©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Über den apoplectischen Anfall

von

Prof Dr. A. Adamkiewicz.

(Mit 1 Tafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 14. Mai 1891.)

Jeder plötzlich eintretende Bluterguss im Gehirn ist mit krankhaften Symptomen verbunden, deren Gesammtheit man seiner Gewaltsamkeit wegen als den „apoplectischen Anfall", oder den „apoplectischen Insult" bezeichnet.

Das hervorstechende Symptom dieses Anfalls ist neben gewissen, theils bleibenden, theils vorübergehenden Lähmungserscheinungen der blitzartig schnell eintretende Verlust des Bewusstseins.

Und weil mit ihm jede Willenserregung, jeder Einfluss auf die Musculatur schwindet, bricht der Körper im Moment des Insultes machtlos zusammen.

Alle übrigen den Insult begleitenden Symptome sind unbeständig und als solche für den Insult selbst nur Begleiterscheinungen.

Während diese ihre specielle, durch die Localisationslehre erklärte und durch den Insult vermittelte Ursache haben, wird der Schlag selbst, der Insult oder Anfall, d. h. der Bewusstseinsschwund und der damit verbundene Zusammenbruch des Kranken auf Gründe allgemeiner Natur zurückgeführt.

Man sieht als solche Gründe die plötzliche Änderung an, welche der Bluterguss in den physikalischen Verhältnissen des Schädelinnern anregt.

Er vermehre, so war die älteste Ansicht, vertreten beispielsweise durch Männer, wie den Physiker Fechner, die Kliniker

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Andral, Abercombie, den Inhalt der Schädelhöhle. Der Raum, den er einnehme, bilde sich auf Kosten „der leicht zusammendrückbaren Blutgefässe" des Gehirnes. Und es entstehe so Anämie dieses Organes.

Die plötzlich eintretende Anämie aber beraube das Gehirn schlagartig aller seiner Functionen. Und so bilde sich der Insult.

In neuester Zeit ist diese physikalische Auffassung des apoplectischen Insultes am weitgehendsten durch Wernicke[1] ausgebaut worden.

Man solle sich, sagt dieser Autor, ein grösseres, in sich geschlossenes, mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss und eine Röhre vorstellen, die einerseits von einem bestimmten Druckgefäss aus gespeist werde und anderseits in jenes geschlossene Gefäss eintrete. Ungefähr die gleichen Verhältnisse beständen zwischen dem Schädel, der dem geschlossenen Glasgefäss entspräche und den Arterien des Gehirnes, — den Röhren, denen hier durch das Herz eine bestimmte Druckhöhe ebenso vermittelt werde, wie dort den Röhren durch das Druckgefäss.

Wie sich nun, meint Wernicke, in jenem künstlichen Apparat der Druck der Röhre dem Glasgefäss mittheile, sobald zwischen Röhre und diesem eine Communication entstände, so theile sich der Druck der Gehirnarterien dem Schädelinnern mit, sobald ein Hirngefäss zerreisse und seinen Inhalt in den Schädelraum entleere.

Nun betrage der Druck auch in den kleinen Hirngefässen ungefähr ebenso viel, wie in der Carotis, — 150—200 *mm* Hg. Im Schädel selbst aber herrsche ein Druck von nur 8—10 *mm* Wasser. Es erfahre demnach die Hirnmasse bei einer Hirnblutung die enorme Drucksteigerung um beinahe die ganze Druckhöhe der Carotis. Und weil nach Versuchen von Pagenstecher und Leyden schon ein viel geringerer Druck, nämlich 130 *mm* Hg, genüge, um bei Thieren auf künstlichem Wege Bewusstlosigkeit zu erzeugen, so müsse jene plötzliche Drucksteigerung (von 8—10 *mm* Wasser auf 150—200 *mm* Hg) bei einer Apoplexie vollkommen ausreichen, das Zustandekommen des apoplectischen Insultes zu erklären.

---

[1] Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Cassel und Berlin, 1881. Bd. II, S. 23.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Der Beweis, dass dem so sei, — ja, dass die Drucksteigerung nicht nur die erkrankte Hemisphäre, sondern sogar das ganze Gehirn betreffe, liege darin, dass nicht nur die apoplectische Hemisphäre, sondern auch, wenngleich im geringeren Masse, die andere und selbst die Organe der hinteren Schädelgrube bis zur Oblongata hin bei der Apoplexie litten, wie beispielsweise die vorübergehenden Aphasien bei Blutergüssen in die rechte Hemisphäre und das Auftreten von Zucker und Eiweiss auch ohne directe Betheiligung des verlängerten Markes, auf das deutlichste darthäten.

Neben dieser plötzlichen Drucksteigerung in der Schädelhöhle von 8—10 *mm* H_2O auf 150—200 *mm* Hg während eines intracraniellen Blutergusses wirke zur Erzeugung des apoplectischen Insultes noch ein zweites Moment mit — die mechanische Kraft des sich ergiessenden Blutes.

Wernicke bezeichnet diesen zweiten Factor als das „traumatische Moment“ der Blutung und macht ihn von dem Blutdruck des zerrissenen Gefässes abhