

## V.

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

Vom Privatdocenten Dr. Richard Geigel  
in Würzburg.

## IV.

**Der apoplektische Insult bei Haemorrhagia cerebri.**

Sobald an irgend einer Stelle des Gefässsystems im Gehirn eine Continuitätstrennung der Gefässwand eintritt, so wird ein neuer Gleichgewichtszustand im Schädelraum angestrebt. Der Druck in dem verletzten Gefäss wird an einer Stelle nicht mehr durch die Spannung der Wand verhindert, sich auf den Schädelinhalt fortzusetzen und den intercerebralen Druck so lange zu erhöhen, bis er gleich dem arteriellen Druck (wie er im geborstenen Gefäss herrschte) geworden ist. Die Folge davon muss sein, dass alle Gefässabschnitte, in denen ein geringerer Druck besteht, als an dem Ort der Läsion, also in erster Linie die Venen und Capillaren, aber auch alle Arterien kleinerer Ordnung mit niedererem Druck comprimirt werden und Adiämorrhysis eintritt. Wäre der Schädelraum allseitig von absolut starren Wänden umgeben, sowie mit einem absolut incompressiblen tropfbar-flüssigen Inhalt vollständig ausgefüllt, und könnten nicht die anderen Gefässer Platz machen, so müsste im Moment der Rhesis eines Gefässes auch schon der intracerebrale Druck  $d = a$  dem arteriellen Druck werden, kein Tropfen Flüssigkeit könnte aber dafür aus dem Gefäss in's Cavum cranii austreten. Dem ist aber thatsächlich im menschlichen Gehirn nicht so. Lymphe und Blut können, wenn auch momentan recht wenig, doch etwas ausweichen, und erst wenn eine gewisse Menge Blut das geborstene Gefäss wirklich verlassen hat, wird der neue Gleichgewichtszustand  $d = a$  wirklich erreicht. Das ist aber erfahrungsgemäss thatsächlich sogar sehr selten. Theoretisch strömt das Blut aus einem zerrissenen Gefäss in das Cavum

cranii mit einer Gewalt, welche dem Gefälle  $a - d$  entspricht, dabei ist aber der Widerstand nicht berücksichtigt, den die Cohärenz der nicht flüssigen, sondern fest weichen Gehirnsubstanz dem austretenden Blut entgegensezetzt. Wie hoch man diesen anschlagen muss, geht aus der Erfahrung hervor, dass Gehirnblutungen dann regelmässig ganz enorm massenhaft ausfallen, wenn das austretende Blut sich seinen Weg in einen Ventrikel oder an die freie Gehirnoberfläche bahnen konnte, wo seiner Ausbreitung die cohärente Hirnmasse nicht mehr im Wege steht. Höchst wahrscheinlich wird der neue Gleichgewichtszustand  $d = a$  überhaupt nur bei solchen Ventrikelblutungen oder Interningegalapoplexien annähernd erreicht, sonst müssten doch ab und zu auch an anderen Stellen in der Gehirnsubstanz post mortem hämorrhagische Heerde angetroffen werden von derselben Grösse und mit demselben Grade ausgesprochener Folgen stark vermehrten intracerebralen Drucks: der Abplattung der Gyri, dem Verstrichensein der Sulci, der Blutleere des ganzen Organs.

Der apoplektische Insult bei Ventrikelblutungen steigert sich wohl fast ausnahmslos zum tödtlichen Coma. Die geringere Druckwirkung kleinerer Blutheerde genügt aber auch noch in vielen Fällen, eine so bedeutende Adiämorrhysis cerebri hervorzurufen, dass es noch zu den Erscheinungen eines apoplektischen Insults kommt. Ganz kleine Blutheerde aber lassen fast stets einen apoplektischen Insult vermissen, es stand hier die Blutung bevor sie durch grössere Dimensionen in nennenswerthem Maasse den intracerebralen Druck erhöhen konnte. Nach dem allgemein gültigen Gesetz aber, dass vom Gehirn langsam eintretende Circulationsstörungen bei gleichem Grade besser vertragen werden, als rasch sich entwickelnde, spielt neben dem Volum einer Gehirnblutung die wichtigste Rolle die Geschwindigkeit, mit welcher sie sich vollzieht. Langsam wachsende riesige Tumoren des Gehirns und seiner Adnexa sind das bekannte drastische Beispiel für das Maass dessen, was das Gehirn bei ganz allmälich eintretenden Circulationsstörungen zu ertragen vermag.

