

tung gerechtfertigt, dass die Schutzimpfung gelegentlich größeren Schaden anrichten könnte, als die Krankheit selbst, die durch jene verhindert werden soll. Immerhin wären in vielen Gegenden Ungarns auch diese 14.53 Proc. annehmbar, da die jährliche Sterblichkeit an Anthrax dort bei den Schafen mitunter 60 Proc. beträgt. Dennoch kann die Schutzimpfung nicht die genügende Sicherheit bieten, da die septische Inficirung selbst bei diesen Musterversuchen mehrere Tiere tötete und noch mehrere lähmte; was ist dann von ungeübtern, wissenschaftlich nicht gebildeten Händen zu erwarten? Es ist ferner noch zu erwägen, ob das Fleisch, die Milch u. s. w. dieser so geimpften Tiere den Milzbrand nicht auch auf den Menschen übertragen kann? u. s. w.

Man wird aus dem Vorgetragenen zur Genüge erkennen, dass die Verallgemeinerung der Schutzimpfung noch sehr der Ueberlegung und der Prüfung bedarf.

M. Staub (Budapest).

## B. Naunyn und J. Schreiber, Ueber Gehirndruck.

Leipzig 1881. (Auch Arch. f. exper. Pathol. Bd. XIV).

Bestimmend für den Gehirndruck ist die im Subarachnoidealraum enthaltene Subarachnoidealflüssigkeit; bisher ist aber in den zahlreichen Arbeiten, die über dieses Thema vorliegen, die Drucksteigerung niemals direkt in den Subarachnoidealräumen hervorgerufen worden; Leyden und Duret erzeugten den künstlichen Hirndruck im Cavum subdurale. Verff. zogen den direkten Weg vor. Um die cauda equina herum ist der Subarachnoidealraum geräumig genug, um die Einführung einer Kanüle zu gestatten. Dann lässt sich zeigen, wie jede Druckerhöhung hier sich sofort bis in die Ventrikel fortpflanzt und umgekehrt. Nicht so einfach steht es mit den Subarachnoidealräumen der Großhirnkonvexität. Drucksteigerung hier pflanzte sich wol prompt bis zur untern Kanüle fort, in umgekehrter Richtung aber blieb der Effekt aus oder war doch schwächer als die unten einwirkende Drucksteigerung. — Die Versuchsanordnung war so, dass eine erwärmte Kochsalzlösung unter einem beliebig zu regulirenden Druck in den Arachnoidealraum eingeführt und zugleich Puls und Respiration des Versuchstiers notirt werden konnte. Auf diese Weise wurden Versuche mit intrapialem, mit extrapialem (Cavum subdurale des Schädels) und mit kombinirtem Druck angestellt. Als erstes Resultat ergab sich, dass kein Unterschied besteht zwischen den Symptomen des intra- und extrapialen Hirndrucks. Dieselben sind folgende:

- 1) Schmerzen, wol durch Zerrung der Dura bewirkt.
- 2) Bewusstseinsstörungen. Bei hohen Kompressionsgraden tritt stets Bewusstlosigkeit ein, was man durch das Aufhören aktiver Respirationsbewegungen konstatiert.

3) Krämpfe. Nach Leyden sollen dieselben erst bei 120 mm Hg Druck eintreten, Verff. konstatarfen sie schon bei 80—100 mm, wo noch keine Pulsverlangsamung eingetreten ist. Dieselben treten am regelmäÙigsten auf im Moment der Drucksteigerung, cessiren wenn der Druck auf gleicher Höhe bleibt und treten dann bei weiterer Steigerung wieder auf. Nicht selten dauern sie auch unausgesetzt an, bis die Kompression beseitigt ist. Bei hohen Kompressionsgraden folgt auf die Krämpfe oft eine vollkommen totenartige Schlaflheit der gesamten Muskulatur. Häufig treten Krämpfe grade in dem Moment auf, wo ein stark wirksamer Druck auf 0 herabgesetzt wird. Die Krämpfe stellen sich hauptsächlich als tonische dar.

