

**Zeitschrift:** Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Bern  
**Band:** - (1881)  
**Heft:** 1 : 1004-1017

**Artikel:** Ueber Gehirnbewegungen  
**Autor:** Burckhardt, G.  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-318955>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 06.10.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

**Dr. G. Burckhardt.**

## Ueber Gehirnbewegungen.

Vortrag, gehalten in der Sitzung vom 26. Februar 1881.

In der Versammlung der Schweizer Irrenärzte, 3. und 4. Sept. 1880 zu Lausanne, habe ich Beobachtungen über Gehirn- und Gefässbewegungen mitgetheilt, welche ich an einer Patientin der Waldau anzustellen Gelegenheit hatte. Sie bilden auch die Grundlage meiner heutigen Erörterungen.

Seither sind aber zwei Arbeiten erschienen,<sup>1)</sup> welche ich bei der Publikation meiner Untersuchungen nicht wollte unberücksichtigt lassen. Ueberdies hat mir ein glücklicher Zufall, resp. die Güte der HH. Proff. Lichtheim und Demme drei weitere Fälle von Schädeldefekt zugeführt, so dass ich meine frühern Ergebnisse nochmals prüfen und in manchen Punkten erweitern konnte. Meine heutigen Mittheilungen sind demnach nicht blosse Wiederholung meiner frühern, obgleich sich meine Ansichten in keinem wesentlichen Punkte geändert haben.

### A. *Casuistik.*

Die von mir untersuchten Fälle sind folgende:

I. Fall. L. R., geboren 1859, stürzte als 3jähriges Kind von ziemlicher Höhe auf die linke Seite des Kopfes,

---

<sup>1)</sup> A. *Mosso*. Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

L. *Ragosin* und M. *Mendelssohn*. Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen. *Petersb., med. Wochens.* 1880, Nr. 37.

erlitt dabei eine Schädelfractur mit Hirnvorfall. Die Verletzung heilte jedoch gut, einige nekrotische Knochenstücke stiessen sich ab, die Dura bedeckte sich mit Granulationen und es bildete sich eine resistente Narbenmembran. Anfänglich schien das Kind keinen weiteren Schaden davon getragen zu haben, weder psychisch, noch körperlich. Es besuchte mit gutem Erfolge die Schulen. Später zeigte sich zuerst eine gewisse Trägheit im Ablauf psychischer Vorgänge, ein träumerisches Wesen. Vom 17. Jahre an traten epileptische Anfälle auf, theils rein convulsiver, theils psychisch-emotiver Natur, so dass Pat., um Schaden zu vermeiden, in die Anstalt gebracht werden musste. Seither ist die psychische Aufregung stärker, sind die Delirien anhaltender geworden, so dass an einer fortschreitenden chronischen Encephalitis nicht zu zweifeln ist. Zwischendurch kommt eine Serie von heftigen Anfällen, und pflegt Pat. nachher psychisch freier und ruhiger zu sein.

Der Schädeldefekt betrifft den hintern untern Theil des linken Scheitelbeins. An der Tabula externa hat er die Form eines abwärts gerichteten Papierdrachen von 6 Ctm. Länge und 4 Ctm. Breite. Die Tabula vitrea aber ist bloß in der obern Hälfte des Rhombus perforirt; die Lücke bildet also ein Dreieck von 3 Ctm. Höhe und 2 Ctm. Breite. Auf die topographische Tafel der Hirnwindungen projecirt, welche *Heffler*<sup>1)</sup> gibt, entspricht sie dem hintern Theile des Gyrus temporal. sup., und dem untern Theil des G. supramarginalis. Es darf wohl angenommen werden, dass sich die Narbenmembran aus den äussern und innern Häuten zusammensetzt, und dass die Hirnrinde mit ihr verwachsen ist. Gewöhnlich rührt sich die Lücke sehr weich und nachgiebig an.

---

<sup>1)</sup> Archiv f. Anthropologie, Bd. X.

Es sind im Uebrigen keinerlei Lähmungen, keine trophischen und sensibeln Störungen zu konstatiren.

II. Fall. Karl W., 6 Jahre alt, wegen ostitis genu in Behandlung von Herrn Prof. Demme, besitzt eine angeborene Schädelspalte des linken Parietale. Dieselbe läuft in ihrer Längsrichtung der Sut. sagittatis parallel, beginnt hinten mit einer stumpfen Spitze an der Sut. lambdoid. sin., etwa 3 Ctm. unterhalb der Spitze des Occiput, und endigt vorn mit breitem Rande in einer Linie, die vom hintern Rande der Ohrmuschel gegen den Scheitel gezogen wird. Sie ist also annähernd keilförmig, 7 Ctm. lang, vorn 4 Ctm. hoch, und hat scharf gezackte Ränder. Durch die Kochenlücke wölbt sich eine weiche, nachgiebige Geschwulst von halber Apfelgrösse hervor. Die Hautdecken sind normal. In frühern Jahren erzeugte Compression der Geschwulst die Zeichen des plötzlichen Hirndruckes.

Die Bildung des Kopfes, die geistige und körperliche Entwicklung des Knaben sind normal.<sup>1)</sup>

Die Lücke legt die Gyri supramarginalis und angularis blos.

Die Geschwulst pulsirt für Gesicht und Gefühl lebhaft.

III. Fall. Gottlieb Schw., 7 Jahre alt, wegen Ostitis cruris dextri in Behandlung von Herrn Prof. Demme.

Der Knabe besitzt ebenfalls eine angeborene Schädelspalte des rechten Parietale. Sie läuft sagittal fast durch den ganzen Knochen. An beiden Enden, vorn und hinten ist sie eng, höchstens  $\frac{1}{2}$  Ctm. weit, lässt wohl die scharfen

---

<sup>1)</sup> Näheres in dem 16. Jahresberichte des Jenner'schen Kinderspitals in Bern, von Prof. Demme. Bern, Dalp, 1879, pag. 53 ff.



Knochenränder, nicht aber tiefere Theile durch die Hautdecken spüren. In der Mitte ihres Verlaufes erweitert sie sich zu einer  $2\frac{1}{2}$  Ctm. breiten, ca. 4 Ctm. langen Lücke, aus welcher sich die weiche Encephalocele mehr oder weniger pulsirend hervorwölbt.

Dieser mittlere Theil trifft auf die Mitte der hintern Centralwindung, auf den untern Rand der Gyri supra-marginalis und angularis, und auf den obern der ersten Temporalwindung.

Der Knabe ist sehr intelligent, von leicht beweglicher Gemüthsart, lebhaft, unruhig.

Er soll vor Jahren eclamptische Zufälle gehabt haben. Er ist körperlich wohlgebildet, auch der Kopf bietet sonst keine Abnormität dar.

IV. Fall. B. G., 14 Jahre alt, Patientin der medizinischen Klinik, Inselspital, Bern. (Auszug der Krankengeschichte.)

Die Pat., sonst gesund, Zögling einer Erziehungsanstalt, erhielt, Ende 1878, durch Unachtsamkeit mit einer Hacke einen Streich auf den linken Arcus supraorbitalis. Sie stürzte bewusstlos zusammen, ging aber bald nachher, von 2 Personen gestützt, nach Hause, fühlte nur noch etwas Schwindel. Die blutende Hautwunde heilte, lege artis behandelt, gut zu, und Pat. schien völlig hergestellt.

Nach Neujahr 1879 erkrankte sie an Lungenentzündung, woher ein öfters wiederkehrender Husten zurückblieb.

Im Sommer 1879 begann sich die lädirte Stelle zu entzünden und zu schwellen. Es traten Zeichen der Hirnbetheiligung auf mit Starrheit beider Augen, Zuckungen beider, besonders der linken Gesichtsmuskeln und starkem Kopfweh. Die Beschwerden besserten sich, als sich

spontan etwas Eiter entleerte. Bald nachher, Oct. 1879, wurde konstatirt, dass die rechte Gesichtsseite halb-gelähmt ist, die Zunge nach links kommt, dass leise Percussion der linken Schädelhälfte, starke auch der rechten, Schwindel erregt, im Uebrigen aber Motilität und Sensibilität des Körpers, und auch die vegetative Sphäre unbetheiligt sind. Dagegen quälte das anfallsweise sich wiederholende Kopfweh die Kranke sehr, und blieb die verletzte Stelle geschwollen und empfindlich. Der Augenspiegel ergab nichts Abnormes. Fieber fehlte, bis im Dez. 1879 eine zweite Lungenentzündung auftrat. Im Januar 1880 erschienen die Venen des Augenhintergrundes geschlängelt und erweitert, und auf der rechten Papille eine pulsirende Arterie (Prof. Pflüger). Die submaxillaren Lymphdrüsen schwollen an und verursachten Schlingbeschwerden. Anfangs Februar wurde Pat. fieberfrei entlassen.

Nach 14 Tagen trat sie wieder ein. Fieber, Müdigkeit, erneute Kopfschmerzen, psychische Aufregung, Schwindel, Erbrechen, undeutliches Sehen, Schwerhörigkeit, Behinderung in der Bewegung der rechtseitigen Extremitäten, eine Neigung, nach rechts abzuweichen, Verstopfung, Husten ohne Auswurf hatten sich eingestellt. Lokale Antiphlogose erleichterte zuerst die lokalen und allgemeinen Beschwerden. Als sich beide trotzdem wieder steigerten, wurde am 27. März durch Hr. Prof. Kocher die linke obere Stirngegend trepanirt, doch ohne dass Eiter innerhalb der Schädelhöhle angetroffen wurde. In 14 Tagen war die Hautwunde zugeheilt.

Nach und nach wurden Stehen und Gehen immer schwieriger. Pat. gerieth in Angst und Zittern, wenn sie aus dem Bette sollte, wurde gelegentlich ohnmächtig. Später besserte sich der Zustand wieder soweit, dass sich

Pat. an den Möbeln und Wänden des Zimmers forthelfen konnte. In neuester Zeit war dies wieder unmöglich.

Dagegen ertrug sie, im Wagen liegend, die Fahrt in die Waldáu ohne Beschwerden. Sie war behufs der Untersuchung 2 Tage bei uns als Gast.

Die Trepanationsöffnung hat 2 Ctm. Durchmesser. Die weichen Bedeckungen erscheinen aber gut 3—3 $\frac{1}{2}$  Ctm. breit vorgewölbt, sehen bläulich durchscheinend aus, rühren sich weich an, lassen sich leicht komprimiren, schwellen bei expiratorischen Anstrengungen, prall an und zeigen schon de visu schöne pulsirende Bewegungen.

Die zur Untersuchung nothwendigen Massnahmen beschäftigten die Pat. in keiner Weise.

Die Lücke trifft auf den absteigenden, frontalen Theil der medialen und lateralen linken Stirnwindung.

B. Die graphische *Methode*, deren ich mich bediente um die an den Schädeldefekten zu Tage tretenden Bewegungserscheinungen zu registriren, ist im Principe die gleiche, wie ich sie in meinen frühern Arbeiten angewandt habe, nämlich die der Lufttransmission. Doch habe ich sie nicht unwesentlich abgeändert und technisch verbessert. Statt der Farben, wie ich sie früher benützt, <sup>1)</sup> brauche ich das allgemein übliche berusste Papier. Die Electromagnete wurden in schleifende umgewandelt, das Glasröhrchen in einen sehr leichten hölzernen Hebel, die Trommel erhielt ferner eine dritte, langsame Bewegung (1 Umdrehung in 60—180 Scd.), wodurch die Dauer einer Beobachtung bedeutend verlängert wird ( $\frac{1}{2}$ —1 St.). Die Trommel dreht sich ferner an derselben Stelle und in derselben Richtung, die verschiedenen Bewegungen werden ihr durch Uebersetzungen von den Axen des Uhrwerkes

---

<sup>1)</sup> Vgl. Physiologische Diagnostik. Leipzig 1875.

zugeleitet. Endlich ist der **bewegliche** Tisch organisch mit letzterm verbunden und auf **verschiedene** Geschwindigkeiten eingerichtet worden.

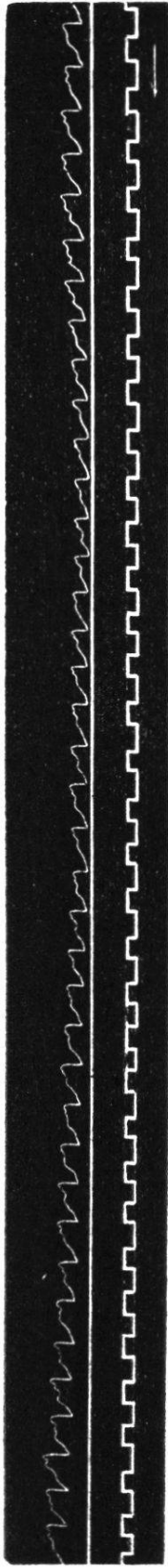
Der ganze Apparat hat **dadurch** an Einfachheit und Sicherheit gewonnen. Da ich **ferner** immer die absolute Zeit zugleich mit der Beobachtung aufschreiben lasse, durch ein *Hipp'sches* elektrisches Sekundenpendel oder durch eine *Verdin'sche* Stimmgabel, so braucht der Gang des Werkes **nicht** mehr regulirt zu werden, d. h. es wird auch da Zeit gewonnen.

Statt der „Aufnehmerkapseln“ habe ich mehrfach kleine Gummiballons benützt. Sie sind absolut luftdicht. Ich vermochte sie mir aber noch **nicht** in allen wünschenswerthen Formen und Qualitäten zu verschaffen, so dass ich sie, trotz ihrer sonstigen **Bequemlichkeit**, nur in beschränkter Weise verwenden konnte. Sie und die Kapseln wurden jeweilen durch Flanellbinden am Kopfe der Patienten befestigt, so dass sich die **Bewegung** der Schädel-lücke direkt auf sie übertrug, und zwar, wie ich ausdrücklich bemerken will, unter **sehr** geringem Drucke.

C. Die gezeichnete Curve **weist** nun drei Arten von *Bewegungen* auf, nämlich eine *pulsatorische*, eine *respiratorische* und eine *vasculäre*. (*Fig. 1—4.*)

a. Die *pulsatorische* Bewegung springt am meisten in die Augen, und ist deshalb von den meisten Forschern, welche auf diesem Gebiete gearbeitet haben, beobachtet worden. Ich habe sie nie vermisst, aber von sehr verschiedener Ausbildung gefunden.

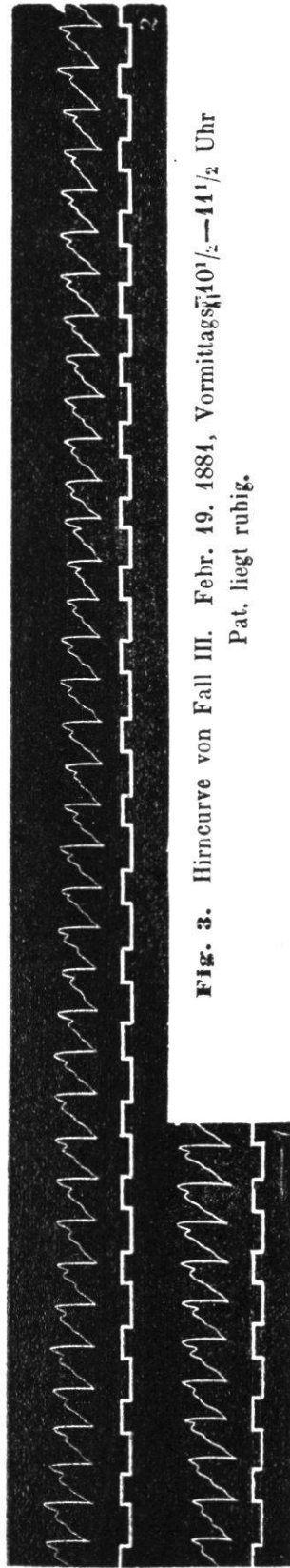
Am häufigsten hatte die Hirnpulsation die Form des Pulsus tricrotus oder tetracrotus celer, d. h. im aufsteigenden Curvenschenkel fehlen **secundäre** Erhebungen; in der ersten Hälfte des absteigenden finden sich dagegen **constant** zwei grössere „dicrotische Nachschläge“



**Fig. 1.** Hirneurve von Fall I. Aug. 18. 1880, Nachmittags 3—4 Uhr. Pat. liegt ruhig.  
C. Cerebraleurve. H.-L. Horizontalinie. T. Sekundenmarken.



**Fig. 2.** Hirneurve von Fall II. Febr. 9. 1881, Nachmittags 2—3 Uhr. Pat. liegt ruhig.



**Fig. 3.** Hirneurve von Fall III. Febr. 19. 1881, Vormittags 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr  
Pat. liegt ruhig.

(Klappenschluss- und Rückstosselevation — *Laudois* —) und in der zweiten 1—2 inconstante kleine. Der Curvengipfel bezeichnet durch seine nur geringe Abrundung die Celerität.

