

## XXII.

**Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen.**

## II.

**Die Mechanik des apoplectischen Insults bei Embolie.**

Von Privatdocent Dr. Richard Geigel

in Würzburg.

---

Bei plötzlichem Verschluss einer Gehirnarterie durch Embolie wird bekanntlich in vielen Fällen, immer aber, wenn das verschlossene Gefäss ein grosses ist, ein Symptomencomplex entwickelt, in welchem die Schädigung des Bewusstseins, eventuell bis zum völligen Coma, die Hauptrolle spielt. Unzweifelhaft ist dabei das ganze Gehirn mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen und die daraus resultirenden Erscheinungen, speciell die Störung des Bewusstseins, sind als „Allgemeinsymptome“ von den „Heerdsymptomen“ streng zu trennen, welche letztere erst nach Ausklingen der ersteren übersehen werden können und ausschliesslich abhängig sind von der Localität im Gehirn, welche der Erweichung rettungslos verfällt, wenn sie dauernd der Zufuhr arteriellen Blutes beraubt ist. Nur in dem seltenen Falle, wo die lebenswichtigen Centren am IV. Ventrikel von dieser directen Folge der Embolie betroffen werden, sind jene schweren Allgemeinsymptome ohne weiteres verständlich, sie sind aber dann recht eigentliche Heerdsymptome, irreparabel, zu raschem Tode führend. In allen anderen, die grosse Mehrzahl bildenden Fällen, sind von den restirenden Heerdsymptomen die wenn nicht tödtlichen, dann sicher transitorischen Allgemeinerscheinungen streng und mit Recht von jeher auseinander gehalten worden. Die Engländer heissen sie Choc, die Franzosen étonnement cerebrale, die Deutschen apoplectischen Insult, und keiner weiss sie zu erklären. Meines Wissens wenigstens wurde die Lösung dieser Frage schon öfter versucht, doch ist keine Erklärungsweise bei näherem Zusehen stichhaltig und die besten, wie die von

Wernicke<sup>1)</sup> in seinem vortrefflichen Lehrbuch der Gehirnkrankheiten gegebene, haben sich nur gehalten mangels einer besseren. Die dabei einzig richtige Frage: was geschieht bei Embolie einer Gehirnarterie in allen anderen von der Embolie nicht betroffenen Theilen des Gehirns, wird von Wernicke correct gestellt, und dahin beantwortet, dass mechanische Zerrung der Gewebsbestandtheile des Cerebrum, welche nach dem entstandenen Vacuum in dem embolisirten Bezirk hinstreben, Schuld am Insult trage. Uebersehen wird anscheinend hierbei, dass dann irgend wo anders in der unnachgiebigen Schädelkapsel ein Vacuum entstehen muss, wenn die Gehirnthteile sich nach der verschlossenen Gehirnarterie und ihrem Bezirk hinbegeben sollen. Freilich kann Wernicke sofort einwenden und wahrscheinlich hat er sich den Hergang auch so gedacht, dass ein solches neu auftretendes Vacuum vermieden wird durch rasch in vermehrter Menge in die nicht betheiligten Arterien von Aussen nachdringendes Blut. Die dabei entstehende plötzliche Ausweitung sämmtlicher, von der Embolie nicht befallenen Gehirnarterien vermag nun ohne Zweifel ihrerseits einen vermehrten Druck auf ihre nächste Umgebung auszuüben, welcher Umstand der von Wernicke gegebenen mechanischen Erklärung nur zu Hülfe kommen kann. In der That zwingt dann auch keine Unrichtigkeit in dem Gedankengang dieses Autors, seine Annahme abzulehnen, sondern nur das Bedenken, ob die beschriebenen Vorgänge quantitativ geeignet erscheinen, für den apoplectischen Insult verantwortlich gemacht zu werden. Und dieses Bedenken besteht meiner Ansicht nach zu Recht. Die Bewusstlosigkeit, das vorstechendste und wichtigste Symptom des apoplectischen Insults ist nach unseren heutigen Anschauungen nothwendig in Verbindung zu bringen mit Störungen, welche den grössten Theil der grauen Hirnrinde oder selbst die ganze betreffen. Gerade die Hirnrinde aber ist ihrem grössten Theil nach bei den meisten Fällen von Embolie topographisch betrachtet jenen oben beschriebenen mechanischen Fernwirkungen am wenigsten ausgesetzt, und wenn schon diese von Wernicke deducirten Fernwirkungen, wie ich glaube, ganz sicher bestehen, so sind sie meines Erachtens viel zu geringfügig, um

<sup>1)</sup> Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. 2. S. 133 ff.

für die Erklärung des apoplectischen Insults bei Embolie verwendet werden zu können, falls es gelingen sollte, eine ungleich bedeutendere Schädlichkeit nachzuweisen, welche bei plötzlichem Verschluss einer Gehirnarterie den ganzen anderen Schädelinhalt betrifft. Freilich wollte das bisher, wenigstens so weit es mir bekannt ist, Niemandem glücken, weshalb mit Recht an der erwähnten Anschauung mit mehr oder weniger Vertrauen festgehalten wurde.

Der Versuch soll gewagt werden, die in meinem vorigen Artikel in diesem Archiv entwickelten allgemeinen Grundsätze über die Circulation im Gehirn auf diesen speciellen Fall anzuwenden.

Wir wollen wieder wie früher den Schädel als unnachgiebige Kapsel mit gegebenem Volum rein physikalisch betrachten und nun zunächst, um möglichst einfache Verhältnisse zu bekommen, annehmen, dass nur zwei Gefässe in den Schädel eintreten. In beiden Gefässen soll der gleiche arterielle Druck  $a = a_1$  herrschen, sowie die gleiche Gefässspannung  $s = s_1$  bestehen, der Druck in den bezüglichlichen aus dem Schädel austretenden Venen soll ebenfalls der nämliche  $v = v_1$ , mit den Spannungen  $\sigma = \sigma_1$  sein. Nach dem früher schon erwähnten unbestreitbaren Gesetz ist dann der intracerebrale Druck

$$d = a - s = a_1 - s_1 = v - \sigma = v_1 - \sigma_1.$$

Es soll ferner in einem concreten Fall  $v = v_1 = 0$  sein, was ja thatsächlich möglich ist. Nebenbei bemerkt, wird dann auch  $\sigma = \sigma_1 = 0$  und auch  $d = 0$  sein. Man sieht, dass wir hier recht viele einschränkende Bedingungen angenommen haben. Bei der später versuchten allgemeinen Lösung werden wir eine nach der anderen eliminiren können.

Wird jetzt das zweite Arterienrohr durch einen Embolus vollständig verlegt, so kommt für dasselbe der arterielle Druck in Wegfall, das Gefäss steht nur noch mit seiner Vene, wo der Druck  $= 0$  herrscht, in freier Verbindung.

Am embolisirten Gefäss bestrebt sich, sobald durch den Embolus der arterielle Druck ohne Wirkung bleibt, die Gefässspannung mit ihrer vollen Grösse  $= s_1$  die Arterie zu verengern. Durch den incompressiblen Inhalt der Schädelkapsel pflanzt sich diese Zugwirkung nach hydrostatischen Gesetzen auch auf die Wand des unveränderten Gefässes fort und erstrebt hier eine