4) Symptome von Seiten des Cirkulations- und Respi-rationsapparats. Deren Studium und genaue Darstellung ist der Hauptteil der Arbeit gewidmet. Verff. besprechen zunächst die Einwirkung schnell eintretender energisch wirksamer kurz-dauernder Kompression. Bei 100—120—140 mm Hg Druck tritt nach 10—20—40 Sekunden deutliche Pulsverlangsamung ein und erreicht schnell, d. h. in höchstens 30 weitem Sekunden ihr Maximum. Bestand vor der Kompression eine Pulsfrequenz von 120—180 Schlägen in der Minute, so sinkt dieselbe nun auf 90—18. Dabei zeigt die Pulskurve ganz das Bild wie bei der Vagusreizung. Die respira-torischen Wellen verschwinden, und die einzelnen Elevationen und Descensionen werden gewaltig hoch und steil. Dieses Verhalten des Pulses bezeichnen Verff. als Hauptphänomen. Wird nach dem Eintreten des Hauptphänomens der Druck sofort auf 0 herabgesetzt, so dauert dasselbe gewöhnlich 20—30 Sek., mitunter viel länger an, und im Verlauf von weitem 20—40 Sek., manchmal auch viel lang-samer, stellt sich die normale Pulsfrequenz wieder her. Im Allge-meinen tritt das Pulsphänomen um so energischer und schneller ein, je höher der Druck ist; doch erleidet auch dieser Satz viele Aus-nahmen. — Die Symptome von Seiten des Respi-rationsapparats sind flüchtiger, weniger regelmäÙig und charakteristisch als die am Pulse sich abspielenden. Wenige Sekunden nach dem Einsetzen des Drucks zeigt sich eine schnell vorübergehende Steigerung der Respi-rationsfrequenz; nach 6—10 Sek. tritt Verlangsamung, bei sehr starken Drucken Aussetzen der Respiration ein. Nach Beseitigung des Drucks kehrt entweder sofort die normale Frequenz wieder, oder es besteht noch während 15—40 Sek. eine Verlangsamung. — Allmählich eintretende, kurz dauernde, energische Kompressionen zeigen wesentlich dieselben Verhältnisse wie schnell eintretende.

Als schwache Kompressionen bezeichnen die Verff. solche, die keine Vaguspulse hervorrufen, sondern nur eine Verlangsamung der Pulsfrequenz um höchstens  $\frac{1}{3}$ . Drucke, die um 10—20 mm Hg niedriger sind als die energisch wirksamen, sind meistens schon ganz wirksam. Bei Einwirkung schwacher Kompressionen schwankt die

Pulsfrequenz, es tritt ein periodischer Wechsel von Zu- und Abnahme ein, bei dem es sich aber immer nur um wenige Schläge in 10 Sek. handelt; im Ganzen bleibt dabei die Frequenz unter der Ausgangsfrequenz. Solche Schwachwirkung kann lange andauern, kann in Ausnahmefällen auch in eine Vollwirkung übergehen. An und für sich unwirksame Kompressionen sind im Stande im Anschluss an die Einwirkung stärkerer Drucke die Dauer derselben zu verlängern. Verf. bezeichnen diese als Nachdrucke. — Lang anhaltende, stark wirksame Kompressionen sind stets tödlich, wenn sie lange genug unterhalten werden. Aber selbst nach 20 Minuten des höchsten Hirndrucks können Puls und Respiration beim Aufhören der Kompression wieder normal werden. Selbst recht erhebliche Grade von Hirndruck mit starker Pulsverlangsamung und Aussetzen der Respiration können sich ausgleichen, obgleich die Kompression in voller Höhe fortbesteht, so lange das Hauptphänomen noch nicht eingetreten ist. Der plötzliche Tod bei Hirndruck entsteht durch Aussetzen der Respiration; bei Unterhaltung künstlicher Respiration tritt er daher nie ein. Die Respiration nimmt unter dem Einfluss starken Hirndrucks einen eigentümlich krampfhaften Charakter an.

Von dem Verhalten des Blutdrucks handelt der nun folgende Abschnitt der Arbeit. Im Beginn der Hirnkompression tritt eine Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks auf, welche die Verf. als „primäre Erhebung“ bezeichnen. Dieselbe beginnt 2—3 Sek. nach dem Einsetzen der Kompression, manchmal, und bei curarisirten Tieren fast immer, später; sie schwankt von 7—26, bei curarisirten Tieren von 18—60 mm Hg, ihre Dauer beträgt 18—36, bei curarisirten Tieren 14—55 Sek. Das Eintreten der primären Erhebung ist unabhängig davon, ob die Kompression ihre Wirkung auf Puls und Respiration entfaltet oder nicht. Ihre Ursache liegt in der Reizung sensibler und der reflektorischen Erregung vasomotorischer Nerven; die mechanische Kompression der Gehirngefäße, die Krämpfe, die veränderte Herzaktion sind durch die einfache Tatsache als Ursachen der Blutdrucksteigerung auszuschließen, dass die primäre Erhebung früher eintritt, als diese Zustände. Die primäre Erhebung geht nun in weitaus den meisten Fällen, nachdem sie die oben angegebene Zeit gedauert hat, bald allmählich, bald plötzlich, unter bedeutender Verringerung der Pulsfrequenz weit unter den Ausgangsmitteldruck der Arterien herunter. Bei kurz dauernden energischen Kompressionen pflegt sie nach circa 8 Sek. zur Norm zurückzukehren, hält sich dann 10—12 Sek. auf normaler Höhe, und sinkt dann meist in 1, häufig in 8—12 Sek. um 52—60, ja manchmal um 100 mm Hg, so dass der mittlere Blutdruck bis auf 20 mm Hg sinken kann. Das bezeichnen die Verf. als „maximale Erniedrigung“ des Blutdrucks. Ihre Dauer beträgt, wenn der Puls während der Zeit nicht ausgesetzt hat 25—90 Sek., andernfalls höchstens 30 Sek. Bei schwach wirksamen Kompressio-

nen dauert der Uebergang von der Erhebung zur Erniedrigung länger, letztere beträgt manchmal nur wenige mm Hg, ja sie kann sogar auch ganz fehlen. Wird der Druck spätestens nach dem ersten Sichtbarwerden der Erniedrigung ausgesetzt, so stellt sich nach einigen Ausgleichsschwankungen der normale Druck nach 50—100 Sek. wieder her. Dauert die Kompression nur wenige Sekunden länger, so währt die Erniedrigung 20—40 Sek. länger an und die erwähnten Ausgleichsschwankungen fehlen. Bei curarisirten Tieren bedarf es zur Hervorrufung der geschilderten Symptome sehr starker Drucke (140 mm Hg) bei geringern, sonst aber vollkommen wirksamen Kompressionen ist die Erniedrigung von nur momentaner Dauer oder fehlt ganz. — Gleichzeitig mit diesen Veränderungen des Blutdrucks beobachtet man eine bis zur Pulslosigkeit sich steigernde Verlangsamung der Herzthätigkeit, und eine Verflachung der Respiration bis zum Stillstand derselben. Der Gedanke liegt nahe, dass diese Veränderungen an den Anomalien des Blutdrucks schuldig seien. Das ist nicht der Fall. Die Pulsverlangsamung ist ganz ohne Einfluss auf dieselben, die Respiration beeinflusst sie wol, aber nicht in Ausschlaggebender Weise. Vielmehr muss man zur Erklärung wiederum auf das Nervensystem zurückgehen. Die primäre Erhebung verdankt ihre Entstehung der reflektorischen Erregung der vasomotorischen Nerven. Zu dieser gesellt sich, meist später, eine centrale Erregung des Vaguseentrums hinzu. Damit werden zwei Apparate in Tätigkeit gesetzt, die auf den Blutdruck in entgegengesetztem Sinn einwirken. Je früher die Vaguserregung eintritt, desto weniger wird sie ihre volle Wirkung auf den Blutdruck entfalten können, da dieselbe dann durch die noch bestehende Erregung der Vasomotoren z. T. kompensirt wird. Ist diese schon im Schwinden begriffen, so erfolgt eine kräftige Einwirkung von Seiten des Vaguseentrums, d. h. die maximale Erniedrigung ist sehr ausgesprochen. Unterstützt wird dieses Absinken des Blutdrucks noch durch das Aussetzen der Respiration. Dieses wirkt andererseits aber wieder fördernd auf das Zustandekommen einer Ausgleichung. Denn die im Blut angeläufte  $\text{CO}_2$  wirkt als ein mächtiger Reiz auf das vasomotorische Centrum, dessen Tätigkeit nun wieder die inzwischen schon etwas verminderte Erregung des Vaguseentrums mehr als kompensirt. — Die Erörterungen der Verff. über die Blutdruckwellen, d. h. mehr oder weniger rhythmisch wiederkehrende Blutdruckschwankungen, welche sie beobachtet und eingehend studirt haben, müssen im Original an der Hand der mitgetheilten Kurven nachgelesen werden.