*Mosso* hat umgekehrt einen Pulsus tricuspidalis als gewöhnlichen bezeichnet; der Curvengipfel ist von zwei Zacken umgeben, wovon die eine, die anacrote, dem aufsteigenden, die andere, die catacrote, dem absteigenden Curvenschenkel angehören, die mittlere den eigentlichen Curvengipfel bezeichnen soll. Dieselbe Pulsform soll auch für die peripheren Gefässe die normale sein. *Mosso* stützt sich hierbei auf seine frühern und jetzigen plethysmographischen Untersuchungen der Extremitäten, und glaubt, dass der Druck der Feder am Marey'schen Sphygmographen die natürliche tricuspidale Form in die ungewöhnliche der tricroten verwandle. Indess gehe auch durch andere Einflüsse jene in diese über. Geistige Arbeit, reizende Inhalationen, Speise und Trank, körperliche Bewegung, machen aus dem Pulsus tricuspidalis einen P. tricrotus; Schlaf, Ruhe u. s. w. das Gegentheil. Ebenso werde der Puls tricuspidal, wenn er aus der Carotis in die kleinen Hirnarterien übergeht, so dass Hirn- und Carotispuls nicht identisch seien. Ganz analoge Wandlungen beobachtete *Mosso* an den Gefässen der Extremitäten, und konnte sie hier durch die Wirkung warmen und

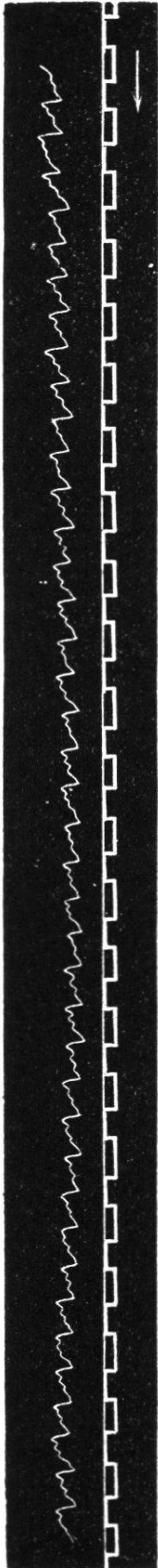
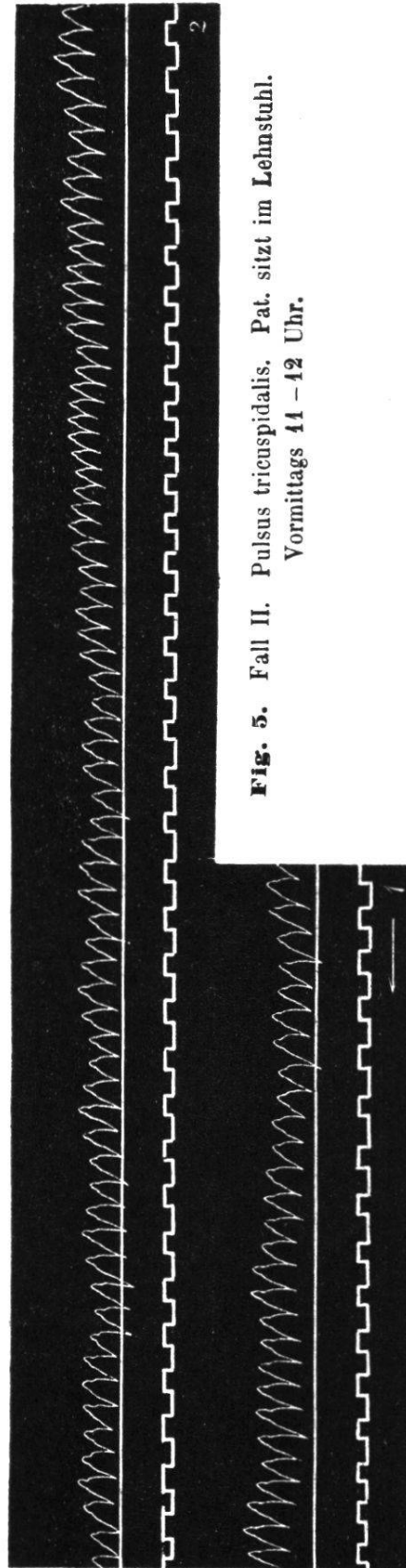


Fig. 4. Hirncurve von Fall IV. Febr. 22. 1881, Nachmittags 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> — 5 Uhr. Pat. sitzt ruhig.

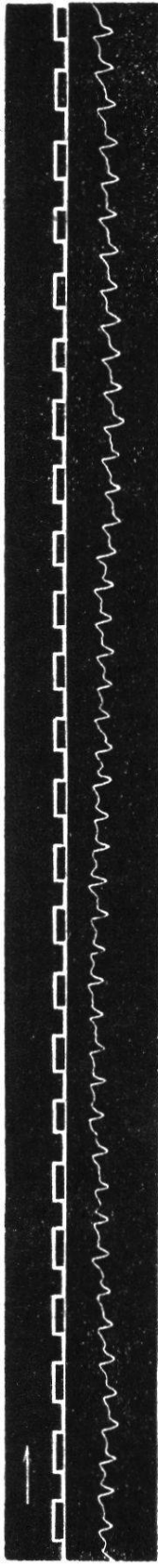


kalten Wassers beliebig hervorbringen.

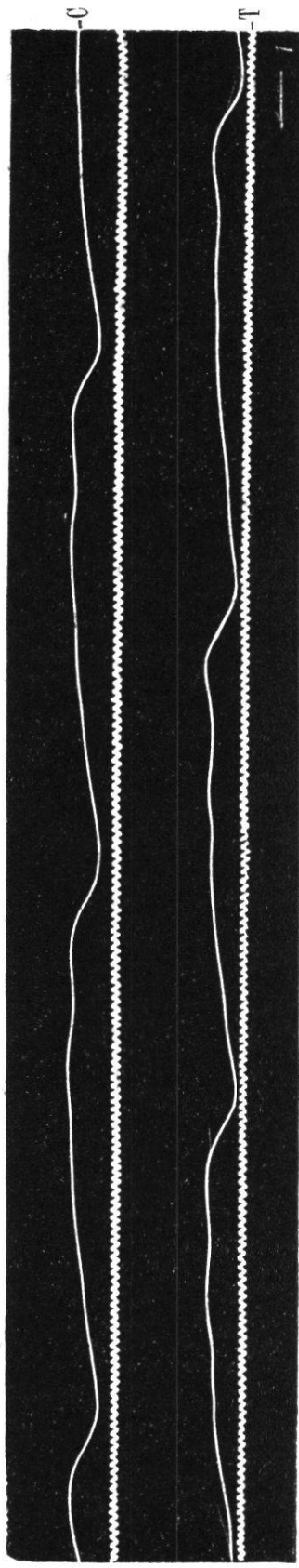
Ich habe ebenfalls oft genug einen Pulsus tricuspidalis beobachtet (*Fig. 5*), und neben ihm noch viele andere Formen, wie sie seit *Wolff* als *P. tardus*, *rotundus* etc., als *dicrotus* und *monocrotus* in allen möglichen Verbindungen und Combinationen sind beschrieben und abgebildet worden, und habe gesehen, dass sie beim einzelnen Individuum, je nach dessen augenblicklichem Zustande wechseln. Dass der tricuspidale die gewöhnliche Form des Morgens, der tricrote die des Nachmittags sei, kann ich aus meinen Curven nicht ersehen (vergl. *Fig. 1—4* und *Fig. 6*). Gewiss erhöht die mittägliche Nahrungsaufnahme die Herz- und Gefästhätigkeit, und ebenso gewiss zeigt sich diess in den Pulscurven, indem die einzelnen Pulsationen kräftiger, höher werden. Ich glaube aber nicht, dass wirklich eine *anacrote* Erhebung im einen Falle auftritt und im andern verschwindet. Zerlegt man, um sich darüber zu vergewissern, das Sphygmo-



**Fig. 5.** Fall II. Pulsus tricuspidalis. Pat. sitzt im Lehnstuhl.  
Vormittags 11—12 Uhr.



**Fig. 6 a.** Fall IV. Hirnpuls, des Vormittags 10—11 Uhr,



**Fig. 6 b.** Fall II. Ausschnitt aus einem Bogen, einen Hoch- und einen Tiefstand der vasculären Welle treffend.  
C = Hirnpuls. T = Centisecunden.



gramm einer Pulsation in seine einzelnen Bestandtheile, wie es *Laudois*<sup>1)</sup> gerade vom Carotidenpulse gethan hat, und rechnet man dabei die absolute Zeit in Procente einer Pulsdauer um, so ergeben sich folgende Grössen:

Anfang bis Curvengipfel, <i>Laudois</i> , Carotis	11,6%
<i>Burckhardt</i> , Hirnpuls, Fall I.	8,4
II.	12,5
III.	12,5
IV.	12,9
Anfang bis zum ersten Cuspis, <i>Mosso</i> , Hirnpuls <sup>2)</sup>	12
Anfang bis erste catacrote Erhebung,	
<i>Laudois</i> , Carotis	31,3
<i>Burckhardt</i> , Hirnpuls, Fall I.	31,5
II.	33,0
III.	34,4
IV.	36,0
Anfang bis zum mittleren Cuspis (Curvengipfel),	
<i>Mosso</i> . . . . .	32,0
Anfang bis zweite catacrote Erhebung,	
<i>Laudois</i> , Carotis	51,1
<i>Burckhardt</i> , Hirnpuls, Fall I.	49,4
II.	55,0

---

<sup>1)</sup> Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872, pag. 319.

<sup>2)</sup> Ich habe zur Messung folgende Pulsbilder benützt: Fig. 25 (pag. 88), die 5. Pulsation von links, ibidem die 22., Taf. III, 2 C, Nr. 8 von links; Taf. VI, 4, Nr. 18 von links; Taf. VI, 12, Nr. 7 von rechts. Die einzelnen Angaben differiren nicht wesentlich von einander.

In meinen Fällen habe ich Curven gemessen, die mit rascher Trommelbewegung und der Stimmgabel (Centisecunden) gezeichnet waren. (Vgl. *Fig. 6 b.*)

	Fall III.	53,6 %
	IV.	57,3
Anfang bis zum dritten Cuspis (erste catacrote Erhebung), <i>Mosso</i>		48,0
Anfang bis dritte catacrote Erhebung,		
<i>Laudois, Carotis</i>		83,0
<i>Burckhardt, Hirnpuls, Fall I.</i>		84,2
	II.	84,2
	III.	83,0
	IV.	85,0

Es ergibt sich also, dass sich die Phasen einer Hirnpulsation in beinahe denselben Zeitabschnitten folgen, wie die Phasen einer Carotispulsation. Der erste Cuspis der tricuspidalen Form entspricht zeitlich dem Curven-gipfel des gewöhnlichen Pulses, der mittlere Cuspis der ersten catacroten, der 3. Cuspis der 2. catacroten Erhebung. Der tricuspidaie Puls entsteht nur dadurch, dass sich die erste postsystolische Welle der systolischen superponiren kann, und zwar desswegen, weil sich die Arterienwand nicht energisch genug contrahirt, weil sie schlaffer als normal ist. Sie bietet deshalb auch der andringenden systolischen Pulswelle einen geringern Widerstand, und desswegen kann selbst der erste Cuspis in der Berechnung um ein Minimum früher erscheinen, als der Gipfel einer gewöhnlichen Carotiscurve. Der zweite fällt aber mit dem ersten dicrotischen Nachschlage zusammen, und der dritte erscheint häufig etwas später als der zweite dicrotische Nachschlag. Ganz das gleiche Resultat ergibt sich aus den sehr hübschen plethysmographischen Versuchen, die *Mosso* an beiden Vorderarmen gleichzeitig angestellt hat, und wobei die Gefässwände des einen Armes durch warmes Wasser erschlaft, die des andern durch kaltes

contrahirt waren. Der erste Cuspis ist auch hier, sobald die Zeitfolge berücksichtigt wird, keine anacrote Erhebung, sondern der Curvengipfel u. s. w. Der momentane Zustand der Arterienwand, und alles dessen, was ihn beeinflusst, bestimmt demnach die *Form* der einzelnen Erhebungen, während ihre *zeitliche Folge* davon abhängt, wie die das Arterienrohr durchlaufenden Wellen erregt werden. Aber die *Zeit* ist es allein, welche die einzelnen Componenten der Pulswelle nach ihrem Ursprunge taxiren lässt, die *Form* gibt gleichsam nur an, wie die Arterie den ihr gewordenen Auftrag ausführt.

So habe ich gelegentlich beobachtet, dass sich nicht nur der erste, sondern auch der zweite dicrotische Nachschlag höher als der erste Cuspis, und höher als jener erhob. Die Zeitmessung ergab aber sofort, dass nicht neue Wellen anacrote Erhebungen erregt, sondern dass die gewöhnlichen Wellen ein ungewöhnlich schlaffes Arterienrohr getroffen haben.

Ich vermuthe übrigens, dass die Patienten, welche *Mosso* untersucht hat, ungemein veränderliche Hirngefäße besaßen, eines Theils wegen langen, vorangegangenen Leiden und grossem Defekte (Catharina H. und Johann Thron), andern Theils wegen grosser Reizbarkeit (Michele Bertino).

Es möchte beinahe scheinen, als ob es sich hier nur um scholastische Spitzfindigkeiten handle. Es scheint aber nur so. In Wirklichkeit hängen alle Fragen, welche sich an die Hirnpulsation knüpfen, von diesen Details ab.

Die meisten ältern Ansichten können, als hinreichend widerlegt, übergangen werden. Die Literatur findet sich in der verdienstvollen Arbeit von G. Althann (Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Dorpat 1871), zusammengestellt und kritisch verarbeitet. Ich will nur

auf zwei Theorien eingehen, welche in neuerer Zeit wieder befürwortet wurden. Die eine besagt, dass das Gehirn von den sich ausweitenden Arterienstämmen der Basis in toto erhoben werde. Der Gegenbeweis liess sich an unsern Fällen in zweifacher Weise leisten. Der Defekt in Fall I liegt nämlich basalwärts von der grössten Breitenausdehnung des Schädels, und somit auch des Gehirns. Würde das Gehirn als Ganzes erhoben, so träte ein tiefer gelegener, also noch schmalerer Theil des Gehirns in die Lücke, diese müsste demnach dann einsinken, wenn die Arterien sich ausdehnen und umgekehrt, was nicht der Fall ist, wie die Curven ergeben.

Zweitens müsste sich das Gehirn, als Ganzes, beinahe gleichzeitig mit der Carotis bewegen. Die Zeitdifferenz könnte nur der Länge der Carotis interna, von der Bifurcation bis zur Sella turcica entsprechen. Sie ist aber in Wirklichkeit wesentlich grösser.

Sie betrug in Fall	I	0,018	Secunden.
„ „	II	0,0215	„
„ „	III	0,021	„
„ „	IV	0,020	„

Wird für Fall I und IV (Erwachsene) die Geschwindigkeit der Pulswelle = 10 Meter per Secunde angenommen (*E. H. Weber, Moens*), so muss die Distanz der beiden aufgenommenen Stellen (Carotis am Halse, Schädellücke) wenigstens 18—20 Ctm. betragen, eine Länge, welche nur durch die langen Aeste der Piaarterien erreicht wird. Für Fall II und III würde sich die Zeit der Fortpflanzung schon mehr der von *Grummach* (Jahresb. der Physiol., Bd. VIII, p. 49) angegebenen nähern.

Die zweite Theorie, die nach *Kellie-Monro-Abercombie* benannte, sagt, dass die Blutmenge des Gehirns stets

constant sei, dass stets gleich viel Blut ab- wie zuflüsse, und dass deshalb das Gehirn sein Volum nicht ändere. Ich würde auch sie als beseitigt ansehen, würde sie nicht gerade von *Mosso* mehr oder weniger vollständig wieder vorgebracht.

*Mosso* beobachtete nämlich, dass auch das venöse Blut der Sinus pulsire und dass es unter einem höhern Drucke stehe, als das Blut der Cruralvene. Er schliesst nun (pag. 212) folgendermassen: .... „Denn bei jeder Diastole der Arterien erfolgt eine Systole der Venen, welche dem in das Hirn vordringenden Blutvolum den Raum überlassen. .... Die in das arterielle Stromgebiet vordringende Blutwelle verdrängt eine entsprechende Blutmenge aus den Venen und theilt dem venösen Blutstrom eine ganz gleiche pulsatorische Bewegung mit, wie sie in den Arterien stattfindet.“ Und folgerichtig spricht *Mosso* der von *Magendie* wieder entdeckten Cerebro-Spinalflüssigkeit eine compensirende Ortsverschiebung ab. Er stützt sich dabei wieder auf Versuche an einem Falle von Spina bifida und am Hunde.

Während also *Mosso* im Wesentlichen auf die Constanz der intracraniellen Blutmenge zurückkommt, den Gefässen aber ihre Bewegung lässt, sollen, nach *Ranke*<sup>1)</sup> die Schädelcoulenta ein incompressibles Ganzes bilden, so dass „normal keine Bewegungen möglich scheinen“. Das Blut würde sich demnach ganz wie in starren Röhren bewegen.

Wohl die meisten Autoren, seit *Magendie*, huldigen der Ansicht, dass sich Blut und Liq. cerebrospinalis compensiren, und dass es die Weichtheile des Wirbelcanals sind, welche sich ausweiten und Raum schaffen.<sup>2)</sup> Eine frühere

---

<sup>1)</sup> Physiologie d. Menschen. IV. Aufl. 1881. Pag. 1001.

<sup>2)</sup> Vgl. *Salathé*, Mouvement du cerveau. Paris 1877.

Ansicht liess den Liq. cerebrospin. resorbirt und transsudirt werden. Durch die neuesten Arbeiten von *Schwalbe*, *Key* und *Retzius* u. A. sind dem Liq. cerebrospin. aber andere Wege eröffnet worden, die wir gleich besprechen wollen.

Wenn ich mir nach meinen Untersuchungen ebenfalls ein Urtheil über die Frage zu bilden versuche, ob das Gehirn im geschlossenen Schädel des Erwachsenen ähnlich pulsire, wie im offenen Schädel des Kindes oder Kranken, so muss ich zunächst auf die immer noch zu wenig berücksichtigte eigenthümliche Gefässvertheilung des Schädelraumes und auf jene Wege des Liq. cerebrospinalis hinweisen.

