

Zur Regulirung der Blutcirculation im Gehirn.

Von

Dr. R. F. FUCHS,
Assistenten am Institute.

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen
Universität in Prag.)

(Vorgetragen in der biologischen Section des „Lotos“ am 18. Februar 1899.)

Die Frage, auf welche Weise die Blutcirculation im Gehirn geregelt wird, wird von den verschiedenen Autoren nicht in der gleichen Weise beantwortet, indem die einen eine nervöse Regulation, die anderen eine rein mechanische annehmen.

Seit der Entdeckung der Vasomotoren ist man auch auf der Suche nach solchen für das Gehirn. Alle Beobachtungen, welche eine Veränderung des Lumens der Gehirngefäße erkennen lassen, werden von den Anhängern der nervösen Regulation zum Mitbeweis ihrer Theorie angeführt, wengleich für diese Erscheinungen manchmal viel näherliegende, ungezwungenere Erklärungen sich ergeben.

Brachet¹⁾ sieht nach Durchschneidung des Halssympathicus Gehirnhyperaemie auftreten. Diese und ähnliche Durchschneidungsversuche werden von verschiedenen Autoren mit den einander vollkommen widersprechendsten Resultaten wiederholt, wie auch die Reizversuche bei den einzelnen Autoren keine genügend übereinstimmenden Resultate lieferten. Ackermann²⁾ beobachtet nach Durchtrennung des Halssympathicus Blutung aus der Diploe, Erweiterung der Pialgefäße, dagegen bleibt die Sympathicusreizung ohne Wirkung, eine Angabe, welche von A. Schultz³⁾* bestätigt wird. Der letztgenannte Autor weist

*) Citirt nach Spina (l. c.).

nach, dass die Pialgefäße unabhängig von der Athmung ihr Lumen ändern, dass sie bei directer elektrischer Reizung mit Gefässcontraction antworten. Nothnagel⁴⁾ findet Sympathicusreizung nicht regelmässig mit Contraction der Pialgefäße einhergehend. dagegen bedingt eine Zerstörung des obersten Sympathicusganglions eine Erweiterung der Pialgefäße; durch weitere Variirung seiner Versuche kommt Nothnagel zu dem Schlusse, dass die Gehirnvasoconstrictoren im Sympathicus nicht regelmässig verlaufen, oder dass die im Sympathicus vorhandenen nicht immer von gleicher Leistungsfähigkeit seien; ausserdem würde das Gehirn wahrscheinlich auf dem Wege der Kopfnerven Vasomotoren erhalten. Directe Reizung. kaltes Wasser z. B. bringt die Pialgefäße zur Contraction, dagegen sollen durch Anämie die Pialgefäße auf reflectorischem Wege zur Contraction gebracht werden. G. Gärtner und J. Wagner⁵⁾ nehmen auf Grund ihrer Versuche die Existenz von Vasodilatoren für die Gehirngefäße an. Die genannten Autoren gründen ihr Urtheil über die Gefässweite nicht auf die directe Inspection der Gehirngefäße, sondern sie schliessen indirect auf die Weite der letzteren, indem ihnen die Menge des aus dem Gehirne abfließenden Venenblutes als Masstab für die Weite der Gehirngefäße dient, eine Methode, von der Spina⁶⁾ behauptet, dass dieselbe einen Irrthum über die Schätzung der Gefässweite so gut wie ausgeschlossen erscheinen lasse. Im Gegensatze zu den genannten Autoren muss ich betonen, dass die Methode von Gärtner und Wagner eine principiell unrichtige ist, und dass dieselbe keinen exacten Schluss auf die Weite der Gehirngefäße erlaubt. Wir werden im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung den stricten Beweis für diese Meinung erbringen. Dass die mit einer so fehlerhaften Methode gewonnenen Resultate nur geeignet sein müssen neue ungeklärte Widersprüche den schon bestehenden hinzuzufügen, ist ganz selbstverständlich; nach den Angaben der letztgenannten Autoren erweitern sich die Pialgefäße bei directer Reizung, weil die Abflussmenge des angeblichen Gehirnvenenblutes vermehrt war. Für die Existenz von Vasoconstrictoren für das Gehirn, welche in schwankender Zahl im Sympathicus verlaufen sollen, spricht sich auch Hürthle⁷⁾ aus; Cavazzani⁸⁾ lässt im Sympathicus nebst den Vasoconstrictoren auch Vasodilata-

toren für die Gehirngefässe verlaufen. In neuester Zeit hat sich nun Spina^{6) 9)} den Vertretern der nervösen Regulation angeschlossen. (Auf die Spina'schen Arbeiten wird weiter unten ganz genau eingegangen werden.) Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass François Franck¹⁰⁾ und Obersteiner¹¹⁾ auf Grund anatomischer Untersuchungen dem Vorhandensein der Gehirnavasomotoren das Wort reden.

Das wären die hauptsächlichsten Autoren, welche die Vasomotorenfrage für die Cerebralfgefässe bejahen; ihnen gegenüber steht eine grosse Reihe von Forschern, welche auf Grund schwerwiegender Beobachtungen sich zu der Annahme gezwungen sahen, dass die Gehirngefässe in ihrer Weite nicht dem Einflusse eines Vasomotorencentrums zu unterstehen scheinen. Riegel und Jolly¹²⁾ fanden nach Sympathicusreizung und — Durchtrennung am narcotisirten Thiere vollkommen negative Ergebnisse an den Pialgefässen, was auch von Cramer¹³⁾ bestätigt wird, ausserdem gibt der letztgenannte Autor an, dass die Reizung sensibler Nerven gleichfalls erfolglos sei. Gegenüber diesen Autoren bemerkt Krauspe¹⁴⁾, ein Schüler Nothnagels, dass die negativen Erfolge der Autoren lediglich durch die Narcotica bedingt gewesen sein sollen, oder dass der Luftzutritt zu den Pialgefässen die letzteren in Entzündung versetzt hätte, wodurch dieselben ihrer Contractionsfähigkeit beraubt wären. Was den letzten Einwand anbelangt, so glaube ich, dass derselbe ganz unbegründet ist, denn die Contractionsfähigkeit der Gefässmuskulatur geht, wie ich mich durch vielfache Reizversuche an Arterien überzeugt habe, gewiss nicht so leicht verloren, wie Krauspe annimmt. Man kann ein durch mehr als eine Stunde freigelegtes Gefäss durch elektrische Ströme ganz prompt und deutlich zur Contraction bringen. Jolly¹⁵⁾ fand nach Sympathicusdurchschneidung Absinken des intracraniellen Druckes, eine Steigerung des letzteren nach Reizung des Sympathicus; die letztere Thatsache erklärt Jolly als die Folge der collateralen Fluxion.

Knoll¹⁶⁾ hat die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit unter mannigfachen Versuchsbedingungen sehr eingehend untersucht und kommt zu folgenden Resultaten. Verschluss der Venen, welche mit denen des Cerebrospinalcanales communiciren bedingt eine Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit, Compression der Vena azygos führt ein Gleiches her-

bei. Bei Vagusreizung treten mit dem Bestehen der Vaguspulse sehr starke positive Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit auf. Reizung sensibler Nerven, also reflectorische Vasoconstrictorenreizung bedingt ein gleichsinniges Ansteigen der Druckcurven, welche von der Cerebrospinalflüssigkeit gezeichnet werden, mit jenen des Blutdruckes. Im Gegensatze zu Nothnagel und Krauspe betont Knoll, dass durch Reizung sensibler Nerven eine Erweiterung der Pialgefäße eintritt, wie die directe Beobachtung der Arteria spinalis posterior zeigt, welche ohne eingreifendere Operation dem Auge zugänglich gemacht werden kann. Bei Dyspnoe sind die Gehirnarterien erweitert, während die übrigen Arterien des grossen Kreislaufes verengert sind. Verschluss der zuführenden Gehirnarterien bedingt Absinken des Cerebrospinalflüssigkeitsdruckes. Oeffnet man nach nicht zu langer Zeit wieder den Zufluss, so wird das Gehirn vom Blut förmlich überfluthet. Diese letztere Erscheinung wurde vielfach als die Folge einer durch die Anämie bedingten Schädigung angesehen und Mosso¹⁷⁾ spricht sich sogar dahin aus, dass die Gehirngefäße eine besonders grosse Empfindlichkeit gegen Anämie besitzen. Dass diese Annahme eine unbegründete ist, zeigt Knoll dadurch, dass die auffallende Blutüberfüllung des Gehirnes nach Freigeben eines vorher sistirten Blutstromes nur dann erfolgt, wenn der Druck, unter dem das Einströmen stattfindet, ein entsprechend hoher ist. Knoll hat seine Versuche noch vielfach modificirt, aber unter allen Umständen konnte er alle an den Gehirngefäßen zu beobachtenden Schwankungen der Gefässweiten als den mechanischen Erfolg des Blutdruckes, der colateralen Fluxion einwandfrei sicherstellen; sodass sich der genannte Forscher zu dem Schlusse gezwungen sieht: Die Gehirngefäße lassen nach den bisherigen Resultaten eine Beeinflussung ihrer Weite durch vasomotorische Nerven nicht erkennen.

Roy und Sherington¹⁸⁾ konnten nach Reizung der Medulla oblongata, und sensibler Nerven, sowie auch zuweilen nach Vagosympathicusreizung eine Steigerung des intracraniellen Druckes beobachten. Sie führen diesen Erfolg in Uebereinstimmung mit Knoll auf die Wirkung des gesteigerten Aortendruckes zurück, ferner nehmen sie eine nervöse Regulation des venösen Druckes in den Abflusswegen an,

welche durch den Sympathicus vermittelt werden soll. Die Weite der Gehirngefäße wäre nach diesen Autoren vom allgemeinen Blutdruck und etwaigen chemischen Reizen abhängig, welche von der perivasculären Lymphe den Gefäßen direct zugeleitet würden. Dass bereits unter normalen Bedingungen eine chemische Reizung von Seite der perivasculären Lymphe angenommen werden sollte, erscheint weder nothwendig noch genügend begründet. Denn die perivasculäre Lymphe dürfte normaliter, wenn nicht durch irgendwelche künstliche Eingriffe reizende Substanzen dem Kreislaufe einverleibt werden, kaum reizende Stoffe enthalten.

Auf Grund von Druckmessungen in den Venensinus leugnet Ziegler¹⁹⁾ die Einwirkung von Vasomotoren auf die Gehirngefäße. Ich glaube aber auch hiebei bemerken zu müssen, dass der Druck in den Venensinus allein keine bindenden Schlüsse auf die Weite der Gefäße gestattet, wenn es sich um ein in hydrodynamischer Beziehung so complicirt gebautes System handelt, wie es die Schädelrückgratskapsel darstellt. L. Hill²⁰⁾ konnte weder nach Reizung des Vasomotorencentrums, noch nach der des proximalen Rückenmarksstumpfes, auch nicht nach Reizung des Ganglion stellatum eine Beeinflussung der Weite der cerebralen Gefäße erkennen.

Schliesslich wurden von Stelling²¹⁾, Dogiel²²⁾*, Jolly¹⁵⁾ und Hürthle⁷⁾ auch Depressorreizungen bezüglich ihrer Wirkung auf die Gehirngefäße untersucht. nur Jolly will eine Erweiterung der Cerebralfgefäße gesehen haben.

Wir wollen nunmehr zu einer genaueren Besprechung der bereits citirten Arbeiten Spinas übergehen. Am schwach curarisirten Thiere liessen Nebennierenextractinjectionen eine Hyperämie des Gehirnes, ohne wesentliche Volumvergrößerung erkennen. wenn die Beobachtung des freigelegten Gehirnes durch eine Trepanationsöffnung erfolgte. Im Weiteren verwendet Spina die von Gärtner und Wagner benützte Methode, um einen Aufschluss über die Gefässweite zu erhalten. Es wird eine Canüle in die Vena jugularis externa eingebunden, nachdem zuvor zum mindesten die hauptsächlichsten nicht Hirnblut führenden Aeste der Vena jugularis externa ligirt worden waren. Es wird von Spina die Abflussmenge des Venen-

*) Citirt nach Spina.

blutes vor und nach der Extractinjection verglichen. Da im letzteren Falle die Abflussmenge vermehrt erscheint, so müssen sich nach Spina's Meinung die Gehirngefäße erweitert haben.

Nun ist die Abflussmenge des Venenblutes überhaupt kein sicherer Index für die Weite der Gehirngefäße; denn es kommt zu einer Vermehrung der Ausflussmenge, wenn eine Vergrößerung der Stromintensität eintritt, wobei die Gefäße des Gehirnes gar nicht erweitert sein müssen. Ja wir können uns bei gesteigertem Aortendruck das gesammte Gehirngefäßsystem ganz gut durch starre Röhren ersetzt denken, wobei durch eine Vergrößerung der Stromintensität eine Vermehrung der aus der Vene abfließenden Blutmenge zu constatiren sein würde. Die vorgenommenen Abbindungen der in die Jugularis einmündenden Venenäste, machten die ohnehin nicht eindeutigen Resultate dieser Methode nur noch complicirter. Wir werden auf die nähere Ausführung dieser Momente später noch genauer einzugehen haben.

Spina combinirt im weiteren Verlaufe seiner Untersuchung Extractinjectionen mit Halsmarkdurchschneidung in verschiedenen Höhen. Erfolgt die letztere zwischen Atlas und Occiput, dann presst sich das zuvor stark hyperämische Gehirn in Kugelform durch die Trepanationsöffnung hervor, wobei es unter Umständen zum Platzen einer Gehirnkammer mit Hervorspritzen von Cerebrospinalflüssigkeit kommt. Das prolabirte Gehirn behält auch nach dem Absinken des Blutdruckes seine Lage. Mit dem gleichen Erfolge hat Spina diese Experimente an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt. Während also Nebennierenextractinjection bei intactem Halsmark nur eine mässige Hyperämie des Gehirnes hervorruft, bewirkt es nach Oblongatadurchtrennung eine derartige Blutüberfüllung des Gehirnes, dass dasselbe in der Schädelhöhle keinen Platz mehr findet und durch die Trepanöffnung zum Austritt gezwungen ist. Es muss, so meint Spina, dem Blutzufusse in das Gehirn bei intacter Medulla ein grosser Widerstand entgegengesetzt sein, der nach der Durchtrennung des verlängerten Markes ausgeschaltet ist. Die beobachtete Erscheinung kann der Autor nicht als Reizung von Vasodilatoren betrachten, weil die farasche Reizung des centralen Oblongatastumpfes nicht einmal eine Hyperämie hervorzurufen vermag, somit muss es sich in dem gegebenen Falle nach Spina einzig und allein um die Folgen

der Ausschaltung eines Vasoconstrictorencentrums handeln. Um die letztere Annahme zu beweisen, wird die Medulladurchschneidung ohne Extractinjection vorgenommen. Thatsächlich hat Spina auch in diesem Falle die Prolapsbildung beobachtet. Allerdings wurde die sehr starke Blutung nach der Medulladurchschneidung nicht sorgfältig gestillt, es wurde zur Einschränkung derselben mit dem Daumen die Wunde leicht tamponirt. Eine stärkere Tamponade will Spina vermeiden haben, ebenso will er trotz der starken Blutung keine grösseren Blutcoagula an der Schädelbasis gefunden haben. Obgleich die unverletzte Dura und das intacte Schädeldach die Ausbildung des Prolapses selbstredend hindern müssen, nimmt Spina dennoch nach der Oblongatadurchschneidung eine solche Volumsvermehrung des Gehirnes im uneröffneten Schädel an, weil das Gehirn nach einer sehr rasch ausgeführten Eröffnung des Schädels prolabirte. Am Schlusse der ersten Abhandlung erklärt Spina, dass ein Vasoconstrictorencentrum für die Gehirngefässe im obersten Halsmark gelegen ist, nach dessen Ausschaltung eine enorme Blutüberfüllung und Volumsvergrößerung des Gehirnes auftritt. In einer zweiten Arbeit findet Spina⁹⁾, dass der Gehirnprolaps auch durch den Druck des im Wirbelcanale angesammelten Blutes bedingt werden kann; trotz der grossen Mengen von Blutcoagulis, welche Spina jetzt findet, ist doch der Wegfall der Vasoconstrictoren die Hauptursache des Prolapses. Um die Blutung auszuschalten, wird in den weiteren Versuchen die Durchschneidungsstelle dermassen fest tamponirt, dass die Tampons nur unter Anwendung „kräftiger Züge“ entfernt werden können und fast ganz trocken geblieben sind. Auf Grund modificirter Versuche nach Gärtner und Wagner vindicirt Spina den Gehirngefässen eine grössere Dehnbarkeit, als denen des übrigen Gefässsystemes und betont dann, dass die Weite der Cerebralgefässe in erster Reihe von dem jeweiligen Blutdrucke beherrscht wird. Diese Angabe hat aber Knoll¹⁶⁾ schon sehr viel früher gemacht. Spina modificirt im Weiteren die Thätigkeit seines supponirten Vasoconstrictorcentrums dahin, dass es erst bei einem ganz erheblich gesteigerten Blutdruck seine Wirkung entfalte. Endlich möchte ich als letzten der Spina'schen Versuche folgenden hervorheben. Durchbrennen des Rückenmarkes zwi-

schen 1. und 2. Halswirbel bringt beim Hunde einen Blutdruck von 230 *mm Hg* hervor, dennoch tritt kein Prolaps auf, weil die Constrictoren durch die Paquelinisirung gereizt worden sind, anders kann Spina diesen Fall nicht erklären, wie er selbst hervorhebt.

Nach dem Erscheinen der ersten Spina'schen Arbeit haben Herr Professor Gad und ich eine Nachuntersuchung vorgenommen, welche nach der zweiten Publication Spinas unterblieben wäre, weil in der letzteren der Autor zwischen den Folgen der Blutung und der Tamponade hin- und herschwankt, somit in einen bedenklichen *Circulus vitiosus* gerathen ist. In der ersten Arbeit sind aber die ganz stricten Angaben gemacht, dass sich in den Versuchen eine nennenswerthe Blutansammlung an der Schädelbasis und im Rückenmarkscanale nicht finden liess, sowie dass eine Tamponade nirgends ausgeübt wurde. Diese ganz präcisen Angaben scheint nun Spina nicht mehr aufrecht erhalten zu können, und seine zweite Arbeit ist ein halber Rückzug, immerhin bleibt für ihn nach wie vor das Constrictorencentrum in einer wenn auch nicht unwesentlich modificirten Thätigkeit bestehen. Die Zweckmässigkeit eines solchen Centrums könnte nicht geleugnet werden, wenn man nur erst wüsste, bei welchem Drucke dasselbe seine Thätigkeit beginnt. Dann würde es sich aber erst noch fragen, ob der zur Wirkung des Centrums nöthige Druck unter den im Leben in Betracht kommenden Bedingungen jemals erreicht wird, ohne dass man absichtlich (*Extractinjection*) erst die nöthigen Factoren zur Blutdrucksteigerung künstlich zur Anwendung bringt.

Bevor wir an die Discussion dieser Fragen gehen wollen, möchte ich erst die Resultate der Experimente anführen, welche von Herrn Professor Gad und mir angestellt wurden.

Die Versuche, welche am Kaninchen ausgeführt wurden, verliefen bezüglich der Hervorrufung eines Gehirnprolapses sämmtliche negativ, trotzdem Spina angibt, dass Kaninchen brauchbare Versuchsobjecte seien. Die Thiere wurden nicht chloralisirt, um jede Herabsetzung des Blutdruckes zu vermeiden. Die Schädelhöhle wurde ausgiebig trepanirt, dann die Dura gespalten, wobei ein Theil der vorhandenen geringen Menge des *Liquor cerebrospinalis* abfloss, und das Gehirn nur wenig von der Trepanationsöffnung sich zurückzog. Um die Circulationsver-

hältnisse im Schädelgebiet möglichst wenig zu verändern, wurden die Canülen in die Arteria und Vena cruralis eingeführt, von welchen die erstere mit einem gedämpften Quecksilbermanometer, die letztere mit der den Nebennierenextract enthaltenden Bürette in Verbindung stand. Zunächst wird 1 cm^3 des Nebennierenextractes injicirt; die Pialgefässe sind stark gefüllt, die Arterien lebhaft pulsirend, das Gehirn steigt nur ganz wenig gegen die Trepanationsöffnung empor. Nach Eröffnung der Membrana obturatoria wird die Medulla oblongata durchtrennt. Zu dem Zwecke wird unter das intacte Rückenmark mit einem geeigneten Instrument ein Faden untergelegt, an dem dann das Rückenmark leicht angehoben wird, sodass dasselbe mit einem Scherenschlage durchschnitten wird ohne die Plexus spinosi anteriores, welche hier besonders mächtig entwickelt sind, zu verletzen. Die Blutung aus den Arteriae spinalis anterior und posterior ist eine mässige, welche durch warme Kochsalztupfer leicht zum Stehen gebracht wird. Das Gehirn wird in der ganzen Zeit durch warme Kochsalztupfer vor Abkühlung bewahrt. Eine Tamponade an der Durchschneidungsstelle hat nicht statt, denn vor der jetzt folgenden Extractinjection sind alle Tupfer aus der Wunde entfernt worden. Das Gehirn verhält sich bei der nunmehrigen Extractinjection genau so, als wenn dieselbe vor der Oblongatadurchschneidung vorgenommen wird. Die von Spina beobachteten besonderen Erscheinungen fehlen vollkommen an allen vier Versuchstieren.

Nach diesen Versuchen wiederholten wir dieselben am Hunde. Der Schädel eines mittelgrossen, alten Hundes wird mit einer Trepanationsöffnung von circa 2 cm im Durchmesser versehen, die Dura wird gespalten und das Rückenmark im 2. und 3. Segment freigelegt. Die Dura ist prall gespannt, beim Einschneiden derselben fliesst sehr viel Cerebrospinalflüssigkeit ab, und das Gehirn sinkt tief unter die Schädeldecke. Die Nebennierenextractinjection erfolgt in die Vena jugularis externa. Nach der Injection steigt der Blutdruck in der Arteria cruralis auf 225 mm Hg; die Pialgefässe sind sehr stark gefüllt, die Gehirnoberfläche hebt sich empor, ohne jedoch die ursprüngliche Höhe zu erreichen. Vor der Rückenmarksdurchtrennung wird, wie bei den Versuchen am Kaninchen, die künstliche Athmung eingeleitet. Das Rückenmark wird durchtrennt zwischen 2. und 3. Segment

wobei es zu einer mächtigen Blutung aus der Arteria spinalis anterior kommt. Zur Einschränkung derselben wird nun der Finger, genau so wie es Spina angibt, auf die blutende Stelle gelegt, ohne dass derselbe gegen die Schädelhöhle hin drückt. In kurzer Zeit entwickelt sich, genau so wie es Spina beschreibt, ein grosser Prolaps des Gehirnes mit Rissbildungen und Ausspritzen von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem geborstenen Ventrikel. Der Sectionsbefund zeigt starke massige Blutgerinnsel an der Schädelbasis, beiderseits die Hirnventrikel stark dilatirt.

Bei dem folgenden Versuche will ich, um nicht zu ermüden, nur jene Momente hervorheben, welche gegen den vorangehenden differiren. Die Canüle zum Einfluss des Nebennierenextractes befindet sich in der Vena cruralis. Das Rückenmark wird vom proximalen Ende des ersten Segmentes in einer Ausdehnung von etwa 3 *mm* ausgelöffelt, sodass die sich eben vereinigenden Aeste der Arteria spinalis anterior vollkommen unverletzt auf der Dura frei liegen. Diese Operation ist nur von einer unbedeutenden Blutung begleitet gewesen, sodass nach Stillung derselben der Oblongatastumpf und der des Rückenmarkes, sowie auch der dazwischen liegende Theil des vollkommen leeren Duralsackes ganz frei vorliegen; somit wird nirgend eine Tamponade ausgeübt. Bei der folgenden Extractinjection kommt es zu keiner Blutung im Duralsacke, trotzdem die Arteria spinalis anterior mächtig pulsirt; die anderen Stellen der Wunde zeigen als Folge der Extractwirkung Blutungen, das extravasirte Blut wird aber am Einfliessen in den Duralsack vollständig gehindert, sodass der letztere ganz frei von Blut ist. Das Gehirn verhält sich genau so, wie bei der Extractinjection vor der Rückenmarksdurchtrennung. Nun wird die Medula oblongata bis 2 *mm* proximalwärts vom Obex ausgelöffelt. Eine mässige arterielle Blutung tritt bei dieser Operation ein, die Blutung kann aber durch leichte Compression mit warmen Kochsalztupfern rasch zum Stillstande gebracht werden, so dass nach der Entfernung der Tupfer der leere Duralsack neuerdings klar ohne Blutung vorliegt. Bei der neuerlichen Extractinjection wird die Blutung stark. Es wird nicht tamponirt. Das Gehirn quillt bis zur Lamina vitrea des Knochendefectes hervor, ohne aber die Tabula externa zu erreichen. Das in den Duralsack extravasirte Blut ist

schnell geronnen. Der Sectionsbefund zeigte umfangreiche Blutgerinnsel an der ganzen Schädelbasis, rechts, d. i. die trepanirte Seite, mehr als links. Ueber den letzten unserer Versuche wäre Folgendes zu berichten. Nach der Trepanation liegt die Gehirnoberfläche der inneren Lamella des knöchernen Schädeldaches beinahe an. Der Wirbelcanal wird nun im Bereiche des 4. Segmentes eröffnet. Nach Nebennirenextract-injection in die Vena cruralis wölbt sich das Gehirn bis gegen das Niveau der äusseren Knochenfläche vor, ohne dieselbe jedoch thatsächlich zu erreichen. Mit der Rückkehr des Blutdruckes fast zum normalen wird das Rückenmark im oberen Theile des 4. Segmentes in einer Länge von etwa $\frac{1}{2}$ cm mit dem Glüh-eisen zerstört. Es werden Wattabäuschchen in die Rückenmarkswunde eingelegt, ohne dass das Rückenmark in proximaler Richtung gedrückt wird. Nach der Cauterisation ist keine Blutung zu constatiren, wohl aber ist das Gehirn um ein Bedeutendes unter das ursprüngliche Niveau zurück-gesunken, weil beim Durchbrennen der Dura eine grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit abfloss. Bei der neuerlichen Extractinjection kommt es zu einer mässigen Blutung aus einigen wenigen Pialvenen, aus der Trepanationsöffnung fliesst solange Cerebrospinalflüssigkeit in erheblicher Menge aus, bis die Gehirnoberfläche den Knochenrand der Schädelwunde erreicht hat und selbst fest tamponirt. Es kommt zu Ecchymosenbildung und Hervorperlen von kleinen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit an dem sich über die äussere Knochenfläche hervorwöl-benden Gehirne, ein Vorgang, den auch Spina des Oefteren beobachtet hat. Mit dem Absinken des Blutdruckes hört das Hervor-perlen des Liquors auf. Die in der Rückenmarkswunde liegenden Tampons werden hierauf entfernt und zeigen sich ziemlich trocken. Nach der Entfernung des letzten Tampons fliesst zunächst die angesammelte Cerebrospinalflüssigkeit in mächtigem Strahle ab, wobei das Gehirn tief in die Schädelhöhle zürücksinkt. Es kommt zu einer starken venösen Blutung aus den präduralen Venen, weil mit dem Tampon wahrscheinlich der Brandschorf abgerissen worden war. Bei Section zeigten sich zahlreiche Ecchymosen an der Convexität des ganzen Gehirnes, starke Ausdehnung der Ventrikel, am stärksten des Unterhornes. Die Schädelbasis ist voll-ständig frei von Blut, im Dural- und Periduralsacke des

proximalen Rückenmarkstumpfes ist nur eine ganz minimale Menge extravasirten Blutes zu sehen.