Erweiterung des Rohres, zieht die Wandungen desselben nach Aussen mit der Kraft  $= s_1$ . Nach innen wird aber diese Gefässwand von vornherein durch ihre eigene Spannung  $= s$  gezogen. Ist, wie angenommen  $s = s_1$ , so hat also dann die Gefässwand der nicht embolisirten Arterie einen Moment lang gar keine Spannung, d. h. für das darin enthaltene Blut ist physikalisch genommen in diesem Augenblick gar keine Seitenwand da, oder mit anderen Worten, an einer solchen Stelle ist für den Blutstrom eine Ausflussstelle vorhanden. Wie gross aber auch der Binnendruck in einer durchflossenen Röhre sein mag, an der Ausflussöffnung ist derselbe nach bekannten hydraulischen Gesetzen stets  $= 0$ . In der That wird also das Blut in der nicht embolisirten Arterie nicht gegen die Venen zu strömen, sondern die Wand, die gar keinen Widerstand leisten kann, nach Aussen drängen, complete Stase in den Capillaren muss also die Folge sein.

Dieses Verhältniss dauert aber, wie nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden muss, thatsächlich nur einen Moment, denn schon im nächsten kleinsten Zeitabschnitt ändert sich die Sachlage. Vom Herzen her rückt neues Blut in die nicht embolisirte Arterie und treibt wirklich die Gefässwand nach Aussen und während diese im ersten Zeitabschnitt keinen Widerstand zu leisten vermochte, gewinnt sie, je mehr sie sich erweitern muss, um so mehr an Spannung. Denn je mehr sich die nicht embolisirte Arterie erweitert, desto mehr vermag sich die embolisirte Arterie, ohne dass im Schädel ein Vacuum entsteht, zu contrahiren. Durch letzteres Moment wird  $s_1$  immer mehr und mehr verkleinert, schliesslich  $= 0$ , somit wächst die Wirkung der entgegengesetzt gerichteten Spannung  $s$  bis zu ihrer früheren Grösse und die nämlichen Durchströmungsverhältnisse wie früher sind im unverschlossenen Gefässe erreicht, wenn die embolisirte Arterie durch zunehmende Contraction und Ausstossung ihres Blutes gegen die Vene all' ihre Spannung verloren hat. So lang dieser Vorgang dauert, herrscht in der nicht embolisirten Arterie Adiämorrhysis, dann wieder Eudiämorrhysis oder vielmehr sogar Hyperdiämorrhysis, weil das ganze Strombett ein weiteres und demnach der Widerstand für den Blutstrom *ceteris paribus* ein geringerer geworden ist.

Herrscht nun aber in den Venen irgend ein Druck  $v \geq 0$ , so gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen. Der Contraction des embolisirten Gefässes wirkt von innen heraus der Druck  $= v$  entgegen. Es vermag sich also nur mit der Kraft  $s_1 - v$  zu verengern. Diese Zugkraft überträgt sich auf die nicht embolisirte Arterie und in der Gleichung  $a - s = d$  wird  $s$  um  $s_1 - v$  verkleinert. Hieraus folgt

$$a - [s - (s_1 - v)] = d \text{ oder, da } s = s_1 \text{ ist,}$$

$$a - s + s - v = a - v = d,$$

d. h. das Gefälle in der nicht embolisirten Arterie, oder die Triebkraft des Blutes darin ist gleich dem intracerebralen Druck, oder in diesem Moment ist es nur der intracerebrale Druck, der im nicht embolisirten Gefäss das Blut von der Arterie nach der Vene hintreibt.

Man sieht leicht, dass in dieser allgemeinen Gleichung auch der oben angenommene specielle Fall, wo  $v = 0$  ist, mit inbegriffen ist, weil dann, wenn  $v$  und  $d = 0$  werden, auch  $a = 0$  werden muss. Im Uebrigen kann man jedenfalls in die Gleichung

$$a - v = d$$

für  $d$  den Werth  $= v - \sigma$  einführen, woraus sich ergibt

$$a = 2v - \sigma,$$

d. h. im Moment der Embolie fällt in der nicht embolisirten Arterie der arterielle Druck auf nicht ganz das Doppelte des venösen Drucks. Die hieraus resultirende Adiämorrhysis ist offenbar um so geringer, je grösser  $v$  ist. Bei  $v = 0$  resultirt complete Stase, bei  $v < 0$  sogar ein rückläufiger Blutstrom.

Die Richtigkeit meiner Behauptungen experimentell zu demonstrieren, ist mir durch eine einfache Vorrichtung gelungen. Die betreffenden Experimente wurden von mir in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft am 31. Juni 1890 ausgeführt. Der Apparat, Fig. 1, besteht aus einer Woulff'schen Flasche, deren 3 Tubuli (1, 2, 3) durch doppelt durchbohrte Stopfen hermetisch verschlossen sind. Diese Flasche soll die Schädelkapsel darstellen. Sie wird durch je ein Loch des Stopfens 1 und 3 mittelst dicht eingeführter Glasröhren mit incompressiblem Inhalt — Wasser — angefüllt, dann werden die Glas-



beide Hähne  $a$  und  $a_1$ , sowie einen Hahn ( $f$ ) des Stopfens 3, so stürzt Wasser mit mächtigem Druck in die Condoms  $c$  und  $c_1$ , diese erweitern sich, verdrängen durch  $f$  Wasser aus  $G$  und erlangen dadurch beide eine gewisse, gleiche Spannung; bei  $v$  und  $v_1$  entsteht natürlich je ein Springbrunnen von gleicher Höhe. Jetzt wird  $f$  gesperrt, die „Schädelkapsel“  $G$  also zu einer wirklich geschlossenen gemacht, und wir haben nun das Schema vor uns, das wir verlangen, indem 2 gleiche elastische Röhren von gleicher Spannung und Druckhöhe den incompressiblen Inhalt des Gefässes  $G$  durchsetzen. Beide Röhrensysteme stehen, das soll nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden, in gar keinem Zusammenhang mit einander.

Ist der Versuch so weit gediehen, so springen die beiden Fontainen bei  $v$  und  $v_1$  gleich hoch so lang fort, als das Wasser der Reservoirs ausreicht. Jetzt ahnen wir den Vorgang der Embolie nach und unterbrechen beispielsweise  $a_1$  plötzlich durch rasche Compression des Schlauches ausserhalb  $G$ . Augenblicklich fällt die Fontaine  $v_1$ , gleichzeitig aber auch der gar nicht betheiligte Strahl bei  $v$ . An beiden ist ein plötzlicher Ruck, ein sofortiges Sinken zu bemerken, das sich aber nicht bis zum völligen Ausbleiben des Strahles gestaltet, weil ein solches nach unserer Deduction in der That nur einen unendlich kleinen Zeittheil bestehen kann, so dass es unseren Sinnen entgehen muss. Nur die darauf noch folgende Schwächung des Stromes in  $av$  ist der Beobachtung zugänglich und kann mit grosser Leichtigkeit wahrgenommen werden. Was jetzt weiter erfolgt, entspricht vollständig dem, was man unseren entwickelten Anschauungen gemäss fordern muss.

Der Strahl  $v_1$  bleibt noch eine Zeit lang bestehen, so lang noch die elastische Wand des embolisirten Gefässes (der Condom  $c_1$ ) Flüssigkeit durch ihre Contraction auszutreiben vermag, sinkt dabei immer mehr und stockt dann ganz. Gerade so lang, d. h. so lang die Zugkraft ( $s_1$ ) des embolisirten Gefässes noch zu wirken vermag, bleibt die Fontaine  $v$  auf ihrem tiefen Stand stehen, dann steigt sie rasch an, sogar etwas über ihre alte Höhe.

Die Fontaine  $v_1$  erholt sich, weil sie ja keinen Zufluss von  $a_1$  erhält, natürlich nicht mehr — encephalomalacischer Heerd —,

so lang die Spannung dieses embolisirten Gefässes noch wirkt, besteht im Bereich der anderen Arterien Adiämorrhysis — apoplectischer Insult.