Wir können die Hirngefässe in drei Regionen sondern, 1) in die subtentoriale der hintern Schädelgrube, 2) in die basale und 3) in die corticale, letztere beide über dem Tentorium gelegen. Die erste Region verhält sich andern Gefässbezirken des Körpers sehr ähnlich. Von einem vorüberziehenden grossen Gefässstamme erhalten die im betreffenden Raume liegenden Theile, verlängertes Mark, Brücke und Kleinhirn, entweder direkt, oder erst aus schon abgelösten Aesten eine Reihe kleiner Zweige, welche von verschiedenen Seiten her eindringen, z. Th. in präformirte Spalten, z. Th. auch, wie im Kleinhirn, von der Peripherie aus ganz atypisch. Es herrscht hier keine Uebereinstimmung. Zudem liegen um besagte Theile herum eine ganze Reihe relativ grosser subarachnoidaler Räume, von *Key* und *Retzius*<sup>1)</sup> als Cisternen beschrieben, die nach unten mit dem gleichwerthigen Raume des Wirbelcanals communiciren, die zugleich als eigentliche Wasserkissen den Volumsveränderungen der Hirntheile leicht zu folgen vermögen.

---

<sup>1)</sup> Studien zur Anatomie des Nervensystems etc. Stockholm 1876.



Die Gefässe der *basalen*, über dem Tentorium gelegenen Region, entspringen alle aus einem Kreise, der in einem Abstände von ca. 2 Ctm. um den Gefässkranz gezogen wird.<sup>1)</sup> Sie gehen alle unter annähernd rechtem Winkel nach oben ab, und stellen relativ weite, sogenannte Enderterien dar, d. h. Gefässbäume von territorialer Begrenzung und grosser Unabhängigkeit. Sie versorgen Streifen-, Seh- und Vierhügel, die Wände des dritten Ventrikels, die Pedunkel.

Die *corticalen* Gefässe verhalten sich ähnlich. Sie dringen, als *circumscribed* Territorien beherrschende Gefässbäume, entweder in die Rinde, oder durch sie in's Mark; sie gehen ebenfalls senkrecht von ihren in der Pia verlaufenden Stämmen ab. Sie unterscheiden sich von den basalen Gefässbäumen 1) durch grössere Feinheit, 2) dadurch, dass sie aus den in der Pia verlaufenden Stämmen entspringen, die um so länger werden, je näher sie dem Scheitel kommen. Letzteres ist für uns besonders wichtig.

Endlich sind noch die Räume des *Liq. cerebrospinalis*, und die Lymphbahnen zu besprechen. Die schon erwähnten basalen weitmaschigen Subarachnoidalräume, von *Key* und *Retzius* als Cisternen oder wassergefüllte Säcke beschrieben, stehen nach oben durch das *foram. Magendii* und zwei seitliche Oeffnungen direkt mit dem 4. Ventrikel und durch ihn mit dem ganzen Ventrikelsysteme in Verbindung, welches sonst keinen andern Ausgang hat. Die corticale Oberfläche enthält dagegen nur kleine Wasserräume, da, wo zwei Gyri zusammenstossen, und wenig Flüssigkeit. Dafür aber stellt sie die Verbindung sowohl des subduralen als des subarachnoidalen Raumes

---

<sup>1)</sup> Vgl. *Charcot. Localisations. P. 49 ff.*

mit dem Sinus longitudinalis, und in kleinem Massstabe auch dem S. cavernosus her. Die *Pacchioni*'schen Granulationen sind die Filter, welche wohl die serösen Flüssigkeiten in das Venenblut überleiten, dieses aber nicht rückwärts durchlassen, soviel wenigstens bis jetzt bekannt ist. Weitere, wenn auch minder ausgiebige Auswege finden sich in den bindegewebigen Hüllen der abgehenden Nervenstämme, besonders des opticus, acusticus und olfactorius, und durch letztern in die Nasenschleimhaut. Die Lymphbahnen folgen den Blutgefässen als perivascularäre Röhren. Es ist für unsern Gegenstand ohne Bedeutung, ob sie ausser- oder innerhalb der Adventitia, oder der von der Pia ausgehenden trichterartigen Fortsätze liegen. Wir können es ebenso unentschieden lassen, ob der von *His* beschriebene epicerebrale Raum als präformirter Lymphraum zu betrachten ist, oder nicht, genug, wenn diese Räume nur irgendwie mit den subarachnoidalen in Verbindung stehen, und diess gilt doch allgemein als thatsächlich.

Ich mache endlich noch auf den Umstand aufmerksam, dass der venöse Blutstrom der Pia dem arteriellen gleichgerichtet ist, also auch gegen den Scheitel, oder die kleinen basalen Sinus, und aus den Ventrikeln dem Sinus rectus tentorii zustrebt; ein Umstand, der mir nicht ganz bedeutungslos erscheint.

Fügen wir nun zu diesen anatomischen noch einige physiologische Prämissen der craniellen Circulation, nämlich: 1) das Gehirn dehnt sich aus, weil sich seine Gefässe, bis in die Capillaren, ausdehnen. 2) Es dehnt sich in der Richtung der Gefässbäume aus, 3) dem Widerstande umgekehrt proportional, und es sind 4) in einem gegebenen Zeitmomente alle *gleichweit* vom Circul.



Will. entspringenden Gefässbäume in der gleichen Pulsationsphase.

Gehen wir nun mit diesen Thesen, und an der Hand unserer Curven an die Frage des Hirnpulses im geschlossenen Schädel.

Da im Grosshirn sowohl die corticalen wie die basalen Gefässbäume von der äussern, der corticalen, gegen die innere, die ventriculäre Oberfläche zustreben, so muss sich das Gehirn auch in dieser Richtung ausdehnen, wie die Curven ergeben. Da aber am geschlossenen Schädel die Knochenkapsel unbeweglich ist, so kann sich das Gehirn nur an sie anstemmen, seinen Stützpunkt daran finden (was auch *Salathé* folgert, l. c., p. 132), *muss sich aber nach der innern, der ventriculären Oberfläche hin entwickeln*. Die Fortsätze der Dura mater, falx und tentorium, verhalten sich dem Knochen analog; sie dienen der medialen Oberfläche und den Hinterlappen der Hemisphären, ebenso dem Kleinhirn zur Stütze; ohne dieselben würden sich benachbarte Gehirnthteile in einander einbohren.

An der Basis sind es die Cisternen, die sich ja bis in die F. Sylvii hinein erstrecken, welche den Druck zuerst empfangen.

Dass sich die Hirnoberfläche in der Arteriensystole nicht von der Schädelwand zurückzieht, hat das *Donders'sche* Glasfenster gelehrt. Man glaubte aber aus diesem Experimente schliessen zu müssen, dass sich das Gehirn überhaupt nicht bewege, ja dass die Gehirngefässe gar nicht pulsiren können. Letzteres ist durch direkte Beobachtung widerlegt. (*Schultz*, cit. *Althann*). Ersteres halte ich, mit vielen andern Autoren, nur soweit richtig, als eine expansive excentrische Ausdehnung gemeint ist, welche dadurch ermöglicht wäre, dass der Liq. cerebros.

zwischen Schädeldach und Convexität des Gehirns zu- und abflösse. Dagegen nehme ich an, dass sich das über dem Tentorium gelegene Gehirn, *mit jeder Pulsation concentrisch gegen die ventriculäre Oberfläche ausdehnt.*

Diese Ausdehnung geschieht aber nicht gleichzeitig, sondern beginnt an den kürzesten und endet an den längsten Arterien, rollt also gleichsam von der Basis in concentrischen Ringen zum Scheitel fort. Das Gehirn wird demnach zuerst vom Boden und zuletzt vom Scheitel her gegen die Ventrikelräume vordrängen. Dadurch wird schon ein gewisses Ausweichen der ventriculären Flüssigkeit ermöglicht. Gewiss aber hat man bisher zu wenig in Rechnung gezogen, wie dünn der Boden des Zwischenhirns vom Pons weg bis an's Ende der Lamina terminalis cinerea ist, und wie derselbe gerade durch diese Eigenschaft geeignet sein dürfte, dem von oben her wirkenden Drucke des Kammerwassers nachzugeben, und ihn auf die Cisternen zu übertragen und umgekehrt.

Man hat bisher, als einzigen Ausweg, das Kammerwasser durch das Foramen *Bichati* in den Subduralraum, oder durch den Aquæduct in den 4. Ventrikel abfließen lassen, immerhin mit dem Gefühl, wie misslich es sei, so enge und relativ lange Kanäle für raschen Ausgleich benützen zu müssen. Der *Bichat'sche* Kanal hat sich bei den Injectionen von *Key* und *Retzius* nur als Blindsack erwiesen, der mit dem subduralen Raume keinerlei Verbindung hat. Diese Angabe ist wie überhaupt die gesammten Resultate von *Key* und *Retzius*, von *Fischer*<sup>1)</sup> unter *Waldeyer's* Leitung controlirt und bestätigt worden. Es bleiben somit bloss die Oeffnungen des 4. Ventrikels übrig, durch welche das Kammerwasser aus- und einfließen

---

<sup>1)</sup> Arch. f. mikros. Anat., Bd. XVII, p. 362.

könnte, auch wenn wir uns weder *Bochefontaine* noch *Duval*<sup>1)</sup> anschliessen, von welchen ersterer das *Magendie*'sche, letzterer sogar das *Monro*'sche Loch für Kunstprodukte erklärt.

Weil ferner das Kammerwasser successive verschoben wird, und sich also theilweise selbst Platz machen kann, bleibt nur noch ein kleinerer Theil der Pulswelle durch wirkliches Ausweichen abzugleichen. Ich erkläre mir so die von mehreren Beobachtern bestätigte Angabe, dass die Pulsbewegungen der *Membrana obturatoria atlantis* oder eines in den Wirbelkanal eingesetzten Manometers unverhältnissmässig klein sind.<sup>2)</sup> Sie werden von *Mosso* theils völlig geläugnet, theils als „kaum sichtbar“ angegeben (pag. 216). *Mosso* lässt also während der Pulsation gar keine Hirnwasser in den Wirbelkanal und umgekehrt übertreten. Er trepanirte nämlich den Schädel und die Wirbelsäule von Hunden und versah die Löcher mit Manometer und Registrirapparaten. Umwickelte er nun die *Marey*'sche Lufttrommel, welche mit dem Schädelloch verbunden war, mit Gummifäden, um so ihren Widerstand zu vergrössern, so wurden trotzdem die spinalen Flüssigkeitsschwankungen nicht grösser. Und dies meinte *Mosso* doch erwarten zu dürfen. Ich glaube aber seinen Versuch anders erklären zu sollen. Einmal ist, wie oben erörtert worden, an der Convexität des Gehirns wenig Flüssigkeit zu suchen; es konnte sich also nicht viel verdrängen lassen. Sodann blieb in der Lufttransmission immer noch ein elastisches Moment übrig, nämlich die Luft selbst, welche die spinale Ausweitung compensiren konnte.

---

<sup>1)</sup> Vgl. Jahresb. d. Phys. 1879, pag. 194 ff.

<sup>2)</sup> Vgl. *Salathé*, l. c., p. 101 ff. *Bochefontaine*, Jahresb. d. Phys. 1878, pag. 64. *Bergmann*, die Lehre v. d. Kopfverletzung, pag. 284.

Als *Mosso* ferner den Bruchsack einer Spine bifida (6monatl. Mädchen) rasch comprimirte, hob sich die Curve, welche die vordere Fontanella schrieb, und zugleich verschwand die Pulsation fast völlig.<sup>1)</sup> Dann folgte eine „lange und tiefe“ Inspiration, worauf das Kind „gleichsam erschrocken“, erwachte und weinte. Indem *Mosso* die beobachtete Pulsveränderung auf eine Abschwächung der Herzthätigkeit zurückführt, glaubt er den Beweis geleistet zu haben, dass die Spinalflüssigkeit nur schwer in den Schädel übertrete. Ich sehe die Sache wieder anders an. Wenn keine Flüssigkeit in die Schädelhöhle getreten wäre, so hätte sich die Hirncurve nicht gehoben, sondern eher gesenkt. Dass aber die Pulsationen schwächer wurden, rührt gerade wieder, jedenfalls zum guten Theile, von der künstlichen Erhöhung des Liquordruckes gegenüber dem arteriellen Drucke her. Ferner scheint mir, dass der Druck auf den Spinalsack sich sehr deutlich im verlängerten Marke geäußert habe; wenigstens fasse ich die benannten Symptome als daher rührend auf. Keinesfalls aber darf von diesem pathologischen Zustande ohne Weiteres auf den normalen geschlossen werden. Denn wie verschieden die anatomischen Verhältnisse liegen und ein angestelltes Experiment beeinflussen können, ist bekannt.<sup>2)</sup>

Nachdem es *Mosso* abgewiesen, dass sich der Liq. cerebrospinalis an der Schädelcirculation betheilige, bringt er nun folgende positive Beweise, dass sich Arterien- und Venenblut gegenseitig compensiren.

---

<sup>1)</sup> Vgl. Fig. 87 von *Mosso*, woselbst übrigens die Bezeichnungen C und R verwechselt sind.

<sup>2)</sup> Vgl. die sehr reichhaltige Zusammenstellung von *G. Reali*: Ueber die Behandlung der angeborenen Schädel- und Rückgratsbrüche. J.-D., Zürich 1874.

1. Das Blut der Sinus pulsire, und dieser Venenpuls rühre, wenigstens dem Hauptantheile nach (pag. 212) von der vis a tergo, d. h. dem stossweise vordringenden Arterienblute her (vgl. Fig. 85).

Schon *Althann* (l. c. 122) hat aber, wenn auch nicht auf die einzige, so doch auf eine beachtenswerthe Ursache des cerebralen Venenpulses hingewiesen, darauf nämlich, dass die Arterien ihre Pulsationen auf nebenliegende Venen übertragen.

Ich glaube aber in den Curven von *Mosso* selbst noch eine weitere Entstehungsursache zu finden. Es folgt aus dem Vorhergehenden, dass, je geringer der arterielle Blutdruck ist,<sup>1)</sup> um so geringer auch der Druck des Hirnwassers sein, und um so leichter der Venenpuls entstehen muss. Was den ersten erniedrigt, begünstigt den letzten. Nun gehört gerade das Chloroform<sup>2)</sup> ganz besonders zu den Stoffen, welche den arteriellen Blutdruck herabsetzen; und dem entsprechend zeigen *Mosso's* Curven sehr deutlich, dass der Venenpuls in dem Sin. longitud. proportional mit der Chloroformnarkose wuchs und abnahm.

Ich halte demnach den von *Mosso* gefundenen Venenpuls hauptsächlich für ein Symptom der Chloroformnarkose.

Ein „leichtes“ Pulsiren haben auch *Key* und *Retzius* konstatirt.

2. Die Höhe des venösen Blutdruckes. *Mosso* fand ihn im Sin. longitud. während der Chloroformnarkose

---

<sup>1)</sup> Vgl. *Josionesk.* Path. Veränderg. d. Lymphräume des Gehirns. Arch. d. Hlkde. 1878, pag. 222 ff.

<sup>2)</sup> Vgl. *Nothnagel*, Arzneimittel etc. *Hermann*, Experiment. Toxicologie, Artikel Chloroform.

70—80, während ihrer Abnahme 100—110 Mm., und zugleich höher als in der V. cruralis.

Wenn nun wirklich kein anderes Moment in's Mittel träte, so bleibe nichts anderes übrig, als dass in Folge des in den Pia- und Gehirnvenen jedenfalls noch höhern Druckes das Gehirn seine Kapsel stetig erfüllen müsste, und eine Pulsbewegung würde dann allerdings, wie *Ranke* annimmt, unmöglich.

Es scheint mir nun, dass *Key* und *Retzius*<sup>1)</sup> den richtigern Weg einschlugen, als sie nicht nur den Druck des Venenblutes im Sinus, sondern auch den des Liq. cerebros. an der Wirbelsäule massen.

Sie fanden :

Sinusblut	{	Inspiration	5—12	Mm.	Hg.
		Expiration	8—16	"	"
Liquor. csp.	{	Inspiration	12—16	"	"
		Expiration	16—20	"	"

Das Wichtige dieser Beobachtung liegt weniger in den absoluten Druckhöhen als in deren gegenseitigem Wechsel. Der Sinusdruck erreicht gelegentlich bei In- und Expiration die Höhe des Liquordruckes, wird aber von diesem wieder überwogen. Höher als beide steht der arterielle Druck. Derselbe wird sich also auf Venen- und Liquordruck vertheilen. Die arterielle Blutwelle wird Venenblut und Liquor umgekehrt proportionel ihrem eigenen Drucke verdrängen und da der Liquor, wie oben deducirt wurde, nach der Basis und mittelbar in die Wirbelhöhle ausweichen kann, bis dort die elastischen Widerstände auf eine bestimmte Höhe angewachsen sind, so gewinnt eine pulsatorische Ausweitung des Gehirns wirklich Raum, sich zu entwickeln. Der Druck des Liquor

<sup>1)</sup> L. c., pag. 187.



csp. seinerseits wird die Pulsation der Venen, sofern sie der vis a tergo entstammt, abschwächen müssen, also den Druck des venösen Blutstromes reguliren. Ich möchte in dieser Beziehung noch besonders auf den venösen Abfluss des basalen Arterienbezirkes hinweisen, wo, wie ich glaube, der mit der Arterienpulsation örtlich wechselnde Druck des ventriculären und basalen Liquors die Blutbewegung gegen den Sinus rectus zu begünstigen muss.

Wir dürfen aber nicht vergessen, dass der arterielle Blutdruck auch noch bei der Transsudation und Weiterbeförderung der lymphatischen Flüssigkeiten des Gehirns betheiligt ist. Schwellen die in's Parenchym eintretenden Arterien pulsatorisch an, so werden sie die perivascularen Kanäle (vgl. oben) schliessen und von ihrem Anfange gegen ihr Ende zu gleichsam ausdrücken. Die in den Piaarterien verlaufende Blutwelle wird dagegen, was von Flüssigkeit zwischen Schädelwand und Hirnoberfläche liegt, in der Richtung des Blutstromes, also gegen die Venensinus hin forttreiben, wenn auch in viel geringerem Grade, als man beim ersten Ansehen glauben möchte. Der Liquor cerebrospinalis, incl. die lymphatischen Flüssigkeiten des Parenchyms stellen also ein bewegliches Medium dar, das die Druckdifferenzen des venösen und arteriellen Blutes vermittelt, und um so kräftiger wirkt, je höher der arterielle Blutdruck steht. Er wirkt, wie die elastischen Umhüllungen anderer Organe, wie interstitielles Bindegewebe, wie die Hautdecken der Extremitäten und macht den Binnenraum des Schädels aus einer unveränderlichen zu einer veränderlichen Grösse.

Die bisherigen Erörterungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen.

1. Der Hirnpuls des offenen Schädels entsteht in den Arterien des freiliegenden Hirnthheiles.

2. Je nach dem Zustande der Arterien verändert der Puls seine Form. Der tricuspidale Puls ist nicht der normale Hirnpuls, sondern kommt nur unter bestimmten Bedingungen vor.

3. Im geschlossenen Schädel dehnt sich das über dem Tentorium liegende Gehirn mit jeder Pulsation gegen die ventriculäre Oberfläche, also concentrisch aus. Das Kammerwasser verschiebt sich gegen gleichzeitig abschwellende Hirnparthien, und drückt den dünnen Boden des 3. Ventrikels gegen die nachgiebigen Cisternen der Basis. Durch die Oeffnungen des vierten Ventrikels wird ein weiterer Ausgleich ermöglicht.

4. Der arterielle Ueberdruck wird zur Fortbewegung der Blutsäule, und der serös-lymphatischen Flüssigkeiten verbraucht.

Das Experimentum crncis für diese Hypothesen bestände darin, dass elastische Ballons an die Convexität, die Basis und in die Ventrikel des Gehirns eingeführt, und ihre Bewegungen registriert würden, ähnlich wie es *Cheauveau* am Herzen des Pferdes gethan hat. Am lebenden Thiere wird es wohl schwierig, wenn auch nicht unmöglich anzustellen sein, technisch leichter an der Leiche; doch hat hier das Gehirn seine natürliche Consistenz verloren, und der Kreislauf seine Bewegung. Möglicher Weise würde man auch mit einer schematischen Nachbildung, wie sie *Salathé* konstruirt hat, zum Ziele kommen.

b. *Die respiratorische Bewegung.*

Mit Recht unterscheidet man zwischen dem Einfluss, den das ruhige, gewöhnliche Athemholen hat von dem, welchen modificirte Athembewegungen auf die Hirncurve ausüben.

Merkwürdiger Weise gehen die Angaben der neuesten Beobachter auch hier weiter auseinander, als ihre Curven.



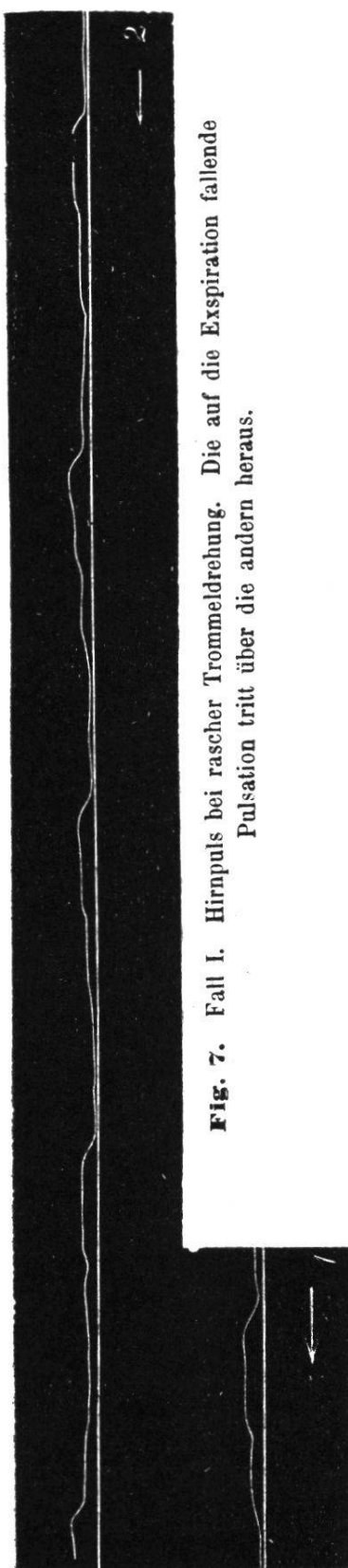


Fig. 7. Fall I. Hirnpuls bei rascher Trommeldrehung. Die auf die Expiration fallende Pulsation tritt über die andern heraus.

*Salathé*, *Ragosin* und *Mendelssohn* nämlich sagen, dass sich ruhiges Athmen, besonders während des Schlafes, in der Hirncurve nicht ausprägen. Sieht man aber ihre Curven näher an, so lassen sich die respiratorischen Schwankungen recht deutlich erkennen. Ich konnte wenigstens an Curve I von *R.* und *M.* die Respirationsphasen fast fehlerlos in die Hirncurve einzeichnen, bei verdeckter Athemcurve. So auch bei *Salathé*. *Mosso* dagegen markirt die respiratorische Bewegung sehr stark. Meine Beobachtungen schliessen sich den seinigen an. Unter den hunderten von Curven, die ich aufgenommen habe, befindet sich keine, welche die respiratorischen Schwankungen nicht zeigte.

Die Norm ist, dass sich während der Expiration das Curvenniveau hebt, während der Inspiration senkt. Bei ganz ruhigem Athmen treten nur 1—2 Pulsationen etwas Weniges über die anderen empor (*Fig. 7*). Am besten erkennt man dies wenn sich der Cylinder schnell dreht — also bei der graphischen Vergrößerung. Die vortretende Pulsation wird gewöhnlich grösser, die einzelnen Erhebungen werden breiter, runder, und dadurch die ganze Pulsation massiger.



**Fig. 8.** Hirnpuls von Fall I. Expiratorisches Anschwellen des Gehirns bei starkem Drängen.

Besonders gilt dies von den catacroten Erhebungen, und nähert sich in der Expiration desshalb der Puls mehr dem tricuspidalen. Gelegentlich werden aber expiratorische Hebung und inspiratorische Senkung der Pulscurve sehr deutlich (Fig. 2), besonders dann, wenn sich der Rythmus des ruhigen Athmens ändert.

Alle, die Expiration verstärkenden Akte, wie Husten, Niessen, Drängen, Sprechen, Singen u. A. m. treiben die Curve mehr oder minder rasch und kräftig in die Höhe

(Fig. 8). Ebenso die mit Muskelanstrengungen stets verstärkte Athmung. Ferner fand ich mehrmals, dass die Pulscurve nur geringe Athmungswellen zeigte, als die Versuchsperson sass, aber grosse, sobald sie lag; geringere in nüchternem, grössere in gesättigtem Zustande. Combinirte ich die beiden letztgenannten Fakto-

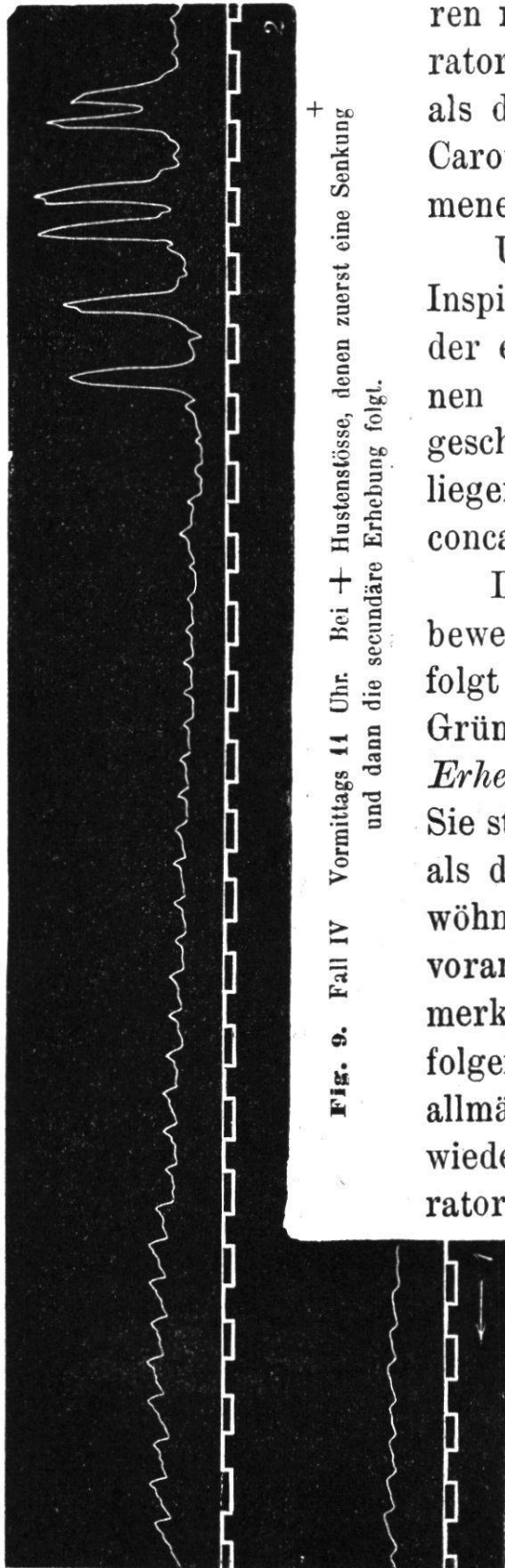


Fig. 9. Fall IV Vormittags 11 Uhr. Bei + Hustenstösse, denen zuerst eine Senkung und dann die sekundäre Erhebung folgt.

ren richtig, so wurden die respiratorischen Wellen so bedeutend, als die mit dem Manometer der Carotis eines Hundes entnommenen.

Umgekehrt senkt die tiefe Inspiration das Curvenniveau; in der einzelnen Pulsation erscheinen die Elevationen tiefer eingeschnitten, ja die dazwischen liegenden Curventheile können concav, statt convex werden.

Den heftigern Expirationsbewegungen, z. B. dem Drängen folgt eine, nicht durch äussere Gründe veranlasste *secundäre Erhebung* der Curven (Fig. 9). Sie stieg mehrmals fast so hoch als die primäre. Ihr geht gewöhnlich eine leichte Senkung voran, worin zugleich der Puls merklich langsamer wird. In der folgenden Erhebung gewinnt er allmählig seine frühere Frequenz wieder. Je öfter aber die expiratorischen Anstrengungen wiederholt werden, um so schneller folgt besagte sekundäre der primären Erhebung, und um so kleiner wird sie.

Ich habe ferner die Pulswellen auch während

sehr starken Drängens nie ganz verschwinden sehen (Fig. 8). Selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen bleiben sie bestehen und es setzen sich also auf die, durch die Expiration ansteigende und hochstehende Curve die pulsatorischen Wellen auf, entweder nur als kleine Höcker oder als flache, aber detaillirte Pulswellen. *Salathé* hat trepanirte Hunde an den Hinterbeinen aufgehängt, und so ihre Hirncurve gezeichnet (l. c., p. 103). Die Pulse blieben immer noch deutlich. Am meisten treten sie bei kurzen, kräftigen Hustenstössen zurück. Doch trägt gewöhnlich der eine der beiden, den Hustenstoss abzeichnenden Curvenschenkel Zacken, die vom Pulse herrühren.

Die Faktoren, welche die benannten respiratorischen Schwankungen der Hirncurven bedingen und ermöglichen, sind verschiedener Natur.

Zunächst ist die Grösse der Schädellücke und die Festigkeit resp. Nachgiebigkeit der Weichtheile in Betracht zu ziehen. Je grösser die Lücke und je weicher die Bedeckungen sind, um so stärker werden die respiratorischen Wellen. Der erste unserer Fälle hat die unnachgiebigste Narbenmembran und die kleinste Lücke, er zeigt die geringsten respiratorischen Schwankungen; der zweite und vierte haben die grössten Lücken und die weichsten Bedeckungen; sie zeigen die grössten respiratorischen Schwankungen. Der dritte Fall steht in der Mitte. Frisch trepanirte Thiere werden desshalb grosse, dagegen Kinder, deren Fontanellen bereits am Verknöchern sind, kleine Respirationswellen zeigen. Der Kranke von R. und M. besass zwar eine relativ kleine Schädellücke; sie war aber unbedeckt, die Dura lag frei vor.

Die Frequenz der Athemzüge scheint insofern von Bedeutung zu sein, als sie auf deren Tiefe Einfluss hat. Rasches und desshalb oberflächliches Athmen prägt sich

weniger aus, als langsames und ausgiebiges — wenn sonst keine Einflüsse mitwirken. Desswegen fand *Salathé* an der Fontanelle des 6wöchentlichen Kindes keine eigentliche Respirationswelle; die Athemzüge des Kindes sind frequent und oberflächlich, es kommt 1 Athemzug auf  $2\frac{1}{2}$  Pulsationen. An dem Gehirn eines keuchend athmenden Hundes wiegen sie dagegen über die Pulsationen weit vor. *Salathé* bemerkt aber ausdrücklich, dass das Gehirn weiter von der Schädelwand zurückgesunken war, als bei andern Versuchsthieren, dass es nicht gegen den Schädel andrängte.

Ein weiterer Einfluss geht von der vasculären Welle aus; er wird mit dieser besprochen werden.

Die wichtigsten Ursachen aber liegen in den mechanischen und dynamischen Verhältnissen des Kreislaufes und der Athmung. Dass sich das Blut, wenn expirirt wird, in den Venae jugulares rückstaut, ist allgemein angenommen und die Versuche, welche die Expiration verstärken oder den venösen Abfluss sonstwie behindern, zeigen auch, dass diesem mechanischen Momente der grösste Theil der expiratorischen Erhebung der Hirncurve zuzuschreiben ist. Ein kleiner Antheil mag von dem expiratorischen Zuwachse des Aortendruckes herkommen, der sich in der Carotis sicherlich ebenfalls äussern wird. Dass aber damit auch dynamische Vorgänge im Lungenkreislaufe, und von ihnen herrührend, compensirend zu denkende Schwankungen des Körpervenendruckes zusammenhängen, hat *Mosso* durch sinnreiche Experimente zu erweisen gesucht und spricht neuerdings *Sommerbrodt*<sup>1)</sup> bestimmt aus.

---

<sup>1)</sup> Die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Ctbltt. d. med. Wschft. 1880. Nr. 49.



Dem verstärkten arteriellen Drucke ist es vielleicht zuzuschreiben, wenn trotz dem gesteigerten venösen die Pulswelle doch noch auf der Athmungswelle sichtbar bleibt.

Auf die Erregung compensirender Kräfte, welche ebenfalls den arteriellen gegenüber dem venösen Drucke steigern, scheinen mir die benannten sekundären Erhebungen hinzudeuten.

Ich glaubte sie zuerst von rein mechanischen Verhältnissen herleiten zu sollen, von einem Rückflusse des Liq. cerebrospin., oder des Blutes selbst, wenn schon letzteres nicht recht wäre zu hegreifen gewesen. Allem dem aber widersprach der Umstand, dass die Pulsationen der secundären Erhebung gross, ja grösser als die der ruhig fortlaufenden Curven, dass sie an Frequenz geringer sind und dass die secundäre Erhebung in der Zeitfolge ihres Erscheinens, wie angegeben, wechselt. Aus diesen Gründen sehe ich die secundäre Erhebung als eine reflektorische Erweiterung der arteriellen Bahn an, wie sie von mehreren Forschern bei verschiedenen Gelegenheiten beobachtet wurde<sup>1)</sup>. *Mosso* hat eine ganz analoge secundäre Erhebung der Fontanellencurve an seinem Falle von Spina bifida beobachtet. Sie folgte der Compression der Lendengeschwulst. (l. c. pag. 220 und 221. In der Abbildung sind die Buchstaben C und R verwechselt, cfr. pag. 57.)

