

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

Die Figuren 1, 3, 4, 5, 6 sind bei einer Vergrößerung Oc. 1, Obj. 6 (Leitz), Figur 2 bei einer Vergrößerung Oc. 1, Obj. 3 (Leitz) gezeichnet.

- Fig. 1. Teil eines normalen Parathyreoidkörperchens. Die Drüse besteht aus einer zusammenhängenden Zellmasse (Typus I). Alkoholhärtung, Färbung Hämatoxylin-Eosin.
- Fig. 2. Fett durchwachung der Drüse mit Atrophie der Zellhaufen. Alkoholhärtung, Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 3. Am Rand des Körperchens ein Herd von gequollenen Zellen. Der Zellkörper derselben besteht aus gleichmäßig verteiltem Spongiplasma, während die umgebenden kleinen Zellen (Typus II) eine Differenzierung ihres Protoplasmas in Spongiplasma und Granoplasmabröckel zeigen. Im Bindegewebsstroma eine Mastzelle m. Fixierung und Härtung in abs. Alkohol. Färbung mit Methylgrün-Pyronin (Pappenheim-Unna) 5—10 Min. in der Wärme. Differenzierung in abs. Alkohol.
- Fig. 4. Colloidkugeln innerhalb drüsenschlauchartiger Zellverbände. Tinctorielle Differenzierung der centralen und peripherischen Colloidschichten. Im Bindegewebsstroma eine Mastzelle m. Fixierung im Chromalaungemisch. Färbung mit Safranin zwölf Stunden. Differenzierung in ängesäuertem (Salzsäurespiritus) abs. Alkohol.
- Fig. 5. Glykogenanhäufung in einem aus Zelltypus I bestehendem Zellherd. Fixierung und Härtung in abs. Alkohol. Einbettung des Schnittes in Jodgummilösung.
- Fig. 6. Fettinfiltration der Zellen und Collagendarstellung. Die Capillaren sind intensiv rot gefärbt. Fixierung im Flemminggemisch. Färbung mit Säurefuchsinorange (Unna) 30 Sek. Differenzierung in abs. Alkohol.

XXII.

Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speciell im Gehirn.

Von

Prof. Dr. Richard Geigel.

(Mit 3 Textabbildungen.)

Vierzehn Jahre sind jetzt verflossen, seit ich zum ersten Mal mit meinen Studien über die Gehirncirculation in die Öffentlichkeit getreten bin. In zwei Sätze lassen sich die Resultate

des ersten Teils meiner Arbeiten hierüber zusammenfassen. Hiernach kommt 1. für die reguläre Ernährung des Gehirns, für seine Versorgung mit frischem, sauerstoffhältigem Blut, nur die Blutmenge in Betracht, welche in der Zeiteinheit die Capillaren durchströmt. „Eudiaemorrhysis“ nannte ich die normale Durchflutung, „Adiaemorrhysis“ die herabgesetzte, „Hyperdiaemorrhysis“ die gesteigerte. 2. Stellte ich die beiden Fundamentalsätze auf, wonach ceteris paribus (d. h. bei gleichbleibendem arteriellem Druck) spastische Verengerung der Arterien Hyperdiaemorrhysis, paralytische Erweiterung der Arterien aber ceteris paribus Adiaemorrhysis herbeiführen muß.

Über den ersten Satz läßt sich nicht wohl streiten. „Anæmia“ und „Hyperæmia cerebri“ sind Begriffe, welche lediglich ein pathologisch-anatomisches Interesse haben, für den Physiologen und Pathologen kommen sie gar nicht in Betracht, wie ich früher ausgeführt habe, wie es schon Althann ganz richtig klar war, und worauf eigentlich jeder bei einigem Nachdenken von selber kommen müßte. Dem ist aber offenbar nicht so, und wer naiv genug dazu wäre, der könnte sich darüber wundern, daß die gebräuchlichen Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie aus den berufensten Federn die üblichen Kapitel über „Gehirnhyperämie“ und „Gehirnanämie“ noch in ihrer ganzen hergebrachten Dürftigkeit enthalten. Hie und da fand sich wohl einmal in einer Publication schüchtern der Ausdruck „Adiaemorrhysis“, einzelne Physiologen und Vertreter der pathologischen Anatomie nahmen kurz Stellung zur aufgeworfenen Frage. Hauptsächlich aber waren es drei Forscher, Grashey, v. Bergmann und Kocher, welche auf meine Arbeiten ausdrücklich Rücksicht nahmen, sie in durchweg vornehmer Form, aber im ganzen entschieden bekämpften. Die bedeutendere Zahl von Experimentatoren auf diesem Gebiet scheinen meine Arbeiten nicht zu kennen. Die ziemlich übereinstimmende Kritik jener drei genannten Autoren ließ bei mir nur einzelnes, manches nur unter bestimmten, pathologischen Verhältnissen gelten, und da es sich hier um ein ureigenes Arbeitsfeld meiner drei mächtigen Gegner handelt, wem wird da wohl der Beifall der Wenigen zugefallen sein,

die sich um so etwas überhaupt kümmern? Wie viele davon werden selbständig etwa folgenden, so naheliegenden Gedanken-gang eingeschlagen haben: Es ist bekannt, daß Sauerstoff-mangel und Kohlensäure-Intoxication das Centrum vasomotori-cum reizen. Dadurch werden die Gehirnarterien enger. Wenn hierdurch das Gehirn und das Centrum vasomotoricum weniger sauerstoffhaltiges Blut bekommt, wie man gewöhnlich annimmt, so muß das Centr. vasom. weiter gereizt werden, und es kann so gar nicht ausbleiben, daß die allergeringste Störung in der Blut-versorgung des Gehirns oder auch in dem Sauerstoffgehalt des Blutes jedesmal von den schwersten, direkt lebensgefährlichen Erscheinungen gefolgt ist.