Dabei ist ferner nicht zu vergessen, dass Resorption und Fortschaffung von Lymphe und Blut um so mehr Zeit gewinnen, den intracerebralen Druck herabzusetzen, je langsamer sich die Drucksteigerung durch das, eventuell aus kleiner Oeffnung nur

aussickernde Blut vollzieht. Demgemäß bleibt in letztgedachtem Falle der apoplektische Insult für gewöhnlich zwar zunächst aus, dafür erwächst aber für den Patienten eine andere gleich zu besprechende Gefahr.

Bei einer rasch sich entwickelnden Blutung wächst auch der intracerebrale Druck schnell und vermindert sich demgemäß die Differenz  $a - d$ , welche, wie wir oben sehen, die treibende Kraft für die Extravasation bildet. So steht die Blutung bald, der Riss im Gefäß gewinnt Zeit zur Verschliessung, welche, wie die Erfahrung lehrt, auch dann in den meisten Fällen hält, wenn die „Drucksymptome“ allgemach schwinden; recurrende Hirnblutungen gehören ja bekanntlich zu den Ausnahmen. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn in annähernd dem Maasse, in welchem aus einem Gefäß Blut nur aussickert und den intracerebralen Druck erhöht, letzterer auch wieder vermindert wird durch Fortschaffung von Blut und Lymphe aus dem Schädelraum. Der blutstillende Einfluss des Gehirndrucks kann hier nicht, oder nur in geringem Maasse zur Geltung kommen, und wenn nicht zu guter Letzt doch noch Drucksymptome in Form eines protrahirten apoplektischen Insults das Ende herbeiführen, so müssen aus der sich entwickelnden massenhaften Blutung doch jedenfalls die schwersten Heerdsymptome resultiren. Darin liegt die Hauptgefahr langsam sich vollziehender Blutungen.

So lässt sich denn meines Erachtens der apoplektische Insult bei Hirnhämmorrhagie ungezwungen abhängig denken von einer acut einsetzenden und rasch sich steigernden Circulationsstörung, einer Adiämorrhysis cerebri. Ich stehe nicht an, mich damit wieder auf den alten Standpunkt zu stellen, den seiner Zeit Fechner und Andral namentlich vertreten haben. Er wäre wohl auch nicht verlassen worden, hätte nicht Wernicke in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der Gehirnkrankheiten an Stelle der älteren Anschauungen eine neue bestechende und geistvoll durchgeföhrte Theorie gesetzt. Nach Wernicke ist es nicht die Vermehrung des Hirndrucks durch ein hämorrhagisches Extravasat, was den apoplektischen Insult bedingt, sondern lediglich das Trauma, welches das Gesammthirn bei einer cerebralen Blutung erfährt. Die Intensität dieses Trauma ist nach allge-

mein physikalischen Gesetzen proportional der Blutmenge und dem Quadrat der Geschwindigkeit, mit welcher diese auf die Gehirnmasse stösst. Ganz ungezwungen und folgerichtig lässt sich daraus ableiten, warum in der Regel nur Blutungen aus grösseren Gefässen zum Insult führen, warum derselbe auszubleiben pflegt, wenn nur ein ganz kleiner Riss in der Gefässwand langsam Durchsickern des Blutes gestattet. Streng werden dabei vom eigentlichen apoplektischen Insult in letzterem Fall die später auftretenden Symptome vermehrten Hirndrucks getrennt. In der That ist es schwer, sich vom Bann dieser Argumentationen loszumachen und nicht wenigstens zuzugestehen, dass das traumatische Moment eine mehr oder weniger wichtige Rolle bei der Erzeugung des eigentlichen Insults mitspielt, zudem auch die Ausspülungsversuche von Goltz sich im Sinne von Wernicke recht wohl verwerthen lassen.

Gleichwohl sehe ich mich auch nach reiflicher Ueberlegung nicht veranlasst, von der älteren, oben entwickelten Anschauung abzuweichen. Mir scheint unter Anderem die Intensität des supponirten und jedenfalls auch wirklich statthabenden Trauma bei Hirnhämorragie doch nicht gross genug zu sein, um daraus die schweren Erscheinungen des Insults zu erklären. Ferner würde ein solches Trauma in letzter Instanz nichts anderes darstellen, als eine richtige Gehirnerschütterung, und die klinischen Bilder der Contusio cerebri und des apoplektischen Insults sind doch in einzelnen nicht unwichtigen Zügen keineswegs identisch.

So muss ich denn meine Ansicht dahin formuliren, dass beim blutigen Hirnschlag die rasche Vermehrung des intracranialen Drucks und die consecutive Adiaemorrhysis cerebri es ist, was den apoplektischen Insult herbeiführt.

Die Therapie bei einer frischen Gehirnblutung hat nach den erörterten Gesichtspunkten verschiedene Indicationen zu erfüllen. Bisher glaubte man, durch Mittel, von denen man hoffte, dass durch sie die Gehirngefässse spastisch verengt würden, die Blutung beschränken zu können. Demgemäß hat wohl kein Arzt es unterlassen, auf den Kopf eines soeben vom Schlag Gerührten die Kälte etwa in Form eines Eisbeutels zu appliciren. Meiner Meinung nach kann dieses Verfahren nur schaden. Wird der Tonus der Gehirngefässse durch die Kälte thatsächlich erhöht

(und es ist dies nach den Experimenten von Schüller und von Esmarch im höchsten Grade wahrscheinlich), so wird dadurch der intracerebrale Druck vermindert, die für die Blutung maassgebende Differenz  $a - d$  vergrössert und die Blutung also nur befördert. Schliessen sich aber an den apoplektischen Insult Symptome an, welche, als „Drucksymptome“ bekannt, eine schwere und dauernde Adiaemorrhysis cerebri durch vermehrten intracerebralen Druck bekunden, kommt der Pulsus cephalicus zum Vorschein, werden die Pupillen starr, der Leib eingezogen, dann freilich muss der Indicatio vitalis, den intracerebralen Druck nach Möglichkeit herabzusetzen, gefolgt werden, auch auf die Gefahr hin, die Blutung, die gestanden hatte, von neuem anzufachen.

Aussicht, die Blutung im Gehirn zu stillen, haben wir, da die Consistenz des Gehirns sich natürlich unbeeinflussbar zeigt, nur wenn es uns gelingt, die Differenz  $a - d$  zu verkleinern. Theoretisch giebt es hierzu ein Mittel, das früher von der Schulmedicin kategorisch gefordert, jetzt fast obsolet oder allgemein verworfen ist.

Durch eine allgemeine beträchtliche Blutentziehung sinkt der arterielle Druck und gleichzeitig auch die Gefässspannung, vorausgesetzt, dass die Innervation der Vasomotoren die gleiche bleibt.

Bezeichnen wir die für die Grösse der Blutung maassgebende treibende Kraft mit  $v$ , so ist

$$a - d = v,$$

es ist aber auch ( $s =$  Gefässspannung)

$$a - s = d,$$

woraus folgt

$$a - (a - s) = v$$

und

$$1) \quad s = v.$$

Hieraus folgt mit Nothwendigkeit, dass die Blutung nur von der Gefässspannung abhängt, und dass jeder Eingriff, der einseitig die Gefässspannung herabsetzt (etwa Einathmung von Amylnitrit [?]), die Blutung beschränken muss.

Es soll nun durch eine allgemeine Blutentziehung der arterielle Druck um  $x$ , die Spannung der arteriellen Wandung um  $y$  kleiner werden.

Dann resultirt

$$2) \quad a' - s' = d' = a - x - (s - y) = d',$$

die Grösse der neuen treibenden Kraft ist dann

$$3) \quad a' - d' = v'.$$

Aus 2 und 3 folgt

$$a - x - [a - x - (s - y)] = v'$$

$$a - x - a + x + (s - y) = v'$$

$$4) \quad s - y = v'.$$

Vergleicht man 4 mit 1, so sieht man, dass  $v$  (um  $y$ ) kleiner geworden ist. In der That zählt also die Venäsection zu den Mitteln, welche die Blutung zum Stehen bringen können. Eine solche Venäsection kann aber nur dann von Nutzen sein, wenn sie sofort und in ausgiebigem Maasse ausgeführt wird. Sie ist in dieser Beziehung ein zweischneidiges Schwert. Niemals kann sie zwar zu spät angewendet eine Wiederkehr der Blutung begünstigen, wohl aber eine so schlechte Blutversorgung des Gehirns bedingen, dass wenn einmal „Drucksymptome“ sich entwickelt haben, dadurch direct geschadet wird.

So kann es kommen, dass man im späteren Verlauf einer Gehirnapoplexie das vergossene Blut sehr nothwendig brauchen könnte und man bitter bereut, eine Venäsection gemacht zu haben. Demgemäss würde es sich jedenfalls weit mehr empfehlen, dem Körper Blut durch Abbinden eventuell aller vier Extremitäten bis zur mächtigen venösen Hyperämie der letzteren zeitweilig nur zu entziehen. Man hat es dann jeder Zeit in der Hand, durch Lösen der Ligatur das abgesperrte Blut dem Herzen wieder zuzuführen.

Der grösste Uebelstand aber ist darin zu sehen, dass bei einem apoplektischen Insult, der nicht auf Hämorrhagie, sondern auf Embolie einer Gehirnarterie beruht, die erste therapeutische Indication, wie wir früher gesehen haben<sup>1)</sup>, in Herstellung erhöhten Drucks in den Venen besteht. Der Druck in den Venen wird aber durch einen Aderlass sofort herabgesetzt, ein solcher muss also den apoplektischen Insult bei Embolie steigern.

So wären wir also glücklich dahin gekommen, genau das entgegengesetzte Verfahren und schleunigste Eingreifen bei zwei

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 121. Hft. 3. S. 440 oben.

lebensgefährlichen Zuständen vom Arzte zu fordern, von welchen ausgezeichnete Beobachter offen gestanden haben, dass sie dieselben nicht mit Sicherheit von einander zu unterscheiden vermöchten.

In der That tritt hier die energische Forderung an die Diagnostik heran, nach sicheren Unterscheidungsmerkmalen zwischen beiden Vorgängen mit allem Eifer zu forschen, und ich zweifle auch gar nicht daran, dass dieses Bestreben von Erfolg gekrönt sein wird, wenn erst die Richtigkeit des hier Ausgeführten und das daraus resultirende Gefühl schwerer Verantwortlichkeit am Krankenbett weitere Kreise durchdrungen und zu sorgfältiger Beobachtung angeregt haben wird.

## V.

### Die Circulation im kindlichen Schädel.

Alle bisherigen Entwickelungen fußten auf der Annahme, dass das Gehirn allseitig umhüllt sei von einer unnachgiebigen Kapsel. Trifft diese Annahme schon für den erwachsenen Schädel nicht in voller Strenge zu, indem ein Theil des mit der Schädelhöhle frei communicirenden Rückgratskanals nur durch den elastischen Apparatus ligamentosus geschlossen ist<sup>1)</sup>), so gilt dies um so mehr beim kindlichen Schädel, wo die Fontanellen noch offen stehen. Oberflächliche Betrachtung könnte zum Schluss führen, dass tatsächlich der kindliche Schädel nicht einen abgesperrten Raum darstelle, und dass für ihn die gewöhnlichen Circulationsverhältnisse ihre Geltung haben müssten, wonach spastische Verengerung der Arterien schlechte, Erweiterung derselben gute Blutversorgung des Organs bedingen müsste. Wäre dem so, so würde dies einen schwer wiegenden Einwand gegen meine Theorie involviren, denn man könnte sich kaum vorstellen, dass der Mechanismus der Blutversorgung des Gehirns gerade in umgekehrter Weise in den ersten und dann in den späteren Lebensjahren functioniren müsste, um seinen doch stets gleichen Zwecken zu genügen.

<sup>1)</sup> Dass dies an der Gültigkeit der von mir entwickelten Gesetze nichts ändert, wurde schon früher von mir besprochen und durch das Experiment dargethan. (Dieses Archiv Bd. 121. Hft. 3. S. 440.)