Suchen wir uns nun an der Hand der früher aufgestellten Prämissen zu vergegenwärtigen, welchen Einfluss die Athmung auf den Kreislauf des geschlossenen Schädels ausübt, so müssen wir zuerst noch einer Eigenthümlichkeit der cerebralen Venenbahn gedenken, der

---

<sup>1)</sup> Vgl. *Zuntz*, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung der Athmung auf den Kreislauf. Pfl. Arch. XVII. Jahrb. d. Phys. 1880, p. 67. *Sommerbrodt* l. c.

nämlich, dass durch die Sinus durae matris ein starres Röhrenstück in die Venenbahn eingeschaltet wird. In diesem Röhrenstücke wird sich das Blut, wenn es rückwärts getrieben wird, von einem Ende zum andern, *gleichzeitig* rückwärts bewegen, weil die Blutsäule nirgend ausweichen kann und sich somit als Ganzes bewegen muss. Wir nehmen also an, dass das Venenblut sich vom foramen lacrum und in zweiter Linie vom confluens sinum an, ohne Zeitverlust in der ganzen Länge der grossen Sinus rückstaut und somit die weitere Rückstauung in die Venen der Pia und in die V. Galeni gleichzeitig beginne. Es ist dann nur noch die Länge dieser, wieder elastischen Bahnstücke massgebend, wenn man untersuchen will, wo die venöse Anfüllung des Gehirns zuerst beginnt. Der Confluens sinum verhielte sich somit analog dem Circul. Willisii. Wie von diesem die arteriell-pulsatorische, so geht von jenem die venös-respiratorische Blutbewegung aus, allerdings nicht als rasch fortlaufende Welle, sondern als 4—6fach langsamere Rückstauung. Dieselbe wird sich von den Sinus aus gegen den Circul. Willisii und in das Gebiet der V. Galeni fortsetzen und wird die Gehirnsubstanz um so schneller erreichen und anschwellen machen, je kürzer, von den Sinus aus gerechnet, die Venen sind. Leider finde ich auch hier keine anatomischen Angaben der Venenlängen vor, muss mich also mit dem, was der Anblick lehrt, begnügen. In der Pia liegen die Verhältnisse klarer. Die Venen nehmen im Allgemeinen vom Scheitel gegen die Basis an Länge zu: die Stauungswelle wird also in dieser Richtung verlaufen. Aber eine Anzahl von Venen münden nach längerem oder kürzerem Verlaufe in die basalen Sinus ein; die V. corp. callosi machen den weiten Weg gegen die Sinus cavernosi zurück; ebendahin gelangen Venen des Orbital- und Temporallappens nach sehr kurzem

Verlaufe, so dass sich hier die Stauung frühe, und gleichzeitig mit den Venen des Sin. longitud., dort aber erst später äussern würde.

Schwieriger noch ist das Verhalten des ventriculären Stromgebietes zu beurtheilen. Indess halten wir fest, dass sich dieselben Venen fast alle in *einen* Kanal vereinigen, der einen langen Verlauf und in der Tela chorioidea superior wenigstens eine sehr nachgiebige Umgebung besitzt, alles Umstände, welche den Fortschritt der Stauung hindern.

Halten wir diese, wenn auch nur annähernd bekannten Verhältnisse mit unsern Prämissen zusammen, so kommen wir etwa zu folgendem Schlusse: Die venöse Rückstauung beginnt gleichzeitig am Scheitel und an der basalen Oberfläche des Hirnmantels, aber mit überwiegender Mächtigkeit vom Scheitel aus. Erst etwas später beginnt sie im ventriculären Stromgebiet.

Somit ergibt sich, dass das Gehirn ebenfalls successiv und concentrisch gegen die Ventricularoberfläche anschwillt. Die Bewegung aber würde vom Dach der Ventrikel und von den Hörnern aus beginnen, und gegen die mittlern Theile fortschreiten. Der Liquor ventricularis würde einem kräftigen und lange dauernden Drucke ausgesetzt sein. Derselbe muss sich weiter auf die basalen Cisternen ausgleichen, theils indem sich der nachgiebige Theil des Hirnbodens senkt, theils indem Wasser durch den Aquæduct in die unter dem Tentorium gelegenen Räume abfließt.

Mit dieser Hypothese stimmt die von mehreren Beobachtern constatirte Thatsache, dass sich die Athembewegungen an der membrana obturat. atlantis, an Spina bifida sehr deutlich nachweisen lassen.

Aber noch haben wir des Einflusses zu gedenken, welchen der Lymphstrom durch die Venenstauung erfährt.



Indem bei gewöhnlichem Ausathmen Venen und Arterien stärker gefüllt erscheinen, wird der Lymphstrom kräftig in die Gehirnmasse getrieben werden. Denn die Auswege den Gefässen nach auf die Hirnoberfläche, und durch Endosmose in die Blutbahn, sind ihm versperrt. Dagegen könnte die Expiration den Lymphstrom in dritte, von den benannten unabhängige Wege treiben, von welchen indess nichts Sicheres bekannt ist.

Umgekehrt muss die Inspiration dem Lymphstrom helfen, sich aus den Piatrichtern u. s. w. auf die Hirnoberfläche ergiessen, oder in die Gefässe zurückzutreten. Ventrikelflüssigkeit würde, der entwickelten Vorstellung nach, durch die Expiration aus den Ventrikeln ausgetrieben, durch die Inspiration umgekehrt eingelassen werden.

Bei forcirtem Athmen würden sich die bezeichneten Folgen in übergrosser und vermuthlich auch in sehr ungleicher Weise geltend machen, wenn die Starrheit der Venensinus nicht für eine gleichmässige Vertheilung des Druckes sorgen würde.

Und beim ruhigem wie heftigem Athmen kommt noch der Druck in Betracht, unter welchem der Liq. cerebrospin. steht, der dem Venendruck entgegengearbeitet, und in beständigem Höhenwechsel mit ihm steht. Er beschränkt die Extreme, und hilft auch hier die Uebergänge vermitteln und abrunden.

Wir fassen das Vorstehende in folgende Sätze zusammen :

1. Auch ruhiges Athmen macht sich in der Hirncurve geltend.
2. Starke Expirationen zeigen eine entsprechende primäre, und eine ihnen folgende secundäre Erhebung

der Curve. Die erste rührt von der venösen Rückstauung und vermehrtem arteriellem Drucke her, die letzte von einer reflektorischen Erweiterung der Gefässe.

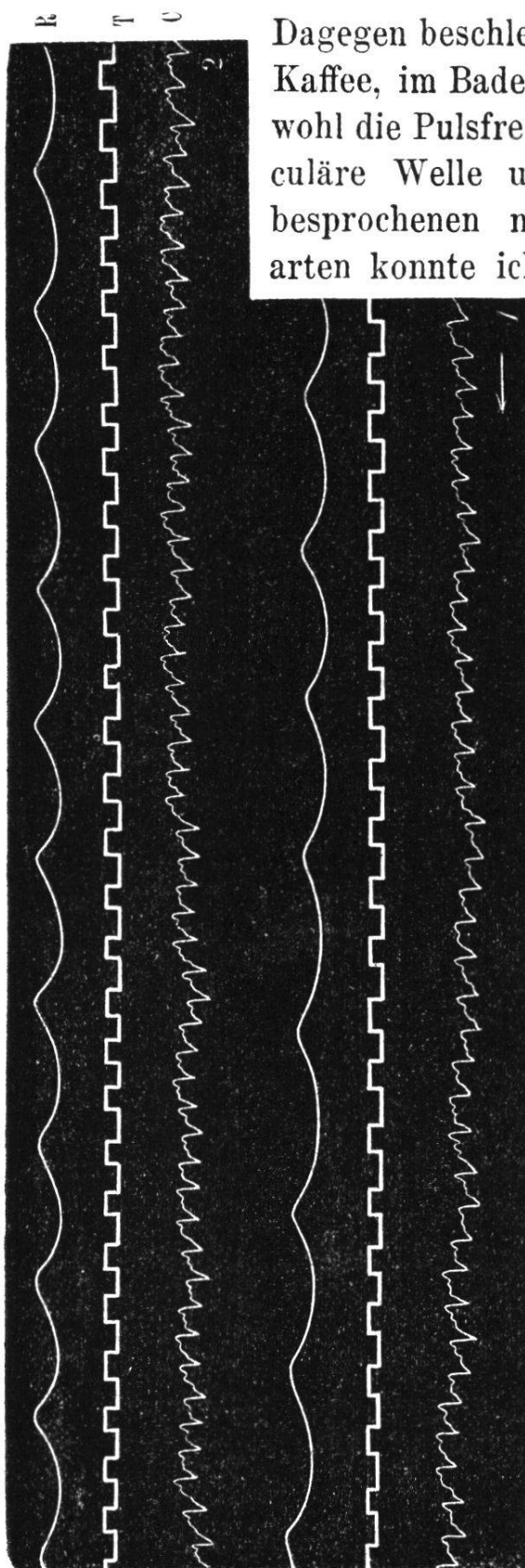
3. Die venöse Rückstauung beginnt gleichzeitig von allen Sinus aus, und äussert sich deshalb zuerst im Gehirnmantel und erst etwas später im Stammhirne.

4. Während der Expiration wird der Lymphstrom in das Paranchym des Gehirns getrieben, das Kammerwasser gegen die Basis.

c. Die dritte Art der Hirnbewegung nannten wir eine *vasculäre*. Sie stellt, wenn sie ungestört abläuft, eine sanfte Wellenbewegung des mittlern Curvenniveaus dar, welcher die Fuss- und Gipfelpunkte der Curve in nicht ganz parallelen Schlangenlinien folgen (vgl. Fig. 1—6).

Die Anzahl der Wellen beträgt 2--6 in der Minute; jede Welle trägt demnach mehrere respiratorische, und diesen wieder superponirt, eine grössere Anzahl pulsatorischer Wellen (Fig. 2). Es besteht aber, wie mir vielfache Zählungen ergeben haben, zwischen der Frequenz dieser 3 Wellenarten kein festes Verhältniss. Die Länge der vasculären Welle hängt also nicht von der Zahl der Respirationen und Pulsationen ab. (*Fig. 10.*)

Dagegen üben viele andere Momente einen Einfluss auf sie aus. Fall I wurde eine Zeitlang mit Bädern behandelt. Während des Bades nahm ich die Hirncurve auf. Vollbäder von 25—33° C. verlängerten, solche von 35—38° verkürzten die vasculäre Welle. (*Fig. 11—14.*) *Esmarch'sche* Einwicklung des Armes verlängerte, Galvanisation des Grosshirns (*Fig. 15.*), und noch mehr, solche des Sympathicus verkürzte sie, in Fall I mit, in Fall IV ohne gleichzeitige Abnahme der Pulsfrequenz.

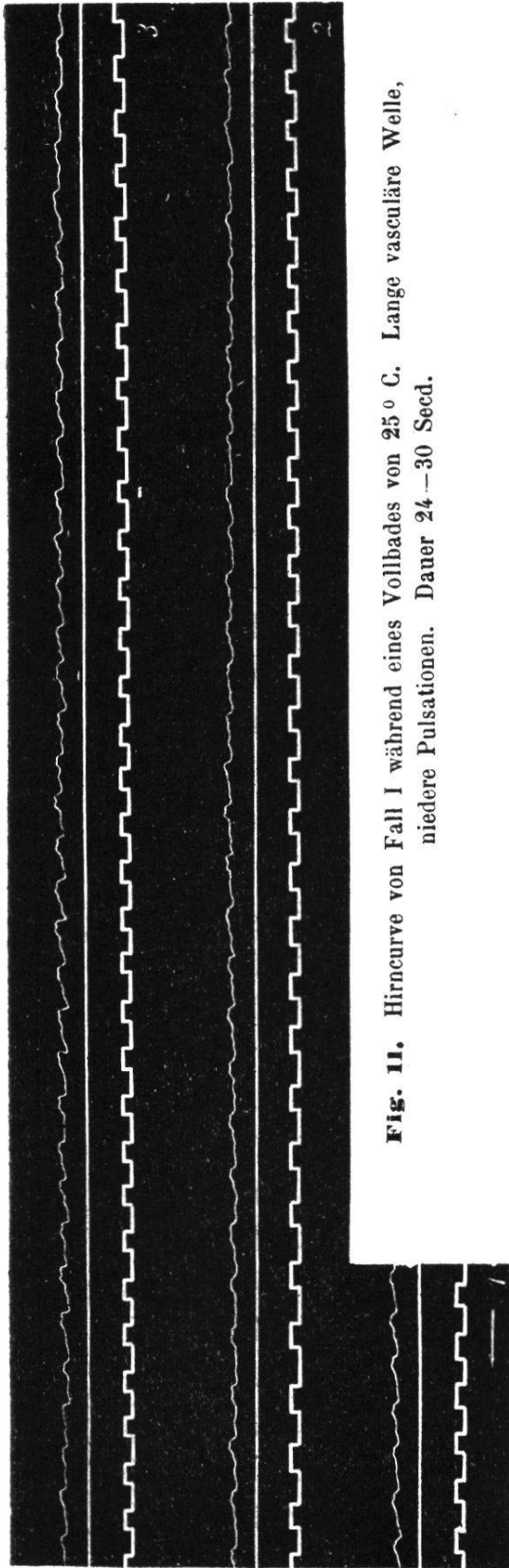


**FIG. 10.** Fall II. Nachmittags 4 Uhr. R = Respiration (die Curve hebt sich bei der Inspiration, senkt sich bei der Expiration). Die Hirncurve C zeigt tricuspidalen Puls, resp. arterielle und eine langgestreckte vasculäre Welle.

Dagegen beschleunigte starker schwarzer Kaffee, im Bade von 32—37 ° getrunken, wohl die Pulsfrequenz, liess aber die vasculäre Welle unberührt. Von den obbesprochenen modificirten Respirationsarten konnte ich keinen constanten Ein-

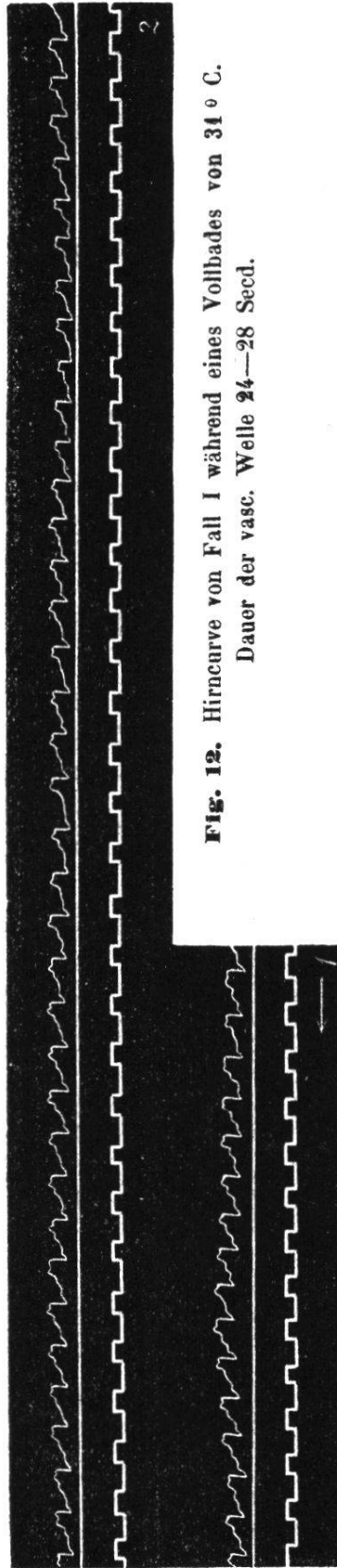
fluss bemerken. Bald schienen sie die vasculäre Welle eher zu begünstigen, bald zu hemmen.

Ausser der Länge variirt die Höhe der Welle mehr od. weniger stark. Der Unterschied zwischen Hoch- u. Tiefstand der Curve kann ein sehr minimier sein, er kann aber auch 1 Ctm. betragen und darüber. In völliger Ruhe der Versuchsperson handelt es sich um einige Millimeter. Lässt man ausser der die Zeit angehenden, also unterbrochenen Linie noch eine einfache gerade unter



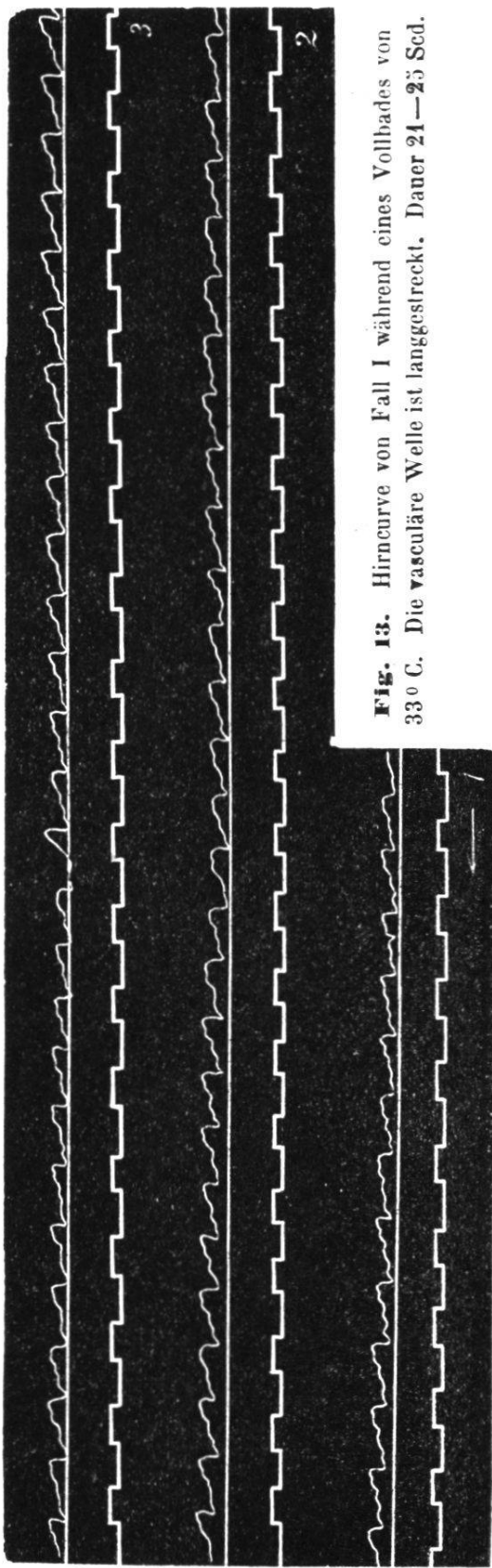
**Fig. 11.** Hirncurve von Fall I während eines Vollbades von 25 ° C. Lange vasculäre Welle, niedrigere Pulsationen. Dauer 24—30 Secd.

Bern. Mittheil. 1881.

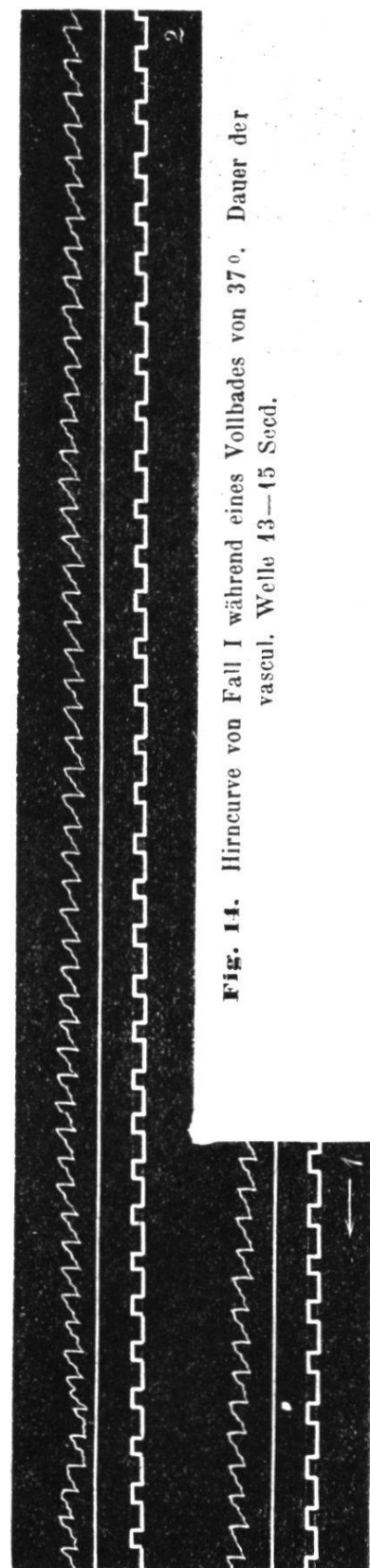


**Fig. 12.** Hirncurve von Fall I während eines Vollbades von 31 ° C. Dauer der vasc. Welle 24—28 Secd.

Nr. 1013.



**Fig. 13.** Hirncurve von Fall I während eines Vollbades von 33° C. Die vasculäre Welle ist langgestreckt. Dauer 21—25 Sec.



**Fig. 14.** Hirncurve von Fall I während eines Vollbades von 37°, Dauer der vascul. Welle 13—15 Sec.



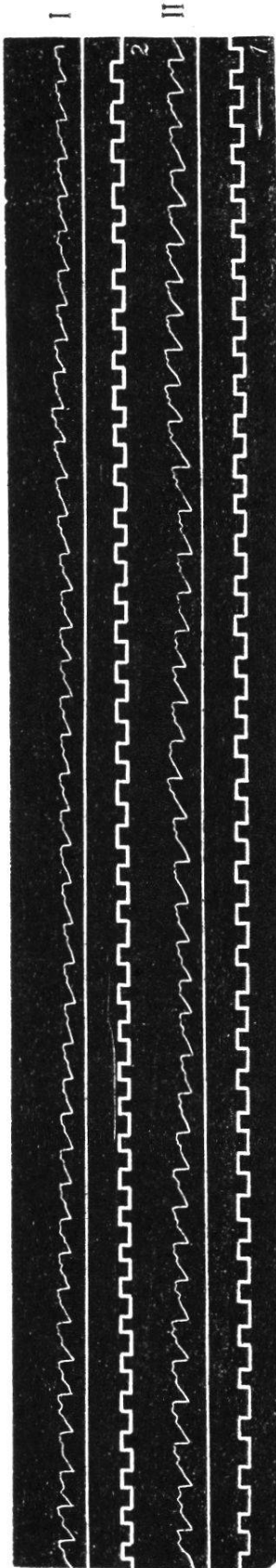


Fig. 15. Hirncurven v n Fall I. I vor, II während der Galvanisation des Kopfes. Die Wellenlänge sinkt von ca. 30 Secd. auf ca. 15 Secd.

der Hirncurve zeichnen, so ist es leicht, die Erhebungen und Senkungen zu messen; sie fallen schon beim blossen Ansehen deutlich in's Auge.

Die Höhe der Welle steht aber mit der Länge in keinem constanten Verhältnisse. Es gibt kurze und hohe, lange und flache u. s. w. Wellen. So flachen sich die vasculären Wellen im kühlen Bade ab, krümmten sich mehr im warmen. Jedenfalls gibt es ausser den benannten, noch viele Einflüsse, welche auch die Höhe mit bestimmen.

Als solche sind vorab alle psychischen Regungen zu bezeichnen und unter diesen wieder am meisten die gemüthlichen.

*Mosso* hat in dieser Richtung eine Menge, zum Theil höchst instructiver Versuche angestellt, und ich kann seine Befunde nur bestätigen. Ich habe dem Fall IV dieselben Zahlenaufgaben gestellt, die *Mosso* auf Taf. I und II notirt. Wenn meine Curven von den seinen abweichen, so ist es desswegen, weil mein Fall IV nicht leicht rechnete, und ängstlich gespannt war, das Richtige zu finden. Während längerer Zeit starrte Pat. vor sich hin, zu ängstlich, um klar



denken zu können. Die Curve schwankte während dieser Zeit nur minim. Beim Erschrecken, wenn unerwartet Geräusch oder Lärm entstand, ging die Curve rasch in die Höhe, und sank alsbald wieder ab.

Fall III litt während eines Vormittags an Schmerzen von einem Panaritium herrührend. Die vasculären Schwankungen sind sehr stark, die Tiefstände halten lange an, die Wellenlänge geht über 1 Minute. (*Fig. 16*).

Fall I spielt während einer Aufnahme Schach. Die Curve hat langgestreckte, niedrigere Wellen, mit einzelnen grössern Buckeln.

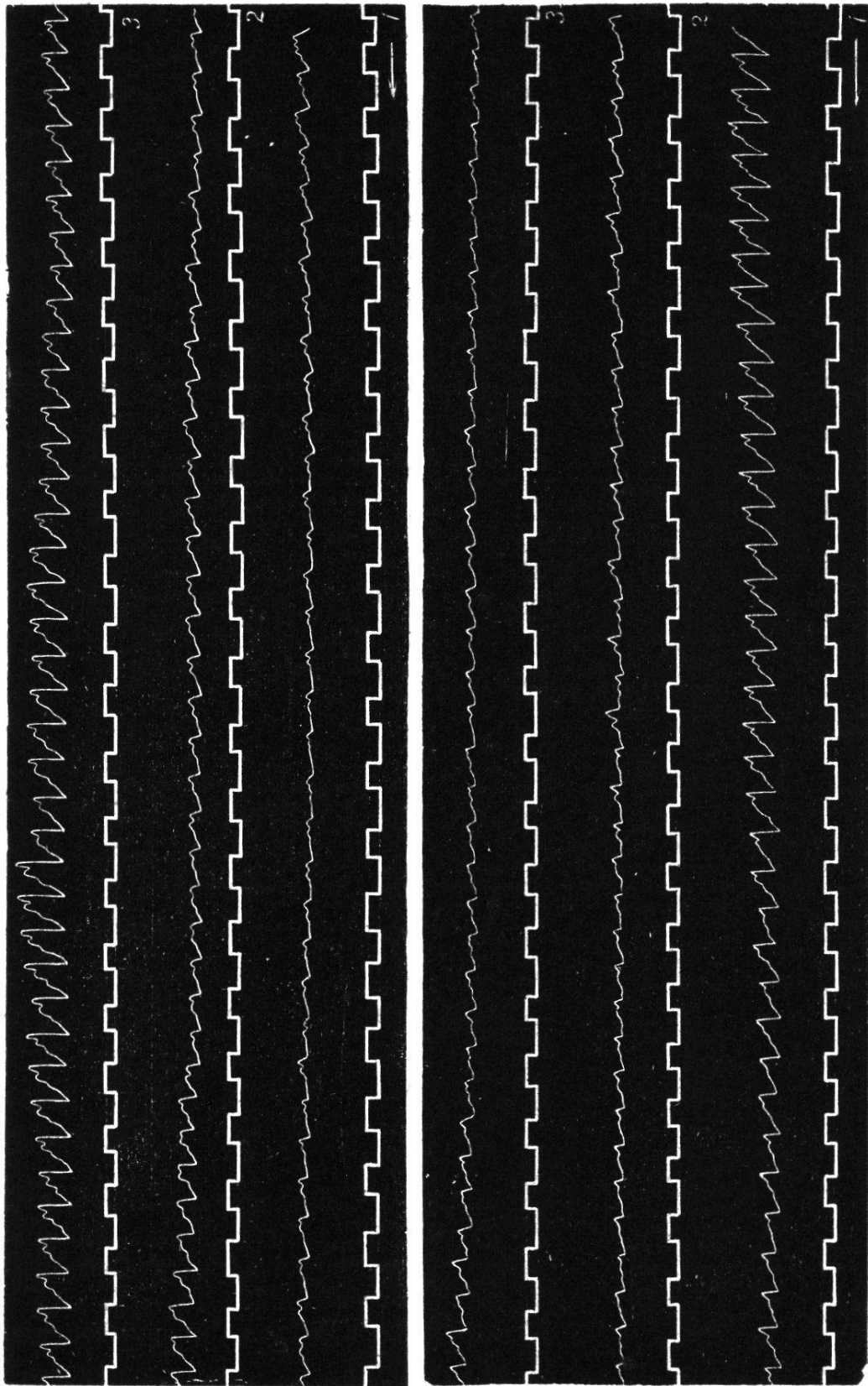
Fall IV liest still eine humoristische Erzählung und lacht dabei öfters (*Fig. 17*). Die Curve macht viele unregelmässige Variationen, welche weniger stark ausgeprägt erscheinen, als der Pat. laut vorgelesen wird. (*Fig. 18*).

Diese eigenthümliche, wogende Bewegung cerebraler und anderweitiger Blutgefässe wurde schon von vielen Forschern gesehen. *Haller* und *Spallanzani* sahen sie an den Arterien des Gekröses, *Loven* an der *Saphena*, *Schiff*<sup>1)</sup> an der mittlern Ohrarterie des Kaninchens. Er fand die Bewegung so stark, dass er sie als die eines accessorischen Herzens bezeichnete. Er erkannte schon, dass sie vom Nervensysteme abhängig sei, weil sie nach Durchschneidung des Ohrnerven, des Sympathicus, der vordern Wurzeln des 5–9 Spinalnerven, des Halsmarkes verschwinde. *Vulpian*<sup>2)</sup> bestätigte diese Beobachtung, fügt aber bei, dass 2–3 Tage nach der Neurotomie die Bewegung wieder beginne. *Röver* erkannte, dass sie durch

---

<sup>1)</sup> Ein accessorisches Arterienherz. Arch. für phys. Heilkunde. 1854.

<sup>2)</sup> Appareil vaso-mot. I. 81.



**Fig. 16.** Zwei Hirncurven von Fall III. Langgedehnte vasculäre Welle während eines körperlichen Schmerzes, 23. Febr. 1884. Vormittags 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—11<sup>1</sup>/<sub>2</sub>.



Fig. 17. Hirncurve von Fall IV. Pat. liest still für sich.

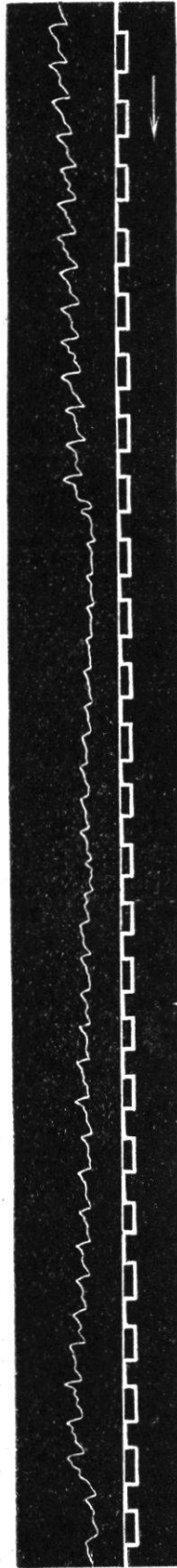


Fig. 18. Hirncurve von IV. Es wird der Pat. vorgelesen.

Curare, Atropin und künstliche Respiration nicht verändert werde. *Traube*<sup>1)</sup> war der erste, welcher die vasculäre Welle als eine eigenartige Aeusserung des Gefässcentrums erklärte. Es gelang ihm am curarisirten und vagotomirten Thiere durch Einblasen von CO<sup>2</sup>-haltigen Gasgemischen, wie sie *Thiry* benützt hatte, die von Athmung und Puls nicht direkt abhängige, vasculäre Welle vergrössert darzustellen. Cyankali und Digitalis wirkten wie CO<sup>2</sup>. *Traube* betrachtet sie deshalb als den Ausdruck einer rythmischen Thätigkeit des Gefässcentrums. *Sigmund Mayer*<sup>2)</sup> schliesst aus seinen, die *Schiff-Traube*'schen Beobachtungen bestätigenden Versuchen, dass das Gefässcentrum vom Athemcentrum aus erregt werde, und zwar dadurch, dass sich die Reize zu langsamen Entladungen

<sup>1)</sup> Gesammelte Beiträge. I. 387 ff. Vergl. ferner *E. Cyon*. Zur Physiologie des Gefässnervencent. Pfl. Arch. IX, 499.

<sup>2)</sup> Wiener Sitzungsberichte. 1876.

summiren. *Luchsinger*<sup>1)</sup> fand die *Traube'sche* Welle auch an Katzen und Kaninchen, deren Gehirn aus dem Kreislaufe ausgeschaltet ist. *Zuntz*<sup>2)</sup> beobachtete dieselbe bei seinen Respirationsversuchen, hält sie für eine dyspnoische Erregung des Gefässcentrums, und schreibt desshalb diesem die Funktion zu, die mechanisch-respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes auszugleichen.

Sehr ausführlich haben *Legros* und *Onimus*<sup>3)</sup> peristaltische Bewegungen der Blutgefässe beschrieben, stellen dieselbe, als eine eigenartige der spasmodischen Contraction dar und der paralytischen Dilatation gegenüber. Sie halten dafür, dass dieselbe die Circulation wesentlich fördere, während *Vulpian* das Gegentheil annimmt. Sie machten ferner zahlreiche Versuche über die Wirkung galvanischer Ströme, und fanden, dass galvanische Ströme, die in der Richtung der Gefässverzweigung laufen, die peristaltische Bewegung, umgekehrt, gerichtete die tonische Contraction erhöhen. *Legros* und *Onimus* knüpfen übrigens an ihre Untersuchungen Vorschläge, sie praktisch in der Electrotherapie zu verwerthen.

Merkwürdiger Weise ignorirt *Salathé* (l. c.) in der sonst sehr sorgfältigen Arbeit, die vasculäre Welle ganz, und soviel ich aus dem Referate (Jahresb. d. Phys., 1878, p. 65) ersehe, thun *Brissaud* und *François Frank* dasselbe, indem sie die vasculäre Welle einer Veränderung des Athmungsmodus zuschreiben.

Dagegen beobachteten sie *Ragosin* und *Mendelssohn* (l. c.), sie halten sie für ein regelmässiges Vorkommniss, aber von Ursprung und Bedeutung unbekannt.

---

<sup>1)</sup> Zur Kenntniss der Funktionen des Rmks. Jahresb. d. Phys. 1878.

<sup>2)</sup> Ibid., p. 67.

<sup>3)</sup> Traité d'électricité médicale. Paris 1872, p. 153 ff.

Am einlässlichsten hat sich *Mosso* damit beschäftigt. Er betrachtet sie recht eigentlich als eine psycho-cerebrale. Sie erscheint als Begleiterin psychischer, besonders affektiver Vorgänge, während die rein intellektuellen, wie Rechnen etc. eine anfängliche und eine schliessliche Erhebung, zwischendurch aber eher eine Depression zeigen. Merkwürdiger Weise aber erklärte er (pag. 105) diese Wellen als „passive“, als secundäre, die durch einen verstärkten Blutzufluss herbeigeführt werden. „Da hier spastische Ischämie der Extremitäten als peripherische Ursache der allgemeinen Drucksteigerung im Gefässsystem und der Volumszunahme des Gehirns fungirt, so haben wir im Gehirn eine Volumschwankung vor uns, die wir der Kürze halber passiv nennen können.“

Zwar sagt er im Eingange des betreffenden Kapitels, dass die „Undulationen“ von „mehrfachen, unter einander ganz heterologen Ursachen“ abhängig seien.

Er bringt aber doch keine andern Ursachen bei, und bleibt im Ganzen bei dem angegebenen Mechanismus. Ja die vasculäre Bewegung der Ohrarterie des Kaninchens spricht er als eine psychische an; denn sie bleibe aus, wenn das Thier, ohne geängstigt zu werden, beobachtet werden könne.

Schon hier aber muss er zugeben, dass eine Compensation des Blutdruckes nicht aufzufinden sei.

Er führt aber weiter eine Reihe von Versuchen an (z. B. Taf. III 1, Taf. IV 8, Taf. VII 12, Taf. VIII 29 u. A. m.), wo die Curven der ruhenden, oder schlafenden Versuchspersonen sehr schöne, regelmässige „Undulationen“ zeigen. Allerdings bezeichnet er sie entweder als spontane und unerklärliche, oder als solche, welche durch unbewusste seelische Vorgänge angeregt seien, „als eine Aenderung der Elasticität der Gefässwände“, „weil wir



keine entsprechende Modifikation im Pulse des Vorderarmes wahrnehmen.“ Mit einem sehr hübschen Versuche am Hunde, wo die Vagusreizung wohl den Puls, nicht aber die Undulation der Carotis verlangsamte, schliesst *Mosso* den Einfluss der Pulsfrequenz, und durch weitere Versuche am Lebenden auch den der Athmung aus.