Nun sage ich mir aber nach vierzehn Jahren selbst, daß meine damalige Begründung der beiden „Fundamentalsätze“ mit unzulänglichen Hilfsmitteln unternommen war; den An-griffen meiner Gegner gebe ich damit aber noch nicht Recht. Nur ein paar Beispiele aus den Arbeiten der genannten Autoren sollen dies erläutern. Zunächst mag eine ziemlich nebensäch-liche Bemerkung hier Platz finden, die mir Herr Kocher gewiß nicht übel nehmen wird. Er beanstandet¹⁾ den Namen „Adiaemorrhysis, da er das Fehlen jeder Durchblutung anzeigt“ und möchte dafür den Namen Dysdiaemorrhysis vorschlagen. O tempora! Wie lange werden noch solch gelehrte Unter-scheidungen Interesse oder nur Verständnis finden, bei einem Ge-schlecht, das nicht mehr Griechisch lernen soll! Kocher hat natürlich recht. „Das α στερητικόν (alpha privativum) bezeichnet die Verneinung oder das Gegenteil von dem Begriff, der in dem Nomen (Substantiv, Adjectiv, Adverb) enthalten ist, dem es vorausgesetzt wird.“²⁾ Nur möchte dann ich unter anderem vorschlagen, ein chlorotisches Mädchen oligaemisch zu nennen und nicht anämisch, denn etwas Blut wird es ja doch noch haben, und weitere Vorschläge könnten folgen.

Kocher³⁾ bespricht ferner die Untersuchungen Zieglers, aus denen sich ergab, daß bei Steigerung des arteriellen

1) Kocher, Lit. N. 3., S. 34.

2) Jacobitz & Seiler, Griech.-Deutsch. Wörterb. S. 1, Art. α .

3) Lit. No. 3, S. 51f.

Druckes das Druckgefälle von den Arterien zu den Venen zunimmt, und dementsprechend vergrößert sich die Geschwindigkeit und nimmt nicht etwa ab.

Das ist eine, wenn sie richtig ist, mir sehr willkommene experimentelle Entscheidung einer von mir ausdrücklich offen gelassenen Frage¹⁾, wie die Durchflutung sich verhält, wenn nicht nur die Spannung, sondern auch der Druck variiert, hier gesteigert ist.

Nun fährt Kocher²⁾ aber weiter fort: „Wir heben schon hier hervor, wie unbegründet nach diesen Nachweisen die Annahme von Geigel ist, daß bei paralytischer Erschlaffung der Arterien Dysdiaemorrhysis und bei spastischer Arterienverengung Eudiaemorrhysis cerebri zu stande komme. Im Gegenteil: Wie nach Hamel und Kronecker schon durch den normalen Puls die Circulation trotz der zeitweiligen Unterbrechung verbessert wird durch stärkere Beschleunigung beim Stoß, so ist dies auch der Fall bei steigendem Druck im arteriellen System unter physiologischen Verhältnissen; sie gibt Anlaß zu Hyperdiaemorrhysis in Geigels Sinn. Damit ist nun allerdings noch nicht gesagt, daß es ebenfalls irrig sei, wenn auf Grund theoretischer Deduktionen Geigel und zum Teil Grashey den Schluß ziehen, daß Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei Behandlung von Hirndruck von Schaden sein müsse. Da liegen die Verhältnisse anders, wenn gleichzeitig eine extravasculäre Raumbeschränkung vorliegt. Aber durch bloße Steigerung des arteriellen Blutdruckes für sich wird die Cirkulation im Gehirn stets bloß verbessert.“ Weiter S. 59: „Es steigert, entgegen Geigels Annahme, jeder Zuwachs von intravasculärem Druck von der arteriellen Seite her die Eudiaemorrhysis zu Hyperdiaemorrhysis, ist also der Hirernährung und damit der Hirnfunktion von Nutzen.“

Dagegen muß ich mich ganz entschieden verwahren. Ich habe niemals eine Annahme gemacht, die dem „entgegengesetzt“ ist, da ich doch ausdrücklich in allen Fällen von

¹⁾ Lit. No. 4, S. 3, No. 5, S. 99, No. 6, S. 16.

²⁾ Lit. No. 3, S. 52.

gesteigertem arteriellem Druck, bei gesteigerter, bei gleicher und bei verminderter Wandspannung — und mehr als diese drei Fälle sind nicht möglich — unentschieden gelassen habe. was folgt, Adiaemorrhysis oder Hyperdiaemorrhysis. Und was den ersten Teil der Ausführungen Kochers anlangt, so liegt zudem hier eine augenscheinliche Verwechslung von „paralytischer Erschlaffung“ der Arterien und passiver Dehnung vor. Wenn der arterielle Druck steigt, und darum handelt es sich in Zieglers Untersuchungen, so erschlafft dadurch die Arterienwand nicht paralytisch, sondern wird gedehnt und erhält sogar eine größere physikalische Spannung. Wenn ich Flüssigkeit in einen Gummischlauch unter hohem Druck hineintreibe, oder einen Gummiballon aufblase, so wird die Wand doch nicht schlaff, wird gedehnt und stärker gespannt.

Anders liegt die Sache bei einem weiteren Einwand, den mir Grashey¹⁾ macht. Mit Recht macht er darauf aufmerksam, daß in den Venen ein geringerer Druck herrscht als in den Capillaren, und daß sie also einem gesteigerten intracranialen Druck leichter nachgeben werden. Dies trifft natürlich für die starren Sinus nicht zu, aber die Einmündungsstelle der Venen in die Sinus muß am leichtesten komprimierbar sein. Daraus, daß angeschnittene Venen ohne weiteres kollabieren, zieht Grashey wohl mit Recht den Schluß, daß die Venenwand zwar einem von innen nach außen wirkenden Druck Widerstand leistet, nicht aber einem, der von außen nach innen wirkt. Wird aber das peripherische Ende einer Vene verengt, so steigt stromaufwärts der Druck in den Gefäßen, die sich dementsprechend erweitern, so lange bis das Hindernis überwunden wird; darauf stärkere Entleerung gegen die Sinus hin, Druckabnahme in den Gefäßen und wieder Verschluß oder Verengerung am peripherischen Teil der Venen. So fangen bei gesteigertem intracraniellem Druck die Venen an zu vibrieren, wobei weniger Blut durch sie hindurchgeht, als unter normalen Verhältnissen. Es gelang Grashey, dieses Vibrieren auch experimentell zu erzeugen. Hier hat Grashey entschieden weiter gedacht als ich, der ich zu einseitig nur die Capillaren berück-

1) Lit. No. 1.

sichtigt habe, und seit ich Grasheys Untersuchungen kenne, habe ich sie dankbar als eine Erweiterung meiner Kenntnisse aufgenommen.¹⁾ Wenn aber Grashey die von ihm postulierte Erweiterung der Capillaren als einen Einwand gegen meine „Fundamentalsätze“ verwertet, so möchte ich mir dagegen doch eine Bemerkung erlauben.

