthätigkeit des Gehirns und deren Störungen in Betracht. Ob das eine oder das andere vorliegt, kann nur die Analyse der Blutlaufsbedingungen nach den oben angeführten Grundsätzen lehren.

Dass für die Symptome der „Hirnanämie“ oder Hyperämie

älteren Styls nur die Durchströmung des Gehirns in Frage kommt, ausschliesslich also die Diämorrhysis cerebri von Bedeutung ist, will ich hier ausdrücklich nochmals betonen, weil bekanntermaassen von vielen Seiten schon die Masse des im Schädel vorhandenen Blutes, abgesehen von seiner Bewegung für das Zustandekommen gewisser pathologischer Erscheinungen verantwortlich gemacht wird. Selbstverständlich ist ja, wie auch oben angegeben wurde, der intracerebrale Druck direct in Wechselbeziehung zur Blutmenge, welche jeweiliig unter verschiedenen Bedingungen sich in's Cavum craniī drängt. Auf diese Alteration des Gehirndrucks führen viele Pathologen direct wichtige Folgeerscheinungen zurück. Bekannt sind solche ja geradezu unter dem Sammelnamen der „Hirndrucksymptome“ und aus fast alltäglicher Erfahrung jedem Kliniker ganz geläufig. Es ist im höchsten Grad bemerkenswerth, und darauf wurde auch früher schon von Verschiedenen hingewiesen, dass derartige Hirndrucksymptome, wie der Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen, die Convulsionen u. s. w. noch unter anderen Umständen sich finden, welche keinen vermehrten Hirndruck, wohl aber mangelhafte Versorgung des Organs mit sauerstoffhaltigem Blut bedingen. Ich stehe nicht an, für alle derartigen Fälle eine Adiämorrhysis cerebri, bedingt freilich durch vermehrten intracerebralen Druck, als Ursache der beobachteten Symptome, zu supponiren. Den directen Einfluss gesteigerten Druckes auf die nervösen Elemente, ohne dass Circulationsstörungen mitspielen, leugne ich vollkommen, weil man sieht, dass auch extreme Drucksteigerungen unter solchen Bedingungen, dass die Circulation im Gehirn nicht alterirt wird, vollkommen gut ertragen werden.

Bei Tauchern, die in grosser Tiefe arbeiten, steht mitunter der ganze Körper, mithin (das konnte nur allen physikalischen Gesetzen zum Hohn geleugnet werden) auch der Schädelinhalt, unter dem hohen Druck von etwa 2 Atmosphären. In freilich geringem, immerhin berechenbarem Maasse erfahren dabei die nervösen Elemente des Gehirns eine Compression: sie fällt, als reine Druckwirkung, jedenfalls viel grösser aus, als bei den Druckschwankungen des Schädelinhalt, wie sie bei geändertem Blutdruck, bei Bildung von Geschwülsten, hämorrhagischen Ergüssen u. s. w. im Gehirn gesetzt werden. Dagegen wirkt beim

Taucher der gleiche stark vermehrte Aussendruck im nämlichen Maasse auch auf den übrigen Körper, verstärkt den arteriellen Druck, die Circulation wird nicht geändert, die oben angedeuteten Erscheinungen bleiben aus. Einseitige Druckerhöhung im Schädel aber muss, wie oben ausgeführt wurde, zu Störungen der Eudiämorrhysis und damit zu Krankheitssymptomen führen.

Es wird vielleicht nicht überflüssig sein zu bemerken, dass ich hier nur Druckschwankungen im Auge habe, welche das ganze Gehirn gleichmässig betreffen. Man darf wohl mit Recht annehmen, dass eine im Gehirn örtlich angreifende Druckvermehrung, z. B. bei einer Blutung, sich nicht ohne weiteres, wie in einer homogenen Flüssigkeit, dem gesammten Organ mittheilt. Daraus folgt, dass an dieser Stelle eine Verschiebung der einzelnen Nervenelemente gegenüber der zurückbleibenden Umgebung erfolgen kann, die zur Zerreissung oder wenigstens zu schwerer mechanischer Deformirung derselben führen, kurz eine örtliche Druckwirkung bedingen kann.

Noch einige Bemerkungen über die therapeutische Verwerthung der neuen Auffassung der cerebralen Circulation kann ich nicht unterdrücken. Es ist selbstverständlich, dass all das, was bisher bei Circulationsstörungen im Gehirn sich als wirksam erprobт hat, seinen vollen Werth behält, gleichviel ob unsere Anschauungen über den Modus seiner Wirksamkeit sich ändern oder nicht. Das Amylnitrit vermag mitunter den epileptischen Insult zu coupiren, indem die pathologisch verengten Gefässе unter seinem Einfluss erschlaffen, nur dass wir jetzt annehmen müssen, dass dabei nicht eine Anämie, sondern eine Hyperdiämorrhysis des Gehirns beseitigt wird. Anregung der Herzthätigkeit bei Syncope wird helfen, indem der Status quo ante herbeigeführt wird, wobei es praktisch zunächst als irrelevant erscheinen kann, ob dadurch Adiämorrhysis oder Hyperdiämorrhysis des Schädelinhaltsgesetzes gehoben wird. Ganz gleichgültig wird aber vielleicht die Lösung dieser Frage sich nicht erweisen, indem vielleicht noch unterstützende Manipulationen am peripherischen Gefässapparat, am Sympathicus, nach ganz bestimmten Indicationen vorzunehmen wären. Ein aus der alltäglichen Erfahrung gewähltes Beispiel kann hierzu als Illustration dienen. Der Kopfschmerz blutleerer Leute wird häufig durch Tieflegen

des Kopfes mit Erfolg bekämpft, ganz conform der Meinung, dass Anaemia cerebri Ursache des Kopfschmerzes sei. Auf der anderen Seite wirkt aber auch eine auf den Kopf gelegte Eisblase im gleichen Sinne günstig, obwohl man nach den bisherigen Anschauungen danach Steigerung der Hirnanämie und dadurch der Schmerzen erwarten sollte. Die neue, von mir entwickelte Auffassung liefert für dieses Dilemma den Schlüssel und zeigt, dass die von Theoretikern häufig bisher unterlassene Anwendung der Kälte zur Hebung einer Adiämorrhysis nur in vortheilhaftem Sinne beitragen kann.

Auf weitere Hypothesen mich einzulassen halte ich mich bei der Neuheit der Sache für ganz und gar nicht berechtigt und hoffe nur, dass genaue Beobachtungen, von richtigen mechanischen Begriffen ausgehend, immer mehr Licht in dieses noch so dunkle Gebiet tragen werden. Vor Allem erwarte ich nun aber von meiner neuen Auffassung der Circulationsverhältnisse im Gehirn und ihren Störungen eine Klärung unserer Anschauung von dem Wesen der Urämie, des epileptischen Insultes u. s. w. Eine Besprechung dieser wichtigen Kapitel behalte ich mir zunächst noch für einen weiteren Artikel vor.

Anmerkung. Mittlerweile ist eine etwas eingehendere Monographie von mir über „die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns“ im Verlag von F. Enke, Stuttgart, erschienen.