Wie oben angegeben, habe ich eine Anzahl Versuche gemacht, welche alle, direkt oder reflektorisch, eine Gefässbewegung hervorzubringen geeignet waren. Dass durch sie die cerebralen Gefässe wirklich erregt wurden, zeigen die Curven zur Genüge. Desswegen habe ich diese Wellen *vasculäre* genannt, weil sie eine Bewegung der Gefässe anzeigen, die von sensibeln oder sensuellen Fasern aus angeregt, durch Vermittlung der Gefässnerven in den Gefässmuskeln ausgelöst wird. Besonders deutlich wurde gerade die Betheiligung der vasomotorischen Nerven, wenn der Halssympathicus galvanisch gereizt wurde.

Ich habe aber keinen Grund, die durch psychische Vorgänge erzeugten Bewegungen der Hirngefässe für etwas anderes zu halten, als ebenfalls für reflektorische Gefässerregungen. Der Umweg über die Arterien der Extremitäten scheint mir durchaus überflüssig zu sein. Wir dürfen wohl zugestehen, dass die cerebralen Gefässnerven von psychischen Vorgängen besonders leicht erregt werden, wie ja überhaupt viele Bewegungen und Bewegungsreihen von bestimmten sensibeln Gebieten aus viel leichter und vollkommener ausgelöst werden, als von andern.

Ich pflichte aber der Ansicht von *Mosso* vollkommen bei, dass es viele, uns unbewusste körperliche und seelische Vorgänge gibt, welche nichtsdestoweniger die cerebralen Gefässnerven erregen.



Alles, was wir unter dem Begriffe des Sensorium commune zusammenfassen, Empfindungen also, welche von den gesammten Organen des Körpers unserm Gehirne unaufhörlich zuströmen, werden die vasculäre Bewegung erzeugen. Wenn wir dabei annehmen, die Reize müssten immer zu einer gewissen Höhe anwachsen, um sich entladen zu können, so benützen wir mehr eine übliche Redewendung, als dass wir eine eigentliche Erklärung geben.

Wenn während des Schlafes die vasculären Bewegungen am schönsten und gleichmässigsten ablaufen, während psychischer Thätigkeit oder sensibler Erregung aber vielfach variiren, so beweist dies nur, dass letztgenannte Faktoren störend in den ruhigen Gang der dem Gehirne zuströmenden Reize, und somit des periodisch wechselnden Gefässzustandes eingreifen, wenn sie auch vollberechtigt sind, es zu thun. Im Schlafe fallen die bewussten, und viele unbewusste Reize weg, die vasculäre Bewegung wird deshalb zu einer gleichmässigen. Im Schlafe ruhen die hin- und hergeworfenen Blutgefässe aus. Auch darin stimme ich *Mosso* bei, dass eine „spontane“, d. h. rein automatische Erregung der Gefässnerven möglichst einzuschränken sei; ja ich sehe keinen Grund, sie nicht fallen zu lassen. Aber damit möchte ich auch die „heterogenen Ursachen“ einfach auf verschiedenartige Reize zurückführen, welche die cerebralen Gefässe theils dauernd, theils bloss gelegentlich, stark oder schwach erregen, theils als „adäquate“, theils als „conträre“.

Ich lasse es unerörtert, auf welche Weise und mit welchen Mitteln der cerebrale Gefässmechanismus arbeitet, und ebenso, inwieweit gefässverengende und gefässerweiternde, als alternirend oder antagonistisch wirkende Kräfte in Frage kommen. Es wird Sache des physiologischen

oder pathologischen Experimentes sein, die Bahnen, die Centren und die Arbeitstheilung der Hirngefässnerven weiter zu verfolgen. Für unsere vorliegende Aufgabe genügt es, die vasculäre Bewegung als fertige Erscheinung zu fassen, und in ihren weitem Wirkungen zu verfolgen. Zu diesen letztern gehört auch der Einfluss, welchen sie auf die pulsatorischen und respiratorischen Wellen ausübt.

Geht die vasculäre Welle ihren ruhigen Gang fort, so wird während des Hochstandes die einzelne Pulsation grösser, alle Erhebungen sind höher und runder. Auf ihrem Höhepunkte erscheint öfters der P. tricuspidalis. Während des Tiefstandes dagegen sind alle Erhebungen niedriger. Die Pulsation erscheint kleiner, schärfer geschnitten; die dicrotischen Nachschläge kommen nicht später, aber tiefer am absteigenden Curvenschenkel zu Tage.

Dies ist so constant am menschlichen Gehirn, wie an der Carotis des Hundes.

Ich leite daraus den Schluss ab, den auch *Mosso* aus seinen Beobachtungen gezogen hat, dass der Hochstand der vasculären Welle einer Relaxation, der Tiefstand aber einer Contraction der Arterien entspricht.

Denn derjenige Bestandtheil, welcher die Elasticität der Arterien in einer Minute mehrmals zu ändern vermag, kann nur die Muskulatur sein. Wenn auch Endarteriitis, Atherom u. s. w. die elastischen Elemente (in histolog. Sinne) der Arterie verändern können, so ist dies ein Jahre brauchender Krankheitsprocess. Dagegen erweitern und beschränken die *Muskeln*, je nachdem sie erschlafft oder thätig sind, die Elasticität der Arterien. Je fester sie zusammengezogen sind, um so mehr wird

sich das Rohr, *caeteris paribus*, einem starren nähern, und um so unlieber wird es sich ausdehnen, um so rascher und energischer wieder zusammenziehen. Die einzelnen Pulsationen werden demnach niedrig und scharf geschnitten sein (vgl. Fig. 11, 16 etc.).

Umgekehrt wird eine schlaffe Muskulatur auch schlaffe Bewegungen machen. Allerdings wird ein schlaffes Rohr durch eine grosse Blutmenge auch soweit gedehnt werden können, dass es so geringe Bewegungen, wie ein fest contrahirtes zeigt. Wird aber die erschlaffte Arterie durch irgend einen Reiz zur Contraction gebracht, so sinkt das Curvenniveau und der Puls nimmt wieder die gewöhnliche Form an. Das Umgekehrte, eine übermässige Contraction ist daran zu erkennen, dass Curvenniveau und Pulsation steigen, wenn die Gefässe durch warme Bäder u. A. mehr erschlafft werden. Die venöse Anfüllung aber unterscheidet sich von beiden dadurch, dass pulsatorische und vasculäre Bewegung auf dem erhöhten Curvenniveau sichtbar bleiben.

Man kann übrigens an Fällen von Schädeldefekt den Contractionszustand der Arterien, wenn er grössere Schwankungen macht, leicht *oculis et manibus* verfolgen. Die Bedeckungen treten manchmal halbkuglig gewölbt hervor, und andere Male ziehen sie sich bis zum Aeussersten schüsselförmig ein; ein Verhalten, das mir an Fall I von den Wärterinnen war gezeigt worden, lange ehe ich eine Curve aufgenommen hatte.

Die respiratorische Welle der Hirncurve erleidet durch die vasculäre eine ähnliche Beschränkung, wie die pulsatorische. Die contrahirte Arterie setzt ihr grössern Widerstand entgegen, als die relaxirte. Ich habe Curven aufgenommen, Hirnpuls und Respiration gleichzeitig, wo der Contractionszustand der Hirngefässe ungemein stark

wechselte, und wo sich der benannte Einfluss auf das schönste ausprägt, selbstverständlich während völliger Ruhe des Untersuchten. (*Fig. 19*). Ich stimme also hier mit den obbenannten Ansichten von *Zuntz* theilweise überein.

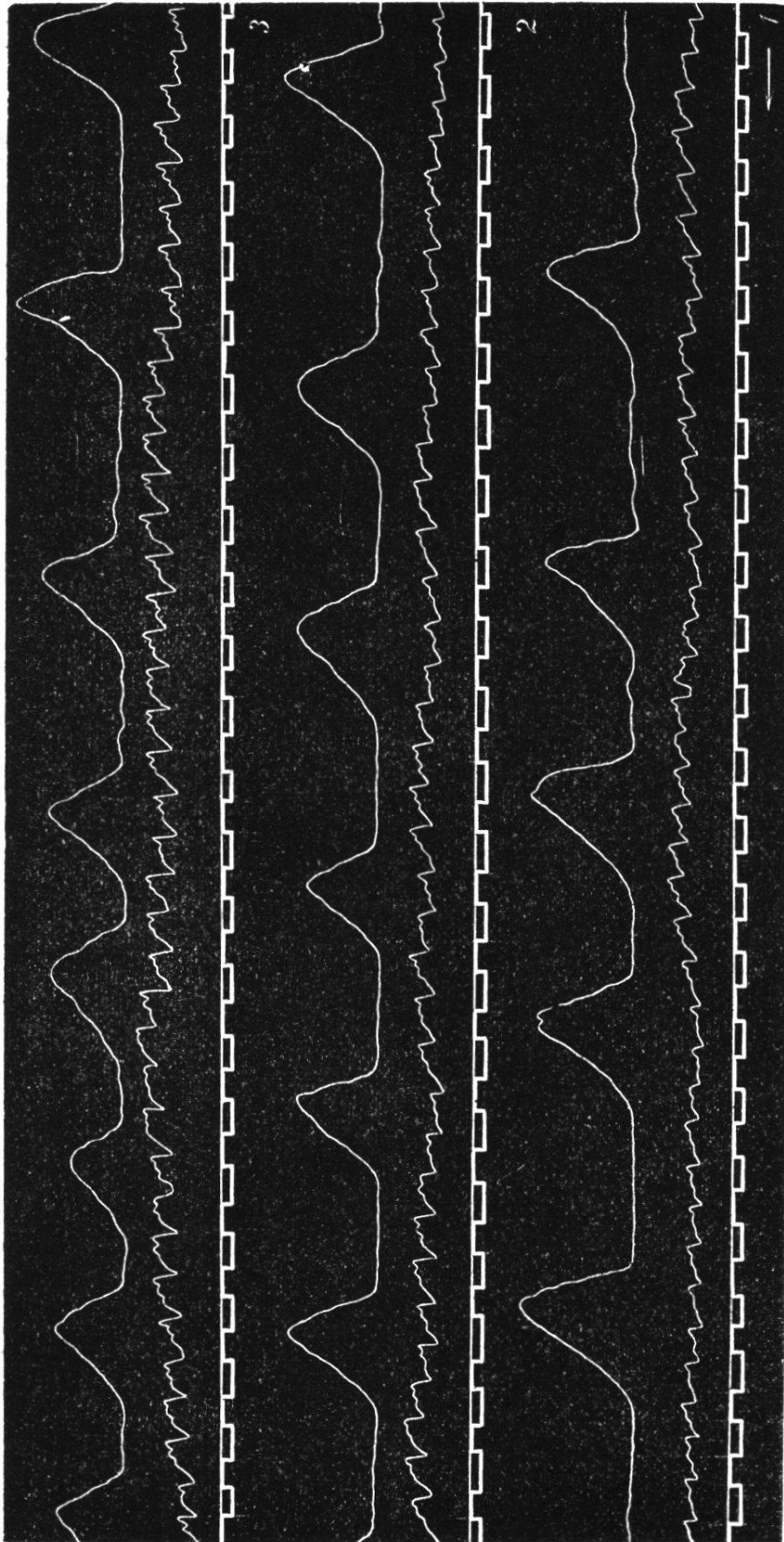
Wir haben es demnach in der vasculären Welle mit einer periodisch wiederkehrenden Arteriencontraction zu thun, welcher jeweilen eine Erschlaffung folgt, einem in der Ruhe *regelmässigen* Alterniren des Arterien-calibers, das aber durch vielerlei Dinge zu beeinflussen ist und seinerseits andere beeinflusst. Diese, wir dürfen wohl sagen *peristaltische* Bewegung der Gefässe ist zwar viel langsamer, als die Athembewegung, aber unter gewöhnlichen Verhältnissen viel kräftiger. Sie bedingt also viel bedeutendere Schwankungen des craniellen Blutgehaltes, als jene, ja sie kann auch viel bedeutendere Niveauunterschiede zeigen, als die Pulsationen hoch sind, so dass also ihr Einfluss auch den des Pulses übertreffen muss.

Lassen wir, die oben festgestellten Prämissen auch hier wieder benützend, diese peristaltische Bewegung vom *Circ. Willisii* weg den Arterien nach sich entwickeln, so wird von der Basis zum Scheitel hin eine Horizontal-ebene des Gehirns nach der andern im Zustande der Arteriencontraction, bezw. der Relaxation sein.

Wir werden das Gehirn in eine Anzahl *Isorrhopen*, d. h. Ebenen gleicher Contractionsphase, und wenn wir die Gegensätze grösster Relaxation und Contraction berücksichtigen, in *Isoectenusen* und *Isosyntenusen*<sup>1)</sup> zerlegen können. Dass sich diese Zustände an verschiedenen Hirn-gebieten zeitlich folgen, konnte ich besonders an der relativ grossen Schädellücke des Falles II beobachten.

---

<sup>1)</sup> Ausdrücke, welche ich der Gelehrsamkeit des Herrn phil. Prof. H. Hagen verdanke.



**Fig. 19.** Hirncurve von Fall IV. Im Hochstande der vasculären Welle erscheint die respiratorische stark, im Tiefstande schwach.  
23. Febr. Nachmittags 3 Uhr.



Die Lücke liegt im Gefäßgebiet der hintern Aeste der Art. Foss. Sylvii. Der basalste und der dorsalste Punkt der Lücke wurden mit elastischen Kapseln versehen und so zwei Hirncurven gezeichnet. Allerdings liegen die beiden Punkte nur wenige Cm. auseinander. Es konnten somit keine grossen Abweichungen der Curven erwartet werden. Aber doch zeigen sie sehr deutlich, dass die Hirntheile, jeder für sich, ihre vasculäre Bewegung machen. Die Curven laufen nämlich nicht parallel, sondern nähern und entfernen sich gegenseitig. Genaue Zeitbestimmungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit konnte ich noch nicht vornehmen.

Durch die vasculäre Contraction verkleinert sich aber der betreffende Querschnitt des Gehirns mehr oder weniger bedeutend, was, wie gesagt, durch direkte Inspektion und durch die Curve ad oculos demonstrirt wird. Das Venenblut kann hier noch weniger, als bei der Pulsbewegung als ausfüllende Masse herbeigezogen werden, weil eben nicht ausgefüllt wird und Vulpian<sup>1)</sup> hat am Kaninchenohr beobachtet, dass während der Arteriencontraction das Venenblut wohl dunkler, dass aber die Vene selbst nicht weiter wird. Wir greifen demnach, wenn wir uns die Bedeutung der vasculären Welle für die Cirkulation im geschlossenen Schädel klar zu machen suchen, wieder auf den Liq. cerebrospin. als vermittelndes Moment, und sagen somit, dass überall, wo die vasculäre Welle Platz schafft, der Liquor eintritt. Das vasculäre Weiterwerden des Gehirns entwickelt sich in gleicher Richtung, wie bei den Pulsationen; das Gehirn stemmt sich gegen die Schädelwand an und dehnt sich gegen die ventriculäre Oberfläche zu aus. Dagegen wird es

---

<sup>1)</sup> L'appareil vaso-moteur. Paris 1875, p. 78, ff.



sich, wenn sich die Arterien contrahiren, wie von einem Ringe umschnürt, von der Schädelwand zurückziehen müssen. Da diese Bewegung *langsam* geschieht, eben nur einige Male per Minute, so wird der Liquor durch die Maschenräume des subarachnoidalen Gewebes, wie ich mir vorstelle, zu folgen Zeit genug haben. Lassen wir die Bewegung an der Basis beginnen, so werden zunächst die basalen *Hirnthteile anschwellen*, das Kammerwasser wird dem noch vom Vertex her wirkenden Drucke folgend, leicht durch die Oeffnungen des vierten Ventrikels ausströmen und der auf die Convexität des Gehirns weitergehenden Contraction folgen können. Da aber der Verengerung eine Erweiterung der Arterien auf dem Fusse folgt, so wird der Liquor einestheils vom Wiedereintritt in die Ventrikel abgesperrt, andernteils, wie durch ein Schleusenwerk, mit der Geschwindigkeit der vasculären Welle von der Basis zum Scheitel befördert werden.

*Key* und *Retzius* haben hier auch die Wege kennen lehren, durch welche der Liquor, am Scheitel angelangt, den Schädel verlassen kann. Er geht durch die Pacch. Granulationen in die Sinus über. An der Basis stehen ihm die Hüllen der austretenden Nerven, wenn auch nur als bescheidene Aushilfe, offen.

Mit diesen, auf die Gehirncuven basirten Deduktionen stimmen auch die Resultate der Zinnoberinjektionen überein, welche *Quincke*<sup>1)</sup> gemacht hat. Er fand nämlich den in den Subarachnoidalraum des Wirbelkanals injicirten Zinnober zum kleinen Theil in den Scheiden der Hirnnerven und den cervicalen Lymphdrüsen, zum grössten aber in den Pacchionischen Granulationen und

---

<sup>1)</sup> Zur Physiologie der Cerebro-Spinalflüssigkeit. Arch. v. *Reichert*, 1872. Jahresb. d. Physiol., 1872.

neben ihnen in der Dura wieder. Der Zinnober hatte also die Filtra verstopft.