Es ist denkbar und plausibel, daß das Kaliber der Capillaren bei Kompression der Venen durch gesteigerten intravertebralen Druck schwankt, bald enger, bald weiter ist. Es ist aber unmöglich, daß der mittlere Füllungszustand der Capillaren bei gesteigertem intercraziellem Druck, bei erweiterten Arterien, besser ist, und darauf kommt es hier allein an.

Die Gegenwart und das Verhalten des Liquor cerebrospinalis ist auch zu Einwendungen gegen die von mir vorgetragene Lehre verwertet worden. v. Bergmann läßt seine frühere Anschauung und die meinige nicht für physiologische Verhältnisse gelten, sondern nur für pathologische, bei denen die Resorption der Lymphe gestört ist. Namentlich aus den Versuchen von Naunyn und Schreiber ergebe sich, daß „die Cerebrospinalflüssigkeit außerordentlich schnell, fast augenblicklich, nach ihrer Absonderung auch schon resorbiert wird.“ ²⁾

In der Tat weiß man jetzt, daß die Menge dieser Flüssigkeit in bedeutenderem Maße und rascher schwanken kann, als man früher glaubte. v. Bergmann und Kocher legen mit Recht großes Gewicht darauf und bemerken richtig, daß intracrazielle Drucksteigerungen durch vermehrte Resorption sehr rasch ausgeglichen werden können. Unverständlich ist mir nur, wie man daraus einen Widerspruch meinen Sätzen gegenüber konstruieren kann, die ausdrücklich nur *ceteris paribus* gelten sollen. Was anderes ist es, wenn damit nur gesagt sein soll, daß die von mir behauptete Wirkung der Vasomotoren auf den Gehirnkreislauf sehr rasch paralysiert werde durch die Volumenschwankung des Liquor cerebrospinalis. Hierzu darf ich mir aber wohl noch eine Bemerkung erlauben. Ich ³⁾ habe vom

¹⁾ Lit. No. 12.

²⁾ Lit. No. 2, S. 129.

³⁾ Lit. No. 12.

klinischen Standpunkt aus die Adiaemorrhysis cerebri in zwei Formen eingeteilt: in die acute und in die chronische. Von der ersten, der acuten, nahm ich an, daß sie auf zweierlei Weise entstehen könne: 1. durch Sinken der Herzkraft („Adiaemorrhysis cerebri acuta syncopalis“, 2. durch Nachlaß im Tonus der Arterien (A. cereb. acuta vasoparalytica“). Eine Adiaem. cerebri vasoparalytica chronica habe ich nie gelehrt. Nun glaube ich noch heute, daß plötzlicher Nachlaß der Arterienspannung im Gehirn nach meinem 2. Fundamentalsatz Adiaemorrhysis bewirken muß, noch bevor der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit Zeit hatte, den gesteigerten intracranialen Druck auf die frühere Höhe zu reduzieren. Das mag recht schnell geschehen, braucht aber doch einige, wenn auch eine kürzere Zeit, als ich früher selbst glaubte. Die „blitzgleiche“ Fortschaffung, von der v. Bergmann spricht, mag doch wohl eine rhetorische Hyperbel bedeuten. Träfe dies wirklich zu, daß keine meßbare Zeit zur Fortschaffung oder Wiederergänzung des Liquors nötig ist, daß in das Cavum cranii eingeführte Mengen von Flüssigkeit einfach im nämlichen Maße wieder fortlaufen, wie in einem Faß ohne Boden, nun dann ist der Liquor cerebralis die ideale, reibungslose Flüssigkeit, die sonst nirgends vorkommt, und alle Untersuchungen über den Kreislauf des Gehirns, über Widerstand u. dgl. sind unsinnig.

Bei chronischem Verlauf trifft diese Betrachtung allerdings nicht zu, zumal die Ausscheidung des Liquors aus den Blutgefäßen offenbar nicht nur mechanische Folge des Blutdrucks, sondern auch das Resultat physiologischer Sekretion ist. Bei irgendwie verminderter Resorption kann dieser Secretionsdruck bedeutende Grade erreichen und wie beim Hydrocephalus den intracranialen Druck in gewaltiger Weise steigern, sodaß alle Drucksymptome im Leben und post mortem am Gehirn mit seinen platten Gyri und verstrichenen Sulci, mit seiner allgemeinen Anaemie auftreten müssen. Daß umgekehrt die vermehrte Resorption des Liquors eine bestehende Druckerhöhung im Schädel ausgleichen kann, indem die resorbierte Menge auf dem Blutwege auch aus der Schädelhöhle ganz weggeschafft wird, davon bin ich überzeugt und habe dem auch

an verschiedenen Stellen Ausdruck gegeben. Schon aus diesem Grunde habe ich ja eine *chronische Adiaemorrhysis paralytica* nicht angenommen.

Ein weiterer wichtiger Punkt wäre noch zu besprechen. Die Meinungen der Autoren waren geteilt darüber, ob die Hirngefäße vom Nervus sympathicus oder direkt vom Centrum vasomotoricum innerviert werden. Für unsere Darlegungen ist dies vollkommen gleichgültig, allein in der letzten Zeit sind ernste Bedenken darüber entstanden, ob die Hirnarterien überhaupt unter dem Einfluß des Gefäßnervensystems stehen. Soviel ist sicher, daß Nerven bis jetzt an den Hirngefäßen anatomisch noch nicht nachgewiesen sind, und die physiologischen Experimente von Reizung des Centrum vasomotoricum, von Durchschneidung des Halsmarks u. dgl. haben ein sicheres und eindeutiges Resultat noch nicht ergeben, weil dabei stets auch das Splanchnicusgebiet beeinflußt worden ist und die beobachteten Veränderungen an den Hirngefäßen recht wohl secundärer Art sein konnten. Genaueres hierüber erfährt man aus den Darlegungen von Kocher, der die einschlägige Literatur kritisch berücksichtigt.