Was die Pupillen anlangt, die nach Leyden in schweren Fällen beiderseits erweitert gefunden werden, so haben die Verff. kein konstantes Verhalten derselben gefunden.

Als Ursache der Symptome des Hirndrucks nehmen alle Autoren seit Althaus eine durch Gefäßkompression bedingte Hirnanämie an.

Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, haben Verff. in drei Versuchen durch Verschluss der Carotiden und der Subclaviae vor Abgang der Vertebrales Hirnanämie hervorgerufen und die dadurch bewirkten Symptome beobachtet. Dieselben stimmten genau mit den durch Steigerung des Hirndrucks bewirkten überein. Durch diese Versuche, die allerdings keinen bindenden Beweis für obige Annahme liefern, noch nicht zufriedengestellt, haben Verff. experimentell bewiesen, dass das Eintreten von Hirndruckercheinungen direkt abhängig ist von dem in den Gehirnarterien herrschenden Druck. Bei niedrigem Blutdruck bringen geringe Kompressionsgrade deutliche und z. T. sehr erhebliche Pulsverlangsamung hervor, während bei höherem Blutdruck auch höhere Kompressionsgrade erforderlich sind, um Hirndruckercheinungen auszulösen. Was die specielle Entstehungsweise der einzelnen Symptome anbetrifft, so sind die Schmerzen teils allerdings durch Zerrung der Dura, teils aber auch durch die Hirnanämie als solche bedingt. Die Krämpfe haben teils einen reflektorischen Ursprung, zum Teil aber werden sie auch direkt durch die Hirnanämie veranlasst, welche auch die Bewusstlosigkeit verursacht. Die Pulsverlangsamung beruht auf centraler Erregung der Vagusursprünge; nach Durchschneidung der Vagi und nach Atropinvergiftung bleibt sie aus. Die Störungen der Respiration sind z. T. als reflektorisch (initialer Stillstand), z. T. als central bedingt aufzufassen (dauernd krampfhaftige Respirationen).

In einem Schlusskapitel weisen Verff. die große Uebereinstimmung der experimentellen Resultate mit den am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen nach. Als wichtige therapeutische Folgerung ihrer Arbeit stellen sie den Satz auf, dass bei Hirndruck Alles zu vermeiden ist, was den Blutdruck herabsetzt, namentlich also Aderlässe, die von Bergmann auf Grund einer irrigen Anschauung empfohlen werden. Schon Traube hat übrigens die von den Verff. vertretene Ansicht gehabt und ausgesprochen.

Schließlich sei noch bemerkt, dass die Verff. darauf aufmerksam machen, dass in der bekannten Arbeit Leydens (Virchow's Archiv Bd. 37), auf welche sie vielfach Bezug nehmen, alle dort angegebenen Zahlenwerte einer Korrektur durch Verdopplung bedürfen. Aber auch die so korrigirten Zahlen stimmen mit den von Verff. gefundenen nicht überein; den Grund dieser Abweichung haben sie nicht zu ermitteln vermocht.

**G. Kempner** (Berlin).

## **L. Morochowetz, Die Gesetze der Verdauung (russisch).**

St. Petersburg. 1881. 8°. 53 S.

Diese Schrift enthält eine systematische Zusammenstellung der teils schon bekannten, teils neuen vom Verf. gefundenen Tatsachen über die gastrische

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1882

Band/Volume: [2](#)

Autor(en)/Author(s): Kempner G.

Artikel/Article: [Ueber Gehirndruck. 155-159](#)