Es ist wohl kaum noch die Bemerkung nöthig, dass genau das Nämliche passiren muss, wenn nicht 2, sondern mehr, vielleicht  $n$  gleiche Arterien das Gehirn versorgen, von denen nur eine ( $a_1$ ) embolisirt wird. Denn dabei vermag die Spannung  $s_1$  nach hydraulischen Gesetzen der Spannkraft aller  $n-1$  anderen Gefässwände das Gleichgewicht zu halten, weil die anderen Kräfte zwar ihr  $n-1$ fach überlegen sind, aber auch an einem  $n-1$ mal so grossen Raum angreifen.

Etwas anders liegen die Sachen, wenn die Gefässe bezüglich ihres Drucks und dem entsprechend ihrer Spannung unter sich verschieden sind und das trifft sogar immer zu, denn in jeder einzelnen Arterie nimmt gegen die Vene zu der Druck und damit auch die Spannung ab.

Immer aber wird sich an jeder Arterie irgend eine Stelle finden, wo die gleiche Spannung der Wand besteht, wie am Ort der Embolie, sofern es sich um eine arterielle und nicht um eine capillare Embolie handelt. Von diesem der embolisirten Stelle gleichwerthigen Abschnitt der übrigen Arterien an stromabwärts müssen sich die entwickelten Vorgänge mit Nothwendigkeit einstellen.

Als Resultat meiner Deductionen ergibt sich also, dass im Moment der Embolie eine mächtige Circulationsstörung im ganzen Gehirn Platz greift. Alle nicht embolisirten Arterien erweitern sich und pressen das Blut aus dem embolisirten Bezirk aus. So lang dieser Vorgang dauert, wird ein entsprechendes Quantum Blut in den nicht embolisirten Arterien zur Ausdehnung derselben verwendet und geht also so lang den Capillaren verloren. Dieser Vorgang bedingt meiner Ansicht nach den apoplectischen Insult bei Embolie.

Die hierdurch bedingte acute Ernährungsstörung des Gehirns, die Adiämorrhysis, fällt um so geringer aus, je rascher Blut vom Herzen aus nachrückt und je höher die für die Capillaren noch werthbare Triebkraft in den nicht embolisirten Arterien bleibt. Wie oben gezeigt wurde, ist diese



$$a - v = d = v - \sigma \quad \text{und}$$

$$a = 2v - \sigma,$$

d. h. je grösser der Druck in den Venen ist, desto geringer muss *ceteris paribus* der apoplectische Insult ausfallen.

Von selbst ergeben sich hieraus als hauptsächlichste therapeutische Indicationen: Steigerung der Herzkraft und Erhöhung des venösen Drucks durch Tiefliegen des Kopfs.

Ein grösserer praktischer Werth wird diesen Indicationen freilich erst dann zuzugestehen sein, wenn es gelungen sein wird, die differentielle Diagnose zwischen Embolie und Apoplexia sanguinea mit Sicherheit zu stellen.

Die Verhältnisse im menschlichen Gehirn weichen von dem Schema meines Versuchs in einigen Punkten ab, was ohne genauere Ueberlegung leicht zur Annahme verführen könnte, dass meine Deductionen überhaupt nicht auf's Gehirn eine Anwendung zulassen. Bekanntlich communicirt das Cavum cranii mittelst des Liquor cerebrospinalis mit der Rückgratshöhle (für beide gelten übrigens meine Aufstellungen in gleicher Weise), und diese ist nicht allseitig starr, sondern zum Theil von elastischen Wänden, dem Apparatus ligamentosus umschlossen. Letzterer Umstand bewirkt, dass überhaupt die Gefässe des Gehirns und Rückenmarks einer Kaliberschwankung fähig sind, ohne dass aber dadurch die Relation zum intercerebralen Druck aufhört. Zu allem Ueberfluss habe ich auch noch die Verhältnisse des Versuchs dem entsprechend abgeändert und dem Wasser im Gefäss G zum Theil eine elastische Umgrenzung gegeben, dadurch, dass eine Luftblase im Gefäss G gelassen wurde. Ausserdem habe ich, um den Druck im Venensystem möglichst klein, ähnlich wie beim Gehirn zu gestalten, die beiden langen Röhren v und v<sub>1</sub> durch ganz kurze ersetzt und dafür nach dem elastischen Theil in G je eine sehr enge Capillare eingeführt. Hierdurch wurde der Widerstand (wie in den Capillaren des Gehirns) ein enormer, so gross, dass die beiden Fontainen trotz eines arteriellen Ueberdruckes von etwa 1,5 m nur 2—3 cm hoch sprangen. Dennoch war das gleichzeitige Fallen beider Fontainen bei Compression einer Arterie deutlich zu erkennen.

Mit dem beschriebenen Apparat lässt sich noch ein Versuch anstellen, der für meine früher entwickelten Anschauungen nicht

ganz ohne Bedeutung ist. Aus meinen damaligen Deductionen ergab sich der Schlusssatz, „dass für die Eudiämorrhysis die Gefässspannung von ausschlaggebender Bedeutung sei, mehr als der arterielle Druck“. Danach wird man billig fordern, dass auch ein starker Blutdruck ohne alle Gefässspannung keine Stromgeschwindigkeit liefern kann. Und die Richtigkeit dieses Satzes lässt sich allerdings durch einen einfachen Versuch demonstrieren.

Hängt man nehmlich bei geschlossenen Arterien  $a$  und  $a_1$  die Condoms in schlaffem Zustande in die Woulff'sche Flasche, schliesst letztere luftdicht, wie in der Figur, öffnet plötzlich  $a$  und  $a_1$ , so dass der volle Druck in ihnen zur Geltung kommt, so springen die Fontainen bei  $v$  und  $v_1$  nicht, und als Ursache ergibt sich, dass der volle arterielle Druck sich durch die schlaffe Wand der Condoms auf den Inhalt der Flasche übertragen und die beiden Gummischläuche complet platt gedrückt hat. Durch letztere sickert nur ganz allmählich Wasser gegen  $v$  und  $v_1$  hin, indem die plattgedrückte Gestalt nicht dem Gleichgewichtszustand der Schläuche entspricht, letztere vermöge ihrer eigenen Elasticität sich vielmehr zu erweitern streben.

Ich habe geglaubt das anführen zu sollen, weil meinen damaligen Ausführungen im Centralblatt für Physiologie<sup>1)</sup> von Herrn Hürthle einige sachliche Einwendungen in vollkommen sachlicher Form entgegengehalten wurden. Was diese letzteren selbst betrifft, so erlaube ich mir kurz darauf Folgendes zu erwidern.

Was den ersten Einwand betrifft, dass wir über die absoluten Werthe von der Gleichung  $w = f(d)$  nichts wissen, so kann das vollkommen zugestanden werden; deswegen sind in meinen 9 Gleichungen 6 mit zunächst zweideutigem Resultat unentschieden gelassen worden und deswegen wurde überhaupt mit Buchstaben und nicht mit Zahlen gerechnet. Was die einzige Zahlenrechnung anbetrifft, die ich lediglich zu einer allgemeinen Orientirung anstellte, so tangirt ihr Ausfall die Richtigkeit der algebraischen Gleichungen nicht im Mindesten. Es liegt ihr übrigens nur die willkürliche Annahme zu Grunde, dass innerhalb der hier in Frage kommenden engen Grenzen sich die

<sup>1)</sup> Centralbl. f. Physiologie. Bd. IV. No. 3. 10. Mai 1890.

Durchmesser eines Gefässes *ceteris paribus* umgekehrt verhalten, wie der von aussen auf sie einwirkende Druck.