Die angeführten Experimente sind ausreichend, um die Genese des Hirnprolapses einwandfrei zu erklären, ohne dass wir als Ursache ein in der Gegend des ersten Halswirbels gelegenes Vasoconstrictorencentrum anzunehmen gezwungen sind, ja die Existenz eines solchen, wie es Spina annimmt, wird durch den letztbeschriebenen Versuch gänzlich ausgeschlossen. Denn in diesem Versuch ist das angebliche Centrum Spina's erhalten geblieben, die Cauterisirung würde aber, wenn dieselbe überhaupt einen zu berücksichtigende, Erfolg gehabt hätte, nach Spina's Angabe höchstens eine Reizung des Centrums bedingt haben, also jede Blutüberfüllung hintangehalten haben; damit wäre aber nach Spina die wichtigste Ursache zur Prolapsbildung ausgeschaltet gewesen. Wenn aber trotz alledem ein Prolaps auftrat, so müssen die Ursachen für seine Entstehung in anderen Momenten gegeben sein, als sie von Spina angenommen werden. Ausserdem muss es als ganz eigenartige Ausnahme erscheinen, dass Nebennierenextract, welcher im grossen Kreislaufe Capillarcontraction hervorruft, an den Gehirngefässen nicht den gleichen Effect zustande bringt, ja gerade das Gegentheil eine Gefässerweiterung herbeiführt. Die Spina'schen Experimente bieten an sich schon die ganz richtige Erklärung. Knoll²³⁾ führt das Fehlen der Prolapserscheinung nach der Paquelinisirung der Oblongata nicht auf eine Reizung der Vasoconstrictoren zurück, sondern er erklärt das Ausbleiben des Prolapses dadurch, dass bei dem in Rede stehenden Experimente die Möglichkeit zur Bildung grösser Mengen von Blutgerinnseln gefehlt hat. Knoll²⁴⁾ selbst hat bereits im Jahre 1888 angegeben, dass solche Blutgerinnsel allein einen Gehirnprolaps hervorzurufen imstande seien, sodass der genannte Autor in diesem Factor das Hauptmoment für die Bildung des Gehirnprolapses sieht.

Wenn auch die Blutung in die Schädelhöhle bei der Prolapsbildung einen wichtigen unterstützenden Factor darstellt, so kommen doch beim Hervorrufen eine ganze Reihe anderer Momente noch in Betracht, wie aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht. Die hauptsächlichsten derselben sind die Höhe des Blutdruckes, die Grösse des Lymph-

druckes, sowie die relative Grösse der Trepanationsöffnung. Ist die Trepanationsöffnung relativ sehr gross, so haben wir einen grossen Querschnitt mit dem Druck gleich Null geschaffen. Es kann demnach eine grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit abfliessen, ihr Druck ist ganz bedeutend herabgesetzt, jetzt kaum noch in Betracht zu ziehen. In dem Masse als neue Cerebrospinalflüssigkeit zufolge des gesteigerten Blutdruckes sich bildet, hat sie auch günstigere Bedingungen für das Abströmen, sodass wir einen Fall annehmen können, wo gerade soviel Liquor cerebrospinalis gebildet wird, als abströmt. Ueberwiegt die abströmende Cerebrospinalflüssigkeit über die neugebildete, ein Zustand, welcher selbstverständlich nur kurze Zeit dauern kann, weil sich ja zwischen beiden Vorgängen sehr rasch das Gleichgewicht herstellen muss, so wird zunächst ein Raum disponibel, welchen das durch ein Plus an Blut vergrösserte Gehirn ausfüllen kann. Damit sich das Gehirn überhaupt vergrössern kann, dazu bedarf es der Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit. Am trepanirten Schädel kann sich der Liquor cerebrospinalis solange unter keinen nennenswerthen Druck setzen, als die Trepanöffnung als Ausflussöffnung frei bleibt; solange wird seine Verdrängung ohne weiteres vor sich gehen, sodass es dem Gehirn möglich, wäre sein Volumen um ein Bedeutendes zu vergrössern, wenn nur die Verdrängung des Liquors allein bestimmend wäre.

Wir müssen uns zunächst fragen, auf welche Art kann sich des Volumen eines normalen Gehirnes, wenn wir pathologische Veränderungen ausschliessen wollen, vergrössern? Die Vergrösserung des Volumens könnte in diesem Falle nur durch die Vermehrung des Blutgehaltes zustande kommen oder durch Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln. Die letzte Eventualität würde sich als besonderer Fall präsentiren, wenn wir die Stauung des Liquors im Ventrikel z. B. durch eine Verlegung seiner Abflusswege ansehen, im übrigen sind aber die Blutcirculation und Liquorbildung so eng mit einander verknüpft, dass ich besonders auf die erstere eingehen möchte. Der Volumvermehrung des Gehirnes durch Blutüberfüllung setzt vor allem die Wandspannung der Gefässe eine Grenze. Die Gefässe bieten ihrer Ausdehnung einen relativ grossen Widerstand und da die Gefässdehnungscurve keine Gerade, sondern eine Dehnungscurve

ähnlich der des quergestreiften Muskels ist, so wird bei einem normalen Blutdruck auch eine so grosse Blutdrucksteigerung, wie sie Nebennierenextract hervorruft, keine so grosse Volumsvermehrung hervorbringen können, als manche vielleicht anzunehmen geneigt wären, denn über den normalen Blutdruck hinaus ist die Gefässdehnungscurve sehr flach, und ganz bedeutenden Druckzunahmen entsprechen sehr geringe Volumsveränderungen, wie mir aus einer noch nicht abgeschlossenen eigenen Untersuchung bekannt ist.

Nehmen wir nun an, das einzig unter dem Atmosphärendruck stehende Gehirn habe seine maximale Volumsvermehrung, welche es durch seine elastische Kräfte zu erreichen befähigt ist, tatsächlich erreicht und nun wird der Arterien-
druck gesteigert, so führt die Vergrösserung des Druckes entweder eine Zerrei-
ssung der Gefässe und des Gehirnes herbei, oder es kommt zu einer Vergrösserung der Strominten-
sität der das Gehirn durchfliessenden Flüssigkeit, wenn das Gehirn, respective die Gefässe dem vergrösserten Druck gegenüber resis-
tent genug sind, niemals aber kann es dann zu einer wei-
teren Volumsvermehrung kommen. Hat ein solches maxi-
mal vergrössertes Gehirn in der trepanirten Schädelhöhle nach
möglichster Verdrängung des Liquor cerebrospinalis Platz, dann
kommt es selbstverständlich nicht zum Prolaps, ist die Schädel-
höhle aber nicht genug geräumig, dann wird die Grösse und
der Zeitpunkt für das Eintreten des Prolapses sehr wesent-
lich von der Grösse der Trepanationsöffnung be-
dingt. Liegt die Trepanöffnung z. B. in der höchsten Niveauf-
fläche des Schädels und ist die Oeffnung dabei sehr gross, dann
kann sich das Gehirn nahezu nach allen Richtungen hin aus-
dehnen, weil die Cerebrospinalflüssigkeit der Volumsvergrösse-
rung des Gehirnes keinen besondern Widerstand bietet, solange
dieselbe abströmen kann. In dem Momente aber, wo das sich
vergrössernde Gehirn die Trepanationsöffnung erreicht hat,
wird dieselbe durch die fortschreitende Volumvermehrung von
Seiten des Gehirnes dermassen fest tamponirt, dass von nun
ab die Cerebrospinalflüssigkeit mit ihrer weiteren Bil-
dung sich unter einen Druck setzt, der die weitere Aus-
dehnung des Gehirnes nur noch im Bereiche der Trepan-
öffnung ermöglicht. Ist die letztere gross, dann bedarf es be-
reits einer bedeutenden Volumvergrösserung, damit die Tampon-

nade zustande kommt, und es muss der Eintritt des Prolapses später erfolgen, weil die Volumsvergrößerung doch auch Function der Zeit ist, demzufolge wird also der Prolaps bei einer grossen Trepanationsöffnung kleiner sein, als bei einer solchen von geringerem Umfange unter sonst gleichen Bedingungen, weil bei der letzteren eine geringere Volumsvergrößerung zur Tamponade hinreicht und der Zeitpunkt der letzteren früher eintritt. Dass der Ort der Oeffnung z. B. am tiefsten Punkt des Schädels auch von Bedeutung ist, brauche ich nicht erst näher auszuführen. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Selbsttamponade von Seiten des Gehirnes ein wichtiger Factor für die Prolapsbildung ist. Wenn nun eine Blutung in die Schädelhöhle nicht von dem Umfange ist, dass das extravasirte Blut das nicht vergrösserte Gehirn bereits aus der Schädelhöhle hervordrängen würde, dann ist sie dennoch ein sehr wichtiges Moment zur Prolapsbildung, weil dann durch Raumbeschränkung die Selbsttamponade von Seite des sich vergrößernden Gehirnes umso früher eintritt; der Prolaps wird dann umso grösser, je grösser die Blutung ist. Das sind nur die wichtigsten Momente der Mechanik für die Prolapsbildung, sie genügen aber vollkommen zu Erklärung des Thierexperimentes.