Die Ventrikel dagegen und die perivascularären Kanäle blieben frei. Warum dies bei erstern so kommen muss, habe ich bereits angegeben. Doch möchte ich als weitem Grund noch auf die Möglichkeit hinweisen, dass mit der Diastole der corticalen Arterien zu gleicher Zeit die Plexus Liquor könnten transsudiren lassen, wodurch die Ventrikel förmlich ausgespült würden. Ich betone wiederholt, dass der langsame Ablauf der vascularären Welle eine derartige Annahme wohl gestattet, gegen die man sich bei der vielfach raschern Pulswelle sträubt. Die *Virchow-Kölliker'sche* Ansicht (vgl. *Althann*), dass der Liquor abwechselnd transsudirt und resorbirt werde, käme demnach, wenn auch modificirt, bei der vascularären Hirnbewegung wieder zur Geltung.

Und ähnlich, wie die Ventrikel und subarachnoidalen Räume verhalten sich, meiner Aufstellung nach, die perivascularären Räume. Zieht sich in deren Mitte eine Arterie zusammen, so wird der Weg frei, und es kann sich ihr Inhalt auf die Oberfläche des Gehirns ergiessen, um mit der nachfolgenden Arteriediastole weiter befördert zu werden.

*Die vascularäre Hirnbewegung hätte demnach für das Gehirn die Beförderung des Lymphstromes zu besorgen.*

Es scheint mir nun nicht ohne Bedeutung, dass sich während der Ruhe und des Schlafes die vascularäre Welle am gleichmässigsten und schönsten entwickelt, dagegen in der Thätigkeit, besonders der psychocerebralen, vielfachen Schwankungen unterliegt. Denn steigen während der Thätigkeit Blutzufuhr und Verbrauch, so steigt dafür während des Schlafes, trotz verminderter Blutzufuhr, die Abfuhr verbrauchter Stoffe.

Gerade die Unregelmässigkeit der vasculären Welle im wachen und thätigen Zustande des Gehirns, weist aber auf die Möglichkeit hin, dass der beschriebene Vorgang in den einzelnen Hirnprovinzen eine gewisse Unabhängigkeit besitzen kann oder muss. Denn lassen wir für das Gehirn wiederum dieselben Reflexgesetze wie für die Blutgefässe anderer Körpertheile gelten, z. B. der Haut, so können ganz beschränkte Gefässbewegungen der gerade thätigen Hirntheile vorkommen, woran die übrigen nicht Theil zu nehmen brauchen. Wenn aber diese Hirntheile ihren verbrauchten Saftgehalt wegschaffen sollen, so werden sie, der entwickelten Vorstellung nach, am leichtesten damit fertig werden, wenn sie sich der allgemeinen vasculären Bewegung anschliessen können. Wir würden somit auch eine etwas bestimmter gefasste Hypothese über das Zustandekommen des Schlafes und über seine erfrischende Wirkung aufstellen können, als sie die allgemeine Formel von der Ermüdung bisher gestattet, indem wir einestheils die Ermüdung nicht nur aus dem Stoffverbrauch, aus ungenügendem Ersatze, sondern auch aus der vielfach gestörten Abfuhr des Verbrauchten, aus den Unregelmässigkeiten der vasculären Welle erklären, und indem wir anderestheils die durch den Schlaf erfolgende Erfrischung als eine Wirkung der regelmässig gewordenen Gefässperistaltik ansehen, welche die aufgespeicherten Abfälle wegzuschaffen geeignet ist.

Ich möchte noch besonders betonen, dass die vasculäre Bewegung eine sehr kräftige ist. Es gelang mir öfters, die Puls- und Athembewegungen der Lückenhaut zu unterdrücken, die eigene Gefässbewegung aber nicht. Wir dürfen ihr also schon Kraft genug zutrauen, die ihr zugemuthete Arbeit wirklich auszuführen.

Dem Arzte, der ein Verständniss dunkler pathologischer Vorgänge sucht, drängen sich bei der Erörterung und Beantwortung physiologischer Probleme, wie des vorliegenden, sofort Fragen aus dem Gebiete der Pathologie auf. Indess ist dabei die grösste Rückhaltung geboten, will man nicht in eine haltlose Conjecturenmacherei gerathen. Da aber andererseits die pathologische Beobachtung dem physiologischen Versuche nützlich sein kann, und es schon oft gewesen ist, so darf man wohl gewisse Perspektiven in's Auge fassen.

Ich dachte zunächst so. Wenn die vasculäre Bewegung den cerebralen Lymphstrom fördert, so müssen alle Erkrankungen, welche jene stören, auch diesen hemmen. Es müssen sich die lymphatischen Flüssigkeiten in und um das Gehirn anhäufen, wenn nicht sonst wie Abhilfe geschafft wird, entweder durch die basalen Abzugskanäle, oder durch eine frequentere Pulsation. Denn diese muss in gleichem Sinne, wenn auch viel schwächer, wirken. Genügt dies nicht mehr, so übt das mit lymphatischen Stoffen überladene Gehirn einen energischen Reiz auf seine Gefässnerven aus, es erfolgen heftige Gefässcontractionen und -Relaxationen, die sich als epileptischer Anfall äussern.

Seitdem ich mich mit diesen Studien beschäftige, habe ich besonders die epileptischen Anfälle der allgemeinen Paralyse benützt, um meine Hypothese zu prüfen. Man beobachtet häufig, wie nach einer Periode relativen Wohlbefindens allmählig die psychische und motorische Erregung steigt, wie der Kopf sich röthet, heiss wird, selbst ein eigentlicher Tobsuchtanfall losbricht, bis, wie mit einem Schlage, sich die Scene ändert. Bleich und verfallen, physisch und psychisch verarmt, liegt der Kranke da, ein epileptiformer Anfall ist dazwischen

getreten. Im Hinblick auf obige Hypothese würde ich nun den ganzen Hergang so erklären, dass während einiger Zeit ein übermässiger Consum, ohne den nöthigen Ersatz stattgefunden, dass sich lymphatische Stoffe en masse angehäuft haben, deren Reiz endlich zu einer gewaltsamen Entleerung geführt hat.

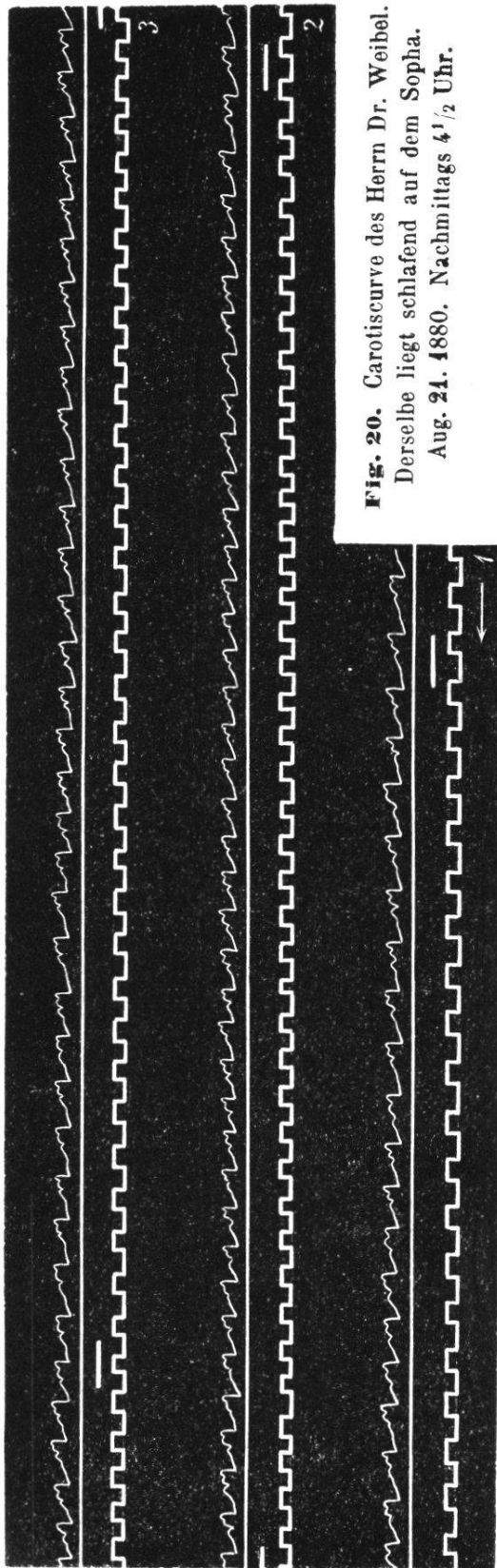
Angenommen aber, es würden sich alle aus meinen und anderer Forscher Beobachtungen gezogenen Schlüsse und Hypothesen als richtig erweisen, so würde uns dies doch wenig nützen, weil uns im concreten Falle selten gestattet ist, die Hirnbewegung graphisch aufzunehmen. Wir würden entweder darauf verzichten müssen, die Hirnbewegungen in verschiedenen krankhaften Zuständen zu untersuchen, und daraus auf den pathologischen Vorgang und auf das einzuschlagende Heilverfahren schliessen zu können, oder wir würden genöthigt, den Schädel ad hoc zu öffnen, was sich die heutige Chirurgie technisch wohl erlauben dürfte.

Wir haben aber ein einfacheres und natürliches Mittel, die gewünschte Kenntniss, wenigstens theilweise zu erhalten, und zwar durch die Aufnahme des Carotispulses.

Der Carotispuls zeigt nämlich die gleichen 3 Bewegungsarten wie der Hirnpuls. Die Identität der pulsatorischen Bewegung haben wir schon oben besprochen.

Die respiratorische Bewegung ist schwierig rein zu erhalten, d. h. unbeeinflusst von den musculären und trachealen Bewegungen des Halses. Ich bin noch nicht dahin gelangt, diesen Fehler völlig auszumerzen, hoffe indess, es werde mir noch gelingen. Immerhin unterlasse ich deshalb eine detaillirte Besprechung dieser Phase. Sehr schön dagegen fand ich die vasculäre Bewegung ausgebildet. Sie ist, besonders während des





**Fig. 20.** Carotiscurve des Herrn Dr. Weibel.  
Derselbe liegt schlafend auf dem Sopha.  
Aug. 21. 1880. Nachmittags 4 1/2 Uhr.

Schlafes, eine sanft undulirende, kann aber im Wachen alle möglichen grössern Veränderungen erfahren, während doch die Versuchsperson unbeweglich und flach auf dem Rücken liegt. Ich habe dieses Resultat bei einer Anzahl gesunder und kräftiger junger Männer erhalten, und an vielen Kranken ebenfalls constatirt. (*Fig. 20*).

Ich habe selbstverständlich auch eine Anzahl simultaner Hirn- und Carotiscurven aufgenommen, und an mehreren derselben gefunden, dass sich die vasculären Wellen von Carotis zu Gehirn und umgekehrt zeitlich folgen. Doch kann ich hier noch nicht mehr als eine allgemeine Uebereinstimmung constatiren; für Spezielleres muss ich warten, bis ich günstigere Fälle bekomme.

Immerhin ist es a priori nicht verboten anzunehmen, dass *locale* Gefässbewegungen sich zuerst am



Orte ihres Entstehens, im Gehirne also, kundgeben, und erst nachher in den zuleitenden Arterien, dass aber die *allgemeinen*, etwa durch Vermittlung der Gefässcentren hervorgerufenen, einen ganzen Gefässbezirk von seinem Ursprunge an beherrschen, sich also in der Carotis zuerst entwickeln.

Ich bin zu dieser Idee nicht nur durch die Analogie mit andern, als dem craniellen Gefässbezirke, sondern auch durch direkte Beobachtung gewisser Krankheitsformen, wie z. B. der Epilepsie, gelangt.

Ich will aber hier nicht näher auf diese Vorgänge eintreten, sondern nur nochmals betonen, dass uns das Sphygmogramm der Carotis äusserst wichtige Aufschlüsse über den craniellen Gefässzustand gibt, viel bessere, als das Sphygmogramm der Radialis. Ich kann hier *Benedict* nur beistimmen, wenn er<sup>1)</sup> urgirt, dass der Puls *mehrerer* Gefässbezirke müsse untersucht werden, da er sich in denselben sehr verschieden verhalten könne. Seitdem ich mein Augenmerk darauf gerichtet, habe ich sehr häufig grosse Gegensätze zwischen Carotis- und Radialis-puls gefunden. Auch *Mosso* macht ausdrücklich darauf aufmerksam.

Schliesslich muss ich aber noch auf einen Gewinn hinweisen, der sich aus diesen Hirnbewegungen ziehen lässt. Er betrifft die Beurtheilung der Pulsbilder.

Es ist neuestens wieder von mehreren Seiten ausgesprochen worden, dass die Sphygmographie der Pathologie diejenigen Aufschlüsse nicht ertheile, welche diese haben möchte.

Abgesehen davon, dass die Radialis zu ausschliesslich sphymographirt wurde, dass sie Vieles überhaupt nicht

---

<sup>1)</sup> Ueber multiple Pulsföhlung. Sep.-Abdr. d. Wien. med. Presse 1875 (?)

angeben kann, weil der gesuchte Process sie nicht berührt, kommt meines Erachtens der berügte Uebelstand von der Ungleichheit der physiologischen und pathologischen Fragestellung, und weiters davon her, dass zu kurz gezeichnet wird.

Die Physiologen gehen von der Wellenbewegung in starren und elastischen Röhren aus; das Pulsbild ist ihnen der sichtbare Ausdruck vor- oder rückläufiger Wellen im elastischen Arterienrohr. Nun interessirt es die Pathologie zwar auch zu wissen, wie die Wellen erregt werden. Die Pathologie des Herzens und der grossen Gefässstämme zieht daher grossen Nutzen (vergl. z. B. *Riegel*, Samml. klin. Vorträge, 144—145).

Die Pathologie des Nervensystems aber will erfahren, warum die Erhebungen der Pulswelle einmal so und das andere Mal anders ausfallen, und will, wie schon oben bemerkt, die *veränderliche* Grösse im Sphygmogramm kennen lernen. Und darüber gibt nun die vasculäre Welle, meines Erachtens, Auskunft. Sie zeigt den Contractionszustand der Arterie und dessen Aenderungen an, und zeigt zugleich, wie durch denselben die Erhebungen der Pulswelle modificirt werden. Denn ganz genau, wie die Hirnpulsation, ändert die Arterienpulsation je nach dem Stande der vasculären Welle ihren Ausdruck. Beim Hochstand der letztern, also in der Erschlaffung der Arterie runden sich alle Erhebungen ab, die *catacroten* treten höher oben am absteigenden Curvenschenkel auf, so dass der Puls bi- und tricuspidal werden kann. Beim nächsten Tiefstande gehen diese Erscheinungen in ihr Gegentheil über.

Wie die beschriebenen Versuche lehren, kann die vasculäre Welle durch Bäder u. s. w. beeinflusst werden.

Es ist deshalb nicht schwierig, sich auch am Carotispulse die nöthigen Aufschlüsse zu verschaffen, indem man die Versuchsbedingungen ändert.

Und darin besitzen wir auch das Mittel, passive Erhebungen, also venöse Rückstauungen, von aktiven und collatoralen, compensatorischen Fluxionen zu unterscheiden.

Der Vorderarmpuls zeigt, wie aus *Mosso's* Curven sehr schön zu ersehen ist, den nämlichen Wechsel, wie der Carotispuls, doch weniger ausgeprägt. Die vasculäre Welle der Art. brachialis ist nicht nur Theilerscheinung einer allgemeinen periodischen Gefässbewegung, sondern auch Ausdruck lokaler Vorgänge. Das Gebiet der Armgefässe behauptet eine gewisse Selbständigkeit, und kann deshalb nicht so gut, wie das der Carotis, zur Controle cerebraler Vorgänge benützt werden. Aber als wichtige Ergänzung, als unentbehrliche Station in der multipeln Pulsföhlung, bleibt es von grösstem Werthe.

Ich habe nun bereits eine grössere Zahl von Carotidenpulsen aufgenommen, welche mir, mit den Ergebnissen der Hirncurven zusammengehalten, nicht ohne Interesse erscheinen. Ich will aber deren Publikation auf eine spätere Gelegenheit verspaaren, und mich mit dem gegebenen Hinweise begnügen.

Ich fasse die Erörterungen über die vasculäre Hirnbewegung in folgende Sätze zusammen :

1. Die vasculäre Welle ist ein integrireder Bestandtheil der Hirnbewegung.

2. Sie wird durch neuro-psychische Reize aller Art gefördert oder gehemmt.

3. Sie ist deshalb als ein Gefässreflex aufzufassen.

4. Sie beeinflusst ihrerseits die Puls- und Respirationbewegung des Gehirns.

5. Sie schreitet in Isorrhopen von der Basis des Gehirns zum Scheitel fort.

6. Sie befördert den intra- und extracerebralen Lymphstrom von der Basis zum Scheitel.

7. Die Carotis zeigt die vasculäre Welle ebenfalls.

---

### Bemerkungen, die Curven betreffend.

---

In Folge eines Missverständnisses las der Xylograph die Curven von links nach rechts, statt umgekehrt. Wo sie getheilt werden mussten (Fig. 3, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19 und 20), beginnen sie deshalb unten, müssen also von unten nach oben gelesen werden. Pfeile geben die Richtung, und Zahlen die Reihenfolge der zusammengehörenden und sich folgenden Curventheile an.

Die Fig. 6<sup>b</sup> und 8 stellen *Ausschnitte* aus grössern Tafeln dar; die einzelnen Linien sind also nicht als direkte Fortsetzungen anzusehen, auch in Fig. 8 nicht, wenn die untere Hälfte an das rechte Ende der obern gesetzt wird.