Bezüglich des zweiten Einwandes muss ich bemerken, dass Veränderungen des intracerebralen Drucks je nach dem Verhältniss der Secretion und Resorption des Liquor cerebrospinalis, gemäss den Versuchen von Naunyn und Falkenheim, an der strengen Richtigkeit der Gleichung

$$d = a - s$$

nichts zu ändern vermögen. Steigt beispielsweise der intracerebrale Druck durch vermehrte Secretion des Liquor cerebrospinalis, dann verengern sich die Gefässe und in genau demselben Maasse nimmt die Spannung  $s$  ihrer Wände ab. Vollkommen Recht hat Herr Hürthle, wenn er mit diesem Einwand meint, dass auch noch andere Factoren auf die Eudiämorrhysis sich von Einfluss erweisen, als die Triebkraft des Herzens und die Innervation der Vasomotoren. Da hätte man ausser der Secretion des Liquor cerebrospinalis noch mehr anführen können, wie Widerstand von Seiten des Venensystems, Verschiedenheit der Gefässwand, die bald glatt, bald, wie beim Atherom, rauh ist. Einfluss der Temperatur auf die Stromsgeschwindigkeit in den Capillaren und was dergleichen Dinge mehr sind. Die Wirkung dieser Momente ist für sich klar und speciell für den Liquor cerebrospinalis selbstverständlich, dass mit steigender Secretion *ceteris paribus* die Blutgeschwindigkeit abnehmen muss. Ich weiss nicht, was das gegen die Richtigkeit meiner Gleichungen verschlagen soll, welche nur dann einen Sinn haben, wenn auch sie angestellt sind unter sonst gleichen Bedingungen. Ich glaube aber nicht, dass man die isolirte Wirkungsweise der beiden an den Arterien angreifenden Kräfte des arteriellen Drucks und der Gefässspannung vor meiner Arbeit richtig beurtheilt hat.

Der dritte Einwand, dass „verschiedene experimentell festgestellte Thatsachen der Theorie Geigel's widersprechen“, ist entschieden der schwerste und mir hochwillkommen. Hierdurch bin ich nemlich erst auf die citirte Arbeit von Gaertner und Wagner<sup>1)</sup> aufmerksam geworden, von der ich nur wünschen möchte, dass ich die Versuche angestellt hätte, so ausgezeichnet

<sup>1)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 19, 20.

passen sie zu den Forderungen meiner Theorie. Von den genannten Autoren wurde nemlich die Stromsgeschwindigkeit des Blutes im Gehirn experimentell gemessen, und zwar bei Einwirkung verschiedener Mittel, von denen man sicher voraussetzen durfte, dass sie die Gehirnarterien zur Contraction bringen. Demgemäss musste den damaligen Anschauungen nach verminderte Blutgeschwindigkeit im Gehirn erwartet werden (nach meiner das Umgekehrte). Zum unverholenen Erstaunen beider Experimentatoren fand sich constant das Gegentheil, die Venen lieferten mehr Blut. Kann man es diesen Autoren übel nehmen, wenn sie gemäss den damals für selbstverständlich geltenden Anschauungen, ihre Voraussetzung für falsch hielten und glaubten, dass doch Erweiterung der Arterien („Hyperämie“) des Gehirns vorgelegen habe? Kann es aber auch mir verargt werden, gemäss meiner neuen Theorie zu behaupten, dass thatsächlich damals Spasmus der Arterien vorgelegen hat und folglich Hyperdiämorrhysis nothwendig eintreten musste? Ganz besonders interessant ist in dieser Beziehung der Versuch mit elektrischer Reizung der Gehirnoberfläche. Was die eigenen Versuche Hürthle's anbetrifft, so bedaure ich, mich nicht darüber äussern zu können, weil sie mir im Original nicht zugänglich sind und nach seiner kurzen Angabe ich mich nur in einem Missverständniss befinden kann; denn ich vermöchte nicht zu begreifen, wie in einem Gefässrohr die Geschwindigkeit sich steigern kann, wenn der Druck sinkt und gleichzeitig das Rohr von aussen in vermehrtem Maasse comprimirt wird.

---