Wenn nun eine physiologische Action der Vasomotoren im Gehirn für sich überhaupt abgelehnt werden müßte, so würde sich unsere ganze Fragestellung nach der Cirkulation im Gehirn wesentlich verschieben. Es käme für die Spannung der Arterienwand nur die physikalische Dehnung in Betracht, und die von mir aufgestellten Fundamentalsätze haben doch nur dann einen Sinn, wenn daneben auch die physiologische Spannung der glatten Arterienmuskeln, ganz unabhängig von der elastischen Dehnung, ihr Spiel treiben kann. Dann gibt es keine paralytische Erweiterung und keine spastische Verengung der Arterien, sondern nur eine passive, entsprechend den Schwankungen des Blutdrucks. Es ist aber doch kaum glaublich, daß die Arterien ganz umsonst in der Wand neben dem Bindegewebe und den elastischen Fasern auch noch ihre glatten Muskelbündel haben. Diese müssen doch eine physiologische Funktion haben, welche durch die rein physikalische Funktion des Bindegewebes nicht erfüllt ist. Damit, daß bis jetzt noch

keine Nerven für sie nachgewiesen sind, ist das Gegenteil keineswegs erwiesen. Für einen, dessen Zahnpulpa blosgelegt ist, ist es ein schlechter Trost, daß man bis jetzt in der Pulpa keine Nerven gefunden hat, welche die Schmerzempfindung leiten könnten, der hohle Zahn tut eben doch weh. Ferner können Muskeln auch ohne jeden Nerveneinfluß tätig werden, wie man aus der Physiologie recht gut weiß. Und wenn die Gefäßmuskeln im Hirn nicht vom Centrum vasomotoricum aus durch Nerven erregt werden, dann werden sie es eben vom Blut aus. Diese Erregung kann eine thermische, eine mechanische, durch größere oder geringere Dehnung, sein oder auch eine chemische, sodaß Stoffe, Gifte, Stoffwechselprodukte, die im Blut kreisen, doch eine physiologische Action der Gefäßmuskeln herbeiführen könnten. Die oben angestellten Erörterungen über die Gehirncirculation würde also' immerhin noch Sinn und Wert behalten, auch wenn der Beweis schon streng geführt worden wäre, daß das Nervensystem dabei gar keine Rolle spielt.

Hiermit kann ich den polemischen Teil um so eher schließen, als ich zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage nach dem Kreislauf im Gehirn jetzt einen ganz anderen Weg einschlagen will, wobei von Druck, Spannung u. dergl. gar keine Rede ist, sondern nur von Schwankungen im Querschnitt, im Kaliber. Die Druckverhältnisse außerhalb des Schädelns, der Druck in den Arterien und Venen außerhalb, also das Gefälle wird als konstant vorausgesetzt, und untersucht soll nur werden, wie der Widerstand in dem Stromteil ausfällt, der das Cavum cranii durchsetzt, wenn das Kaliber der Arterien schwankt. Freilich kann sich dies selbstständig, ohne Änderung des arteriellen Drucks nur ändern durch Tätigkeit oder Erschlaffung der Vasoconstrictoren. Diese Anwendung kommt aber erst am Schluß zum Besprechen. Zuerst wollen wir die Frage ganz allgemein physikalisch auffassen und studieren. Zudem ist die Lösung auch von viel allgemeinerem physiologischem und selbst physikalischen Interesse, zumal hier ein Problem der Hydraulik gelöst wird, das meines Wissens von den Physikern noch nicht behandelt wurde.

Die nachfolgende Untersuchung hat sich folgendes hydrodynamisches Problem gestellt. Durch eine starre, mit incompressiblem Inhalt gefüllte Kapsel geht eine Strombahn, die durch dehbare, elastische Wandungen gegen den sonstigen Inhalt abgegrenzt ist. Diese Strombahn hat demnach ein constantes Volumen (V). Der Widerstand, den die Flüssigkeit in diesem gesamten Strombett erfährt, heiße W , die Strombahn sei an irgend einer Stelle durch einen gedachten Querschnitt in zwei Abschnitte (I und II) zerlegt. Der Widerstand im Abschnitt I betrage w_1 , der im Abschnitt II w_2 .

Dann ist selbstverständlich

$$W = w_1 + w_2.$$

Gefragt wird: Wann wird der Gesamtwiderstand am geringsten, wenn der Querschnitt von Abschnitt I und damit w_1 sich ändert?

Diese Frage ist in den mir zugänglichen Werken über Physik und denen über Hydromechanik (Rühlmann, Föppel, M. Wien) nicht behandelt, offenbar, weil in der Technik noch kein Bedürfnis danach war. Die Lösung läßt sich aber ganz allgemein geben, wobei gar keine willkürlichen Annahmen gemacht zu werden brauchen.

Es sei l_1 die Länge von Abschnitt I.

l_2 " " " " II.

q_1 der mittlere Querschnitt von Abschnitt I.

q_2 " " " " II.

Ferner seien k_1 und k_2 konstante Faktoren, deren Größe von der Zähigkeit der Flüssigkeit, der Temperatur, der Gestaltung, der Bahn und Wand usw. abhängt. Es ist sicher, daß der Widerstand in einem Rohre direkt der Länge desselben proportional zunimmt und mit Vergrößerung des Querschnitts abnimmt. Ein allgemeingültiges Maß aber für die Abhängigkeit vom Querschnitt gibt es nicht. Das Poisseuillesche Gesetz gilt nur für sehr enge Röhren, andere empirisch gefundene Formeln nur für weite. Sicher aber ist, daß beim Querschnitt $= 0$ der Widerstand $= \infty$ werden muß, und daß mit wachsendem Querschnitt der Widerstand gegen 0 convergiert. Beifolgende Fig. 1 kann das veranschaulichen. Die Kurve für

w_1 geht ins Unendliche für $q_1 = 0$ und nähert sich mit wachsendem q_1 immer mehr der Nulllinie (Abscisse). Einen hierfür adaequaten algebraischen Ausdruck haben wir, wenn wir annehmen, daß der Widerstand umgekehrt dem Querschnitt in irgend einer Potenz wächst, das stimmt auch mit allem, was bisher über den Stromlauf in Röhren erforscht wurde. Wenn wir also jetzt schreiben

$$w_1 = \frac{k_1 l_1}{q_1^n},$$

so ist n eine ganz beliebige Größe, nur muß sie naturgemäß positiv sein, denn sonst würde die Gleichung aussagen, daß der Widerstand mit zunehmendem Querschnitt wächst und umgekehrt, was jeder Erfahrung widerstreitet.