Am Kaninchen konnten wir keinen Prolaps erzielen, weil die Trepanationsöffnung relativ gross war und der erreichte Blutdruck nicht genügte, um das Gehirn so zu vergrössern, dass Tamponade eintrat. Zudem war durch Einbinden der Canüle in die Vena cruralis eine venöse Stauung im Schädelgebiete nach Thunlichkeit vermieden, also ein neuerlicher Factor für eine Blutdrucksteigerung eliminirt. Bei dem ersten der mitgetheilten Versuche am Hunde waren alle Prolaps begünstigenden Momente vorhanden, die starke Blutung, die Tamponade der Wundstelle mit dem Finger, ferner die venöse Stauung (Canüle in der Vena jugularis externa), so dass alle diese Factoren im Vereine mit dem wesentlich höheren Blutdrucke des Hundes, sowie der Umstand, dass bei Hunden viel reichlichere Mengen Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden sind, als beim Kaninchen, genügen, um die rein mechanische Genese des Prolapses sicherzustellen. Der zweite Versuch ist ein neuer Beweis dafür, denn trotz Medulladurchtrennung kommt es solange nicht zum Prolaps, als die rein mechanischen

Bedingungen für sein Zustandekommen fehlen. Erst später, wo durch die Blutung die Selbsttamponade ermöglicht wird, tritt ein mässiger Prolaps auf. Der letzte der angeführten Versuche lehrt endlich, dass das von Spina angenommene Vasoconstrictorencentrum den Hirnprolaps nicht verhindern kann, wofern nur sonst die mechanischen Bedingungen für seine Genese gegeben sind; zugleich ist dieser Versuch auch ein Beweis dafür, dass zur Prolapsbildung die Blutung nicht unbedingt nothwendig ist, sondern dass bei entsprechend hohem Blutdruck allein durch den behinderten Liquorabfluss die Selbsttamponade erreicht werden kann, wodurch es weiter zum Prolaps kommt.

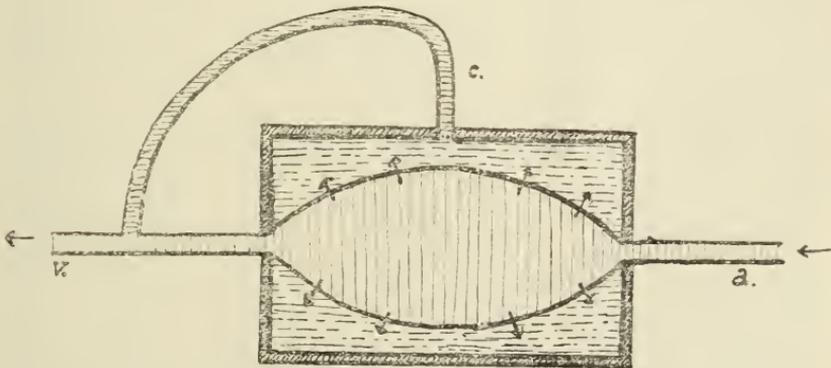
Die angeführten Experimente schliessen mit Sicherheit die Existenz des Spina'schen Vasoconstrictorencentrums aus, denn wir haben die durch Lähmung dieses angeblichen Centrums herbeigeführten Erscheinungen ganz ungezwungen als die mechanischen Folgen der veränderten Druck- und Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle erklären können. Somit haben Arbeiten Spina's keinen Beweis für die Existenz irgend welcher Vasomotoren der Gehirngefässe erbracht; es ist demnach bei dem gegenwärtigen Stande dieser Frage keine Thatsache bekannt geworden, welche die Existenz von Gehirnavasomotoren zweifellos beweisen würde.

Bei genauerer Ueberlegung der hydrodynamischen Verhältnisse, wie sie durch das in der Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn mit seinem Gefässsystem gegeben sind, muss es überhaupt fraglich erscheinen, ob für das Gehirn ein Vasomotorencentrum unbedingt nothwendig erscheint. Knoll¹⁵⁾ hat in der bereits früher citirten Arbeit einer Ueberlegung Raum gegönnt, durch welche bei der Betrachtung einiger physiologischer und pathologischer Zustände ein solcher Mangel der Vasomotoren eine gewisse Zweckmässigkeit besitzen würde, andererseits könnte aber eben dieser Mangel unter besonderen Umständen schwere Folgen nach sich ziehen. Der letzte Punkt namentlich ist es, welcher die Zweckmässigkeit eines Constrictorencentrums, durch welches das Gehirn vor den schädlichen Folgen einer sehr starken Hyperämie bewahrt werden würde, sehr plausibel gemacht hätte. Würden die Spina'schen Versuche weniger anfechtbar und nicht so einfach zu widerlegen sein, dann würde

das von Spina supponirte Centrum viele Anhänger gefunden haben.

Legen wir uns die Frage von der Nothwendigkeit eines cerebralen Versoconstrictorencentrums in einer etwas anderen Fassung vor, indem wir fragen, kommt es unter normalen Lebensbedingungen zu einer so colossalen Blutdrucksteigerung, wie sie durch die künstliche Injection von Nebennierenextract hervorgerufen wird, und wie wird sich dann das Gehirn bezüglich seines Volumens, also auch seiner Blutfülle verhalten, wenn das Schädeldach intact ist?

Diese einzige letzte Bedingung der Frage modificirt die hydromechanischen Verhältnisse sehr wesentlich. Wir haben dann ein starres Gehäuse vor uns, in dessen Innerem wir uns eine allerdings zusammengesetzte aber im Wesentlichen doch incompressible Masse zu denken haben. Um uns die Verhältnisse, auf welche es bei der Beantwortung der oben gestellten Frage hauptsächlich ankommt, in grossen Umrissen klar zu machen, genügt folgendes Schema.



Wir haben einen starrwandigen, wasserdichten Kasten, welcher uns die Dura repräsentiren soll. Das knöcherne Schädelgehäuse kann man bei einer solchen Schematisirung ganz gut unberücksichtigt lassen, weil die Dura nur ganz unbedeutend dehnbar ist und für die in Betracht kommenden Druckwerthe, auch als wasserdicht angesehen werden darf. In die Kastenwand sind drei Rohransätze wasserdicht eingefügt, von denen der eine das arterielle Zufluss- der andere das venöse Abflussrohr sein soll, während das dritte Rohr als Abzugsweg für die gebildete Cerebrospinalflüssigkeit anzusehen wäre. An das arterielle und

venöse Rohr ist eine, der Einfachheit halber, nur nach einer Richtung hin (in der Richtung des Pfeiles) permeable Blase wasserdicht angesetzt, von welcher wir annehmen wollen, dass die Permeabilität derselben durch die verschiedenen Drucke welche auf der Innenwand lasten, nicht verändert werde. Diese Blase ist mit einer Flüssigkeit gefüllt und stelle uns das Gehirn mit seinem Gefässsystem sammt der Pia vor. Der Raum zwischen der Blase und der Kastenwand ist von einer zweiten Flüssigkeit, der Cerebrospinalflüssigkeit, erfüllt, welche ein Filtrat der ersten sei.