Ebenso setzen wir jetzt

$$w_2 = \frac{k_2 l_2}{q_2^v},$$

worin wieder v eine positive, sonst ganz beliebige, namentlich auch von n verschiedene Zahl bedeuten kann. Hiermit ist jeder Willkür ein Riegel vorgeschoben, die Lösung erfolgt ganz allgemein und ohne Rücksicht darauf, ob nur in einem Abschnitt oder im anderen, oder in beiden das Poisseuillesche Gesetz, oder sonst irgend eines Geltung hat. Auch dann gilt die Lösung, wenn etwa im Abschnitt II in einem Teil das Poisseuillesche Gesetz, in einem zweiten Teil dieses aber nicht, sondern ein anderes gelten sollte, z. B. $v_1 = 2$, $v_2 = 1,5$ oder irgend etwas derartiges. Immer muß es möglich sein, für den ganzen Abschnitt einen Durchschnittswert für den Exponenten von q_2 zu finden, der aber dann mit v bezeichnet wird.

Fig. 1 zeigt, wie ungefähr der Widerstand w_1 bei veränderlichem Querschnitt q_1 sich verhalten mag, Fig. 2 zeigt das nämliche für w_2 und q_2 . Nun aber ist q_2 so abhängig von q_1 , daß mit wachsendem q_1 der Querschnitt im Abschnitt II, also q_2 abnehmen muß und umgekehrt. Auch im Abschnitt II wird der Widerstand unendlich groß für den Querschnitt $= 0$. Der Gesamtwiderstand W muß also unendlich groß werden, sowohl wenn q_1 als auch wenn q_2 , jedes für sich $= 0$ wird. Berücksichtigt man die Gleichung 1.), so kann man für

den Gesamtwiderstand W eine neue Kurve construieren (Fig. 3), worin die Kurve für w_2 natürlich umgeklappt ist, denn mit wachsendem q_1 nimmt q_2 an Größe ab, und für den Wert $q_2 = 0$, geht die Kurve für w_2 ins Unendliche; das ist dort der Fall, wo das Volumen des Abschnitts I ($q_1 l_1$) gleich dem

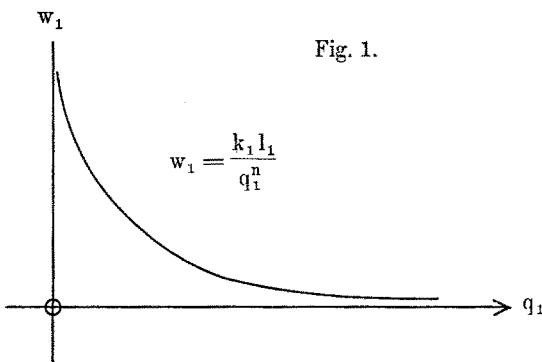


Fig. 1.

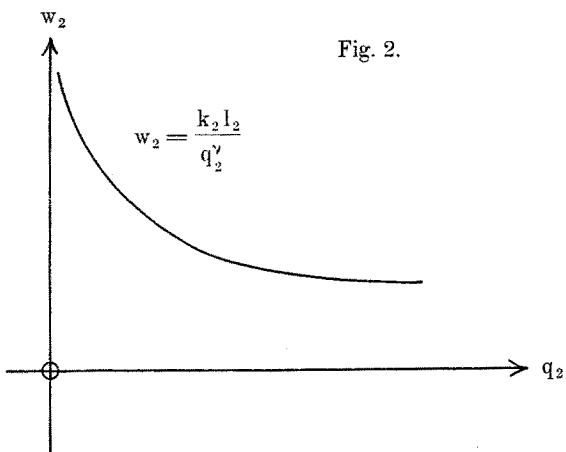


Fig. 2.

Volumen des ganzen Strombettes (V) geworden ist. Die Kurve für W , die überall die Summe von $w_1 + w_2$ darstellt (in Fig. 3 ausgezeichnet), zeigt zunächst, daß sie wohl an irgend einer Stelle einen tiefsten Stand, dort also der Gesamtwiderstand ein Minimum haben muß. Daß dem so ist und wo das Minimum für das W liegt, kann durch folgende mathematische Entwicklung leicht gefunden werden.

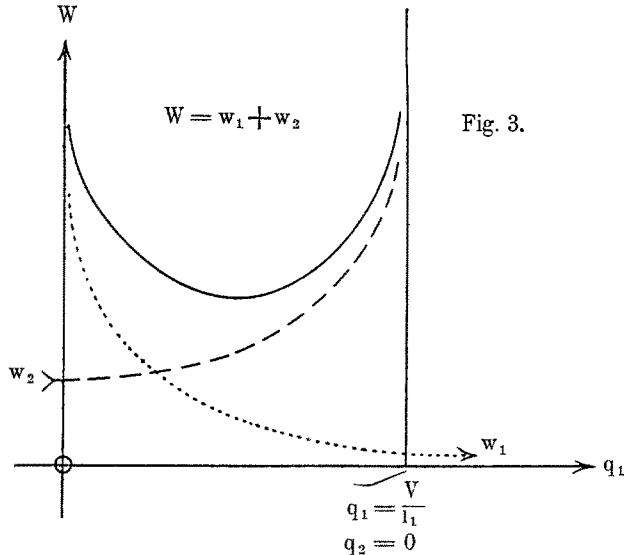


Fig. 3.

Man beachte zunächst, daß für die Widerstände

$$w_1 = \frac{k_1 l_1}{q_1^n} \dots 2.)$$

$$\text{und } w_2 = \frac{k_2 l_2}{q_2^r} \dots 3.)$$

aufgestellt wurde, also nach Gleichung 1.)

$$W = \frac{k_1 l_1}{q_1^n} + \frac{k_2 l_2}{q_2^r} \dots 4.)$$

ist.

Das Gesamtvolumen der Strombahn ist aber gleich der Summe der Volumina von I und II also

$$V = l_1 q_1 + l_2 q_2,$$

$$\text{woraus folgt } q_2 = \frac{V - l_1 q_1}{l_2} \dots 5.)$$

$$\text{und } \frac{1}{q_2} = \frac{l_2}{V - l_1 q_1} \dots 6.)$$

Setzt man diesen Wert in Gleichung 4) ein, so kommt

$$W = \frac{k_1 l_1}{q_1^n} + \frac{k_2 l_2^{r+1}}{(V - l_1 q_1)^r} \dots 7.)$$

In dieser Gleichung ist rechts nur eine einzige veränderliche Größe q_1 , alles andere sind konstante. W ist also eine Funktion von q_1 ; zu jedem Werte von q_1 gehört ein und nur ein Wert von W . Bildet man nun von dieser Funktion die „erste“, dann die „zweite“ Derivierten, und ist die erste gleich Null, die zweite positiv, so hat an dieser Stelle die Funktion nach den Lehren der Mathematik ein Minimum.

Die erste Derivierte gestaltet sich

$$\frac{dW}{dq_1} = -\frac{n k_1 l_1}{q_1^{n+1}} + \frac{\nu k_2 l_2^{\nu+1} l_1}{(V - q_1 l_1)^{\nu+1}} = 0 \dots 8.)$$

die zweite wird

$$\frac{d^2 W}{dq_1^2} = \frac{n(n+1) k_1 l_1}{q_1^{n+2}} + \frac{\nu(\nu+1) k_2 l_2^{\nu+1} l_1^2}{(V - q_1 l_1)^{\nu+2}}$$

und diese ist, wie man leicht sieht, stets positiv, da das Volumen des Abschnitts II ($q_2 l_2$) niemals größer sein kann, als die Summe der Volumina der Abschnitte I und II (V).

Es gibt also wirklich bei gegebenem constantem Gesamtvolume V einen Querschnitt q_1 für den der Gesamtwiderstand W ein Minimum hat. Dies trifft dann zu, wenn die Gleichung 8.) erfüllt ist. Mit dieser wollen wir noch einige Umformungen vornehmen, die, wie jeder sehen kann, erlaubt sind.

$$\begin{aligned} -\frac{n k_1 l_1}{q_1^{n+1}} + \frac{\nu k_2 l_2^{\nu+1} l_1}{(V - q_1 l_1)^{\nu+1}} &= 0 \\ \frac{n k_1 l_1}{q_1^{n+1}} &= \frac{\nu k_2 l_2^{\nu+1} l_1}{(V - q_1 l_1)^{\nu+1}} \\ \frac{k_1 l_1}{q_1^{n+1} \cdot q_1} &= \frac{k_2 l_2^{\nu+1}}{(V - q_1 l_1)^{\nu+1}} \cdot \frac{\nu l_1 q_1}{n} \cdot \frac{l_2}{l_2} \cdot \frac{(V - q_1 l_1)}{(V - q_1 l_1)} \\ \frac{k_1 l_1}{q_1^n} &= \frac{k_2 l_2^{\nu+1}}{(V - q_1 l_1)^\nu} \cdot \frac{\nu l_1 q_1}{n \cdot l_2} \cdot \frac{l_2}{(V - q_1 l_1)} \end{aligned}$$

Nach Gleichung 6.) kommt dafür

$$\frac{k_1 l_1}{q_1^n} = \frac{k_2 l_2^{\nu+1}}{(V - q_1 l_1)^\nu} \cdot \frac{\nu l_1 q_1}{n l_2 q_2}$$

und jetzt nach den Gleichungen 1.), 2.) und 7.)

$$w_1 = w_2 \cdot \frac{\nu l_1 q_1}{n l_2 q_2}$$

d. h. mit Worten: Ist der Widerstand im Abschnitt I so groß wie der Widerstand im Abschnitt II, letzterer multipliziert mit dem Volumen der Strombahn I mal dem Exponenten, der das Wachsen des Widerstandes mit abnehmendem Querschnitt im Abschnitt II angibt, und dividiert durch das Produkt aus dem Volumen des Abschnitts II mal dem bezüglichen Exponenten für den Abschnitt I, so ist der Gesamtwiderstand W in der ganzen Strombahn am geringsten und *ceteris paribus*, d. h. bei gleichem Gefälle die Durchströmung am besten.

Auch so kann man den Satz fassen: Der Gesamtwiderstand in einem Strom von konstantem Volumen wird am geringsten, wenn der Widerstand in einem Abschnitt sich zu den im übrigbleibenden Abschnitt verhält, wie die Volumina der beiden Abschnitte direkt, und umgekehrt wie die Exponenten in der oben angeführten Bedeutung.

In der obigen Entwicklung sind l_1 und l_2 ganz beliebige Größen, nur muß ihre Summe gleich der Länge der Gesamtstrombahn sein. Nichts hindert mich, in der Strombahn des Gehirns die Teilung gerade an der Stelle vorzunehmen, wo die Gefäße ihre Vasomotoren verlieren, dem Abschnitt I die Arterien, dem Abschnitt II die Kapillaren und Venen zuzuweisen.

Soweit ist nicht zu streiten. Nun kommt die Frage, ob die normalen Cirkulationsverhältnisse in der Schädelhöhle diesem Minimum von Widerstand entsprechen, oder nach welcher Seite hin sie davon abweichen. Leider kennen wir die hier nötigen Konstanten nicht, sodaß wir eine zuverlässige Rechnung nicht anstellen können. Aber mit einer recht großen Wahrscheinlichkeit können wir schätzen. Wir wollen einmal annehmen, daß n 2 mal so groß sei wie v und sind damit an die Grenze dessen gegangen, was man sich hier noch als wirklich vorstellen kann. Es würde dies ungefähr bedeuten, daß im Bereich der Arterien nur das Poisseuillesche Gesetz, im Bereich der Kapillaren und Venen nur eines für sehr weite Röhren gelte. Ich will diese, für meine früher entwickelten Ansichten möglichst ungünstige Annahme einmal machen, obwohl die Annahme $n = v$ viel wahrscheinlicher wäre. Nun bleiben noch das Volumen der Arterien und der Venen + Capillaren, die

Produkte $l_1 q_1$ und $l_2 q_2$. Im allgemeinen kann man annehmen, daß Capillaren und Venen einen $1\frac{1}{2}$ —2 mal größeren mittleren Querschnitt haben als die Arterien. Im Gehirn liegt die Sache insofern anders, als nicht eine Arterie, wie sonst regulär, von 2 Venen begleitet wird, sondern daß die Arterien an der Basis, die Venen getrennt davon einzeln an der Konvexität des Gehirns verlaufen. Annähernd mag hier der mittlere Querschnitt beider der gleiche sein und ebenso schätzungsweise auch die Länge der arteriellen und der venösen Strombahn; denn für letztere kommt hier die Strecke nicht mehr in Betracht, auf welcher die Venen starre Umkleidung der Wände haben, als Hirnsinus oder eingeschaltet in die Schichten der Dura mater. Bekanntlich werden die Gehirnvenen nach verhältnismäßig kurzem Verlauf von Blättern der harten Hirnhaut eingescheidet, von da an sind sie einer Volumsänderung nicht mehr fähig und also im physikalischen und physiologischen Sinn nicht mehr intraeraniell. Nebenbei bemerkt scheint mir diese Verkürzung der physiologisch-intracraniellen venösen Bahn die physiologische Bedeutung der Hirnsinus darzustellen.