Steigt der Druck im arteriellen Rohre, so wird, falls er gross genug ist die elastische Kraft der Blase zu überwinden, dieselbe solange gedehnt werden, als die Cerebrospinalflüssigkeit abströmen kann. Im Momente, wo durch die gedehnte Blase das Abflussrohr der Cerebrospinalflüssigkeit abgeschlossen ist, wird die Cerebrospinalflüssigkeit nicht mehr abfliessen können und der starre Kasten ist nun vollständig mit incompressibler Flüssigkeit erfüllt; trotz einer weiteren Drucksteigerung im arteriellen Rohre kann die Blase nicht mehr weiter gedehnt werden, weil nun die Cerebrospinalflüssigkeit dem arteriellen Druck das Gleichgewicht hält. Es wird von da ab nur so viel Flüssigkeit in den Kasten einströmen können, als im venösen Rohre abfließt, bei jeder weiteren Vergrößerung des Zuflussdruckes kommt es nur zu einer Vergrößerung der Stromintensität, aber zu keiner Volumsvermehrung der Blase mehr. In dem jetzt beschriebenen Falle ist es im Gegensatze zu dem früher bei eröffnetem Schädel erwähnten keineswegs nöthig, dass die Blase bereits die Grenze ihrer Elasticität erreicht haben müsste, wenn wir nur Sorge dafür tragen, dass das Abflussrohr der Cerebrospinalflüssigkeit durch ein genügend engmaschiges Gitter gegen die Kastenwand abgegrenzt ist, so dass die Blase sich hier nicht weiter ausdehnen kann. Aus diesem Beispiele geht aber auch unzweifelhaft hervor, dass die Abflussmenge des venösen Blutes keinen Schluss auf die Gefässweite erlaubt. Somit ist das von Gärtner und Wagner, sowie auch von Spina gewählte Kriterium kein sicheres.

Aber dieser erörterte Fall ist nicht der einzige, wobei eine Vermehrung der Ausflussmenge ohne Erweiterung der Gehirngefässe vorhanden sein kann. Die Methode der Abbindung der in die Jugularis einmündenden Venen mit nach-

folgender Nebennierenextractinjection kann ebenfalls hiezu gezählt werden. Durch die zahlreichen Anastomosen der äusseren und inneren Schädelvenen, welche durch die Emissarien gegeben sind, muss das Blut aus den Wurzelgebieten der ligirten Aeste auf dem für gewöhnlich nicht benützten Wege zum mindestens theilweise durch die eingebundene Venencanüle abfliessen, wobei auch allenfalls vorhandene Venenklappen kein Hindernis bilden können, da die letzteren ja nur bis zu einem gewissen Drucke schlussfähig sind. Die colossale Blutdrucksteigerung nach Nebennierenextractinjection wird nach den jetzt herrschenden Anschauungen durch Capillarcontraction hervorgerufen; es wird somit eine ganz bedeutende Menge Blutes ziemlich plötzlich in die Wurzelgebiete der Venen gedrängt. Aus den ligirten Venenbezirken kann aber das Blut nicht mehr in der normalen Weise abströmen, es wird daher die freien Bahnen benützend auf dem Wege der Anastomosen zum grossen Theil durch die eingebundenen Canäle abströmen. Somit sind nicht die Gefässveränderungen des Gehirnes allein, sondern die des ganzen Schädelgebietes als bestimmende Factoren für die aus der Canüle abfliessende Blutmenge in Action getreten. In diesem Falle wird es im Momente der Blutdrucksteigerung zu einer bedeutenden Vermehrung der aus der Vena jugularis abfliessenden Blutmenge kommen, wobei die Gehirngefässe nicht nothwendig erweitert sein müssten. Wenn wir nun bedenken, dass die Nebennierenextractwirkung eine ungemein rasch vorübergehende ist, so kann man sich erklären, warum während der ganzen Dauer der Extractwirkung eine vermehrte Abflussmenge constatirt wird, denn die Ausgleichung der durch die Capillarcontraction gesetzten Veränderungen des Druckgefälles erfolgt ja nur allmählig und nicht momentan.

Ich möchte ja keineswegs in Abrede stellen, dass unter der Einwirkung des Nebennierenextractes die Gehirngefässe weiter geworden sind, aber die Erweiterung wäre nur als eine Folge des gesteigerten Aortendruckes anzusehen. Auch im uneröffneten Schädel kann eine mässige Gefässerweiterung unbedingt stattfinden, wie weiter unten gezeigt werden wird.

Ein weiterer Fall, wobei gleichfalls eine Vermehrung der Abflussmenge des Blutes aus der Vene eintreten würde, wäre der folgende. In einem Bezirke der äusseren Schädel-

gefäße sei es aus irgend einer Ursache zu einer Widerstandsänderung und zwar Vermehrung desselben gekommen, wobei es zunächst ganz gleichgiltig ist, ob dieselbe durch eine venöse Stauung, Capillarcontraction oder Verengung der Arterien herbeigeführt worden ist. Dann ist dem Einströmen des Blutes in diesen Bezirk ein grösserer Widerstand als früher entgegengesetzt und entsprechend dieser Widerstandsvermehrung wird sich die Ausflussmenge aus einem Gefässe, dessen Lumen sich gar nicht verändert zu haben braucht, somit auch nicht erweitert ist, dennoch dauernd erheblich vergrössern können. Man kann sich diesen Vorgang folgendermassen leicht schematisieren. Wir hätten ein gabelförmig getheiltes Rohr, dessen Schenkel *A* und *B* seien, die Stromintensität in dem Schenkel *A* sei mit α angenommen, jene in *B* mit β . Vergrössern wir in *B* die Widerstände durch Verengung in geeigneter Weise, so dass die Stromintensität β kleiner wird, dann wird, wenn in den übrigen Versuchsbedingungen keine Aenderung eingetreten ist, α vergrössert sein können, ohne dass *A* erweitert sein muss. Nehmen wir für den Schenkel *A* nun gar an, dass derselbe starr ist, dann tritt die Vergrösserung von α ein, ohne dass *A* sich erweitern kann.

Die Sinus Durae matris sind aber als starre Röhren anzusehen, welche durch die Emissarien mit den äusseren Schädelvenen in Verbindung stehen, somit haben wir die Möglichkeit des letztbetrachteten Falles gegeben. Kommt es zur Vergrösserung der Stromintensität in den Sinus durae matris, dann ist auch die Ausflussmenge aus der Vena jugularis vermehrt; aber darum müssen die Gehirngefässe nicht erweitert sein, weil die Vermehrung der Stromintensität in den Sinus durae matris nicht einzig und allein durch eine Erweiterung der Gehirngefässe zustande kommt. Bei Veränderungen der Circulationsbedingungen im Auge, im Ohre oder in beliebigen äusseren Schädelbezirken würde unter den von Gärtner und Wagner, sowie von Spina gewählten Versuchsbedingungen eine Vermehrung der aus der Jugularis abfliessenden Blutmenge eintreten können, ohne dass die Gehirngefässe auch nur im geringsten erweitert sein müssen.

Wir wollen nunmehr an die Discussion der Frage gehen, ob der arterielle Blutdruck ohne künstliche Eingriffe unter physio-

logischen Bedingungen so weit gesteigert werden kann, um die für den früher betrachteten Fall nothwendige Volumsvermehrung des Gehirnes herbeizuführen, ob der Blutdruck in erster Linie die Kraft besitzt die normal beschaffenen Arterien so stark zu dehnen, als es hiezu nothwendig wäre.

Unter dem normalen Blutdrucke haben dieselben bereits eine sehr bedeutende Wandspannung, so dass eine noch weitere Dehnung auch nur um Geringes bereits einer bedeutenden Druckzunahme bedürfte, wie schon früher betont wurde. Unter dem höheren Blutdruck würde eine raschere und vermehrte Bildung von Cerebrospinalflüssigkeit erfolgen, wodurch wieder ein Moment gegen das zu rasche Ausdehnen des Gehirnes gegeben ist. Wenn der Druck des vorhandenen Liquor cerebrospinalis so gross geworden ist, dass er dem Blutdrucke das Gleichgewicht hält, dann kann allerdings eine Bildung neuen Liquors nur in dem Masse stattfinden, als der bereits gebildete abströmt; unter solchen Umständen kann aber keine Vergrösserung des Gehirnvolumens stattfinden.

Unter normalen Verhältnissen sind aber gerade jene Acte, welche zu einer bedeutenden Blutdrucksteigerung führen, Schreien, Husten, Heben von Lasten, Bauchpresse, von einer besonders erheblichen Drucksteigerung im Venensystem begleitet. Da aber die Drucksteigerung im Venensystem gleichzeitig eine solche des Lymphsystems herbeiführen muss, so wird auch die Cerebrospinalflüssigkeit unter diesen Umständen einen hohen Druck erreichen und stellt der Volumsvergrösserung des Gehirnes durch einflussendes Blut einen grossen Widerstand entgegen. Es ist vorläufig für mich nicht möglich das gegenseitige Verhältnis dieser Druckkräfte auch nur in grösster Annäherung zahlenmässig abzuschätzen, aber es liegt doch die Vermuthung nahe, dass für eine unter normalen Verhältnissen vorkommende Blutdrucksteigerung die Wandspannung der Gefässe im Vereine mit dem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit hinreichen werden, um eine schädliche Blutüberfüllung des Gehirnes hintanzuhalten. So dürfen wir in den eigenartigen hydrodynamischen Verhältnissen der Gehirncirculation vielleicht einen Fingerzeig erblicken, warum bis heute der einwandfreie Nachweis von Gehirnavasomotoren nicht gelungen ist.

Ich möchte nur als Schluss noch hinzufügen, dass die von so vielen Autoren genau studirten Puls- und Athemschwankungen des Gehirnes sich doch nur innerhalb geringer Breiten abspielen, und dass für diese Fälle als Aufnahmsort der wenigen verdrängten Cerebrospinalflüssigkeit die mit dem Duralsack communicirenden Lymphräume genügend ausreichen, so dass Volumschwankungen des Gehirnes in mässigem Umfange ohne Weiteres stattfinden können; eine bedeutende Volumsvermehrung des Gehirnes in der **geschlossenen** Schädelkapsel erscheint mir unter physiologischen Bedingungen aus den angeführten **mechanischen** Gründen als unwahrscheinlich.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. J. Gad, für seine Unterstützung ergebenst zu danken.

P r a g, Jänner 1899.

Literaturverzeichnis :

- 1) Brachet: Recherches experim. sur les fonctions du systèm nerveux ganglionnaire. Paris 1830.
- 2) Ackermann: Untersuchungen über d. Einfluss d. Erstickung auf d. Menge des Blutes im Gehirn u. i. d. Lunge. Virch. Arch. Bd. 15. 1858.
- 3) Schultz A.: Petersburger Zeitschr. 1866. XI. Bd.
- 4) Nothnagel: Die vasomotor. Nerven d. Gehirngefässe. Virch. Arch. Bd. 40. 1867.
- 5) Gärtner u. Wagner: Ueber d. Hirnkreislauf. Wiener med. Blätter 1887.
- 6) Spina: Experim. Untersuch. üb. d. Einfluss v. Rückenmarktdurchtrennung auf d. Kreislauf d. Gehirnes. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
- 7) Hürthle: Beiträge zur Haemodynamik III. Abh. Unters. üb. d. Innervation d. Gehirngefässe. Pflüger Arch. Bd. 44. 1889.
- 8) Cavazzani: Sur la genèse de la circulation collaterale. Arch. ital. de biologie. Bd. 16. 1891.
- 9) Spina: Experim. Beitrag z. Kenntnis d. Hyperaemie d. Gehirnes. Wiener medic. Blätter 1898.
- 10) François-Franck: Recherches sur l'anatomie et de la physiologie des nerfs vasculaires de la tête. Travaux du laboratoire de Marey 1875.
- 11) Obersteiner: Die Innervation d. Hirngefässe. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie 1897.
- 12) Riegel u. Joly: Ueb. d. Veränderung der Pialgefässe in Folge v. Reizung sensibler Nerven. Virch. Arch. Bd. 52, 1871.
- 13) Cramer: Exper. Unters. üb. d. Blutdruck im Gehirn. Inaug. Diss. Dorpat 1873.
- 14) Krauspe: Ueb. d. reflector. Beeinflussung d. Pial-Arterien. Virch. Arch. Bd. 59. 1874.
- 15) Jolly: Untersuch. üb. d. Hirndruck. Habilit. - Schrift. Würzburg 1871.
- 16) Knoll: Ueb. d. Druckschwankungen i. d. Cerebrospinal-Flüssigkeit u. d. Wechsel i. d. Blutfülle d. centr. Nervensystems. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 93. Abth. 3. 1886.
- 17) Mosso: Ueb. d. Kreislauf d. Blutes i. menschl. Gehirn. Leipzig 1881.
- 18) Roy and Sherington: On the regulation of the bloodsupply of the brain. Journ. of physiol. Bd. XI. 1890.
- 19) Ziegler: Ueb. d. Mechanik d. normalen und patholog. Hirndruckes. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 53, 1896.

- 20) Hill: The physiology and pathology of the cerebral circulation. London 1896.
 - 21) Stelling: Experim. Unters. üb. d. Einfluss d. Nerv.-Depressor. Dorpat 1867.
 - 22) Dogiel: Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. z. Leipzig 1867.
 - 23) Knoll: Beiträge z. Lehre v. d. Blutbewegung i. d. Venen. III. Mitth. Ueb. Wechselbezieh. zw. d. Druckverhältnissen i. d. Arterien u. Venen d. grossen Kreislaufes. Pflüger's Arch. Bd. 73. 1898.
 - 24) Knoll: Beiträge z. Lehre v. d. Athmungs-Innervat. G. Mittheilung. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 97. Abth. 3. 1888.
-

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Lotos - Zeitschrift fuer Naturwissenschaften](#)

Jahr/Year: 1899

Band/Volume: [47](#)

Autor(en)/Author(s): Fuchs R. F.

Artikel/Article: [Zur Regulirung der Blutcirculation im Gehirn 75-98](#)