Mit den obigen Annahmen kämen wir zu dem Resultat, daß der Widerstand in den Capillaren + Venen etwa 2 mal so groß sein mag, als in den Arterien, für den Fall, daß der Gesamtwiderstand sein Minimum hat. Nun trifft dies ohne Zweifel für die Norm bei Gesunden nicht zu. Man darf nach allem was wir wissen, ruhig annehmen, daß der Widerstand in den Capillaren + Venen etwa 7—8 mal so groß ist als in den Arterien, also daß das Minimum des Gesamtwiderstandes in der Schädelhöhle de norma nicht verwirklicht ist. Vielmehr ist hier der Widerstand auf der arteriellen Seite zu klein, auf der venösen zu groß. Es muß sich der Gesamtwiderstand seinem Minimum, die Durchflutung ceteris paribus ihrem Maximum sich nähern, wenn der Widerstand in den Arterien wächst unter gleichzeitig entsprechendem Sinken des Widerstandes auf der venösen Seite. Es kann dies, da die sonstigen Konstanten ein für allemal gegeben sind, nur erreicht werden durch Veränderung der Querschnitte. Und zwar muß, damit die Durchflutung besser wird, der Querschnitt der Arterien kleiner, die

Arterien müssen enger werden. Verbessert wird hierdurch der Kreislauf ceteris paribus bis zu dem Punkt, wo

$$w_1 = w_2 \frac{v \cdot q_1 l_1}{n \cdot q_2 l_2}$$

geworden, das unter den gegebenen Verhältnissen überhaupt mögliche Minimum wirklich erreicht ist. Von diesem Punkt an muß eine noch weiter getriebene Verengerung der Arterien den Gesamtwiderstand notwendigerweise wieder vergrößern, eventuell bis zur früheren Höhe oder gar über dieselbe hinaus.

Mit dieser Einschränkung, zu der mich meine neue Art der Untersuchung geführt hat, bin ich also berechtigt, meinen früher aufgestellten Satz, wonach „spastische Verengerung der Arterien Hyperdiämorrhysis ceteris paribus herbeiführen muß“, aufrecht zu halten. Und dabei wirft sich von selbst noch die Frage auf, ob unter physiologischen Verhältnissen jener Umkehrpunkt der Wirkung von Vasomotoren der Arterien überhaupt je erreicht werden kann. Wenn die Vasoconstrictoren die Arterien verengern, so erweitern sich passiv die Venen, deren Wand dabei gedeht wird. Die Venenwände setzen einem Druck von außen so gut wie gar keinen, einer Dehnung von innen aber einen sehr bedeutenden Widerstand entgegen, der mit zunehmender Dehnung nach den Gesetzen der Elasticität ebenfalls wächst. So mag es kommen, daß die Vasoconstrictoren bald die Arterien nicht mehr weiter verengern können, weil die dadurch gedehten Venenwände nicht mehr nachgeben wollen. Vielleicht, mir ist dies nicht unwahrscheinlich, tritt dieses Verhältnis zwischen Venenspannung und Kraft der Vasomotoren schon früher ein, als bis die Gleichung 9.) erfüllt, das Minimum vom Gesamtwiderstand schon erreicht ist. Dann wäre die Wirkung der Vasoconstrictoren in physiologischer Breite eine eindeutige, jede spastische Arterienverengerung würde Hyperdiaemorrhysis bedeuten. In pathologischen Fällen könnte die Sache anders liegen. Es sei z. B. durch einen Hydrocephalus das Gesamtstrombett (V) verkleinert. Dann hat erstens das jetzt mögliche Minimum von W einen absoluten anderen (höheren) Wert als beim Gesunden. Es sind dabei zweitens ohne Zweifel die Venen mehr komprimiert als die Arterien, die Venen mögen kollabiert,

mehr oder weniger plattgepreßt sein. Wenn nun die Vasoconstrictoren an den Arterien arbeiten, so verengern sie Gefäße, die schon anfangs enger als in der Norm waren, und sie können diese Verengerung weit treiben. Denn bis die Venen wieder rund und prall geworden sind, war für ihre Ausdehnung so gut wie gar keine Kraft nötig, jetzt erst beginnt die elastische Venenwand einer weiteren Dehnung bemerkbaren Widerstand entgegenzusetzen. Vielleicht ist jetzt aber schon das Verhältnis von $w_1 : w_2$, wie es Gleichung 9.) aufstellt, schon überschritten, der Widerstand in den Arterien schon allzu groß geworden. Dann versagt der günstige Einfluß der Arterienkontraktion und schlägt sogar ins Gegenteil um. Hilfe in solchen „Fällen von gesteigertem intracerebralen Druck“ kann nur Eines noch bringen: Künstliche Raumschaffung, Trepanation, Punktions-, Entleerung des vermehrten Fluidums. Aber über diese Détails kann man auch anderer Ansicht sein, dagegen geht aus den oben angestellten Beobachtungen unmittelbar hervor, daß in physiologischer Breite der Widerstand auf der arteriellen Seite nicht noch weiter sinken darf zu Ungunsten der venösen, ohne daß zugleich der Gesamtwiderstand erhöht wird. Mit anderen Worten, ich bin auch berechtigt, meinen anderen Satz aufrecht zu halten, wonch „paralytische Erweiterung der Arterien ceteris paribus Adiaemorrhysis zur Folge hat“.

Détailfragen, wie die oben angeführten, werfen sich nach dieser allgemeinen Lösung von selbst auf und könnten mit besseren Hülfsmitteln, als sie mir zur Verfügung stehen, gewiß auch beantwortet werden.

Nun noch einige Bemerkungen über die allgemeine Bedeutung des gefundenen Satzes, die für jetzt anscheinend kein direktes physiologisches Interesse hat, aber zeigt, daß der Satz mit anderen physikalischen Tatsachen gut im Einklang steht. Für einen Strom, in dessen ganzer Länge $n = v$ gesetzt werden kann, weil in allen seinen Teilen der Widerstand in gleichem Maße vom Querschnitt abhängt, sagt der Satz aus, daß der Widerstand ein Minimum ist, wenn sich die Widerstände einzelner Stromlängen verhalten wie die Volumina, d. h. bei gleichem spezifischen Gewicht wie die Massen von Flüssigkeit in den

einzelnen Teilen des Stromes. Es steht nichts im Wege, jede Länge noch einmal zu halbieren u. s. f. bis ins Unendliche, und der Satz sagt dann aus: An Gesamtenergie wird (durch die Reibung) am wenigsten verloren, wenn für jede Masseneinheit im Verlauf des ganzen Stromes das gleiche Maß von kinetischer Energie verloren geht. Das ist dann der Fall, wenn die Strombahn überall den gleichen Querschnitt hat und dies ist in vollkommener Übereinstimmung mit dem bekannten Carnotschen Satz der Hydraulik, wonach bei jeder Erweiterung und bei jeder Verengerung der Strombahn kinetische Energie verloren geht. In jedem Lehrbuch der Physik kann man sehen, daß bei Abfluß aus einem Gefäß durch ein horizontales, überall gleich weites Rohr der Stand der Piezometer durch eine Gerade verbunden ist. Überall ist das Gefälle gleich, überall der Widerstand gleich und überall infolgedessen der Verlust an kinetischer Energie der nämliche. Folglich stellt dieser Fall eine Verwirklichung des Falles dar, wo der Gesamtwiderstand in der Röhre ein unter den gegebenen Verhältnissen mögliches Minimum aufweist.

Im Körperkreislauf ist dies anders, hier ist das Gefälle in den Arterien sehr gering, in den Capillaren und Venen viel bedeutender, am größten nach den Untersuchungen von A. Fick im Gebiet der kleinen Venenwurzeln. Ein Optimum für den Kreislauf stellt dieses Verhalten der Widerstände also keineswegs dar. Und hier kommen wir auf einen Punkt von augenscheinlich großer allgemeiner physiologischer Bedeutung.

Wenn ein Körperteil, sagen wir ein Arm oder Bein, besser mit Blut versorgt werden soll, so erweitern sich die Arterien. Sie können dies hier, ohne daß gleichzeitig die Venen verengt werden, es nimmt einfach das Volumen des Gliedes zu. Der Widerstand in den Arterien wird herabgesetzt, ohne daß der Widerstand in den Venen steigt, und bessere Durchflutung ist die Folge. Im Gesamtkreislauf ist dies aber anders. Das Volumen aller Blutgefäße zusammen ist, wenn wir von Resorption und Ausscheidung absehen, ein konstantes, und es muß hier der nämliche Satz gelten wie für den Gehirnkreislauf. Jede Verengerung der Arterien treibt das Blut in die Venen

und umgekehrt. Die sinngemäße Anwendung des gefundenen Satzes auf den Gesamtkreislauf des Körpers lehrt, daß der Gesamtwiderstand mit Verengerung der Arterien bis zu einer gewissen Grenze zunächst sinken, dann wieder steigen muß. Es ist bekannt, daß bei Sinken der Herzkraft das Blut in den Venen sich anhäuft und die Arterien leer werden. Man ist gewohnt, die Überfüllung der Venen nicht nur als ein Zeichen der Stauung, sondern auch als etwas direkt schädliches anzusehen. Dies letztere ist aber meiner Ansicht nach nicht richtig, sondern es handelt sich hier um einen Vorgang, der, wenn er innerhalb gewisser Grenzen bleibt, den Gesamtwiderstand in den Gefäßen herabsetzt und es so ermöglicht, daß trotz gesunkener Herzkraft der Kreislauf doch immer noch in relativ genügendem Maße aufrecht erhalten werden kann.

Aber auch auf den Kreislauf in einzelnen Organen muß der Satz anwendbar sein, nicht bloß aufs Hirn, wenn und so lange diese Organe ein konstantes Volumen besitzen. So ist es z. B. wahrscheinlich beim Augapfel, ferner bei geschwollenen Drüsen mit stark gespannter Kapsel, z. B. den Nieren, der Milz, auch bei der blutüberfüllten Lunge. Hier ist das Volumen zwar nicht konstant, aber nur einer Verkleinerung, nicht auch einer Vergrößerung fähig. Und so kann man schließen, daß hier eine Erweiterung der Arterien nicht Verbesserung, sondern Verschlechterung der Durchblutung, also Adiaemorrhysis herbeiführen muß. Der umgekehrte Schluß, daß Verengerung der Arterien Hyperadiaemorrhysis bewirkt, gilt hier nicht mit gleicher Sicherheit, da das Volumen der betreffenden Organe dabei abnehmen kann.

Diese wenigen Andeutungen mögen hier genügen, ich behalte mir aber vor, auf diesen Gegenstand später noch ausführlicher zurückzukommen.

Literatur.

1. Grashey: Exp. Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift. München 1892.
2. v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung von Gehirnkrankheiten.
3. Kocher: Nothnagels Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX.

4. Geigel, Rich.: Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 20. Juli 1889.
5. Derselbe: Dieses Archiv Bd. 119. 1890.
6. Derselbe: Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart, Enke 1890.
7. Derselbe: Die Mechanik d. apoplekt. Insults bei Embolie. Sitzungsbericht d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 31. Mai 1890.
8. Derselbe: Ebenso. Dieses Archiv Bd. 121. 1890.
9. Derselbe: Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. III. Vertheidigung der Grundgesetze. Dieses Archiv Bd. 123. 1891.
10. Derselbe: Die Circulation usw. IV. Der apoplektische Insult bei Haemorrhagia cerebri. — V. Die Circulation im kindlichen Schädel. Dieses Archiv Bd. 125. 1891.
11. Derselbe: Besprechung von Grashey (Lit. No. 1). Dieses Archiv Bd. 127. 1892.
12. Derselbe: Gehirnkrankheiten. Bibl. d. ges. med. Wissenschaften. Herausgegeben von Drasche. Abt. I.
13. Derselbe: Gehirnhaemorrhagie und Embolie. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Bd. VI. I. Abt. 1901.

XXIII.

Experimentelle Studien über Luftembolie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. Ludwig Paul Wolf,
Volontärassistenten am Institut.

Daß es möglich sei, durch forcierte Luftinjektion in die Venen Tiere zu töten, ist eine schon lange bekannte und praktisch in einigen Gegenden, wie uns Morgagni¹, Haller², Tissot³, Portal⁴ u. a. berichten, verwertete Tatsache. So injizierte auch Harder⁵ im Jahre 1684 in Basel Luft in die Vena iugularis eines Hundes. Der Tod trat sofort ein; im Herzen fand sich bei der Sektion schaumiges Blut. Das gleiche zeigte Brunner⁶ in demselben Jahre. Spontaner Eintritt von Luft aber bei operativen Eingriffen mit Venenverletzung wurde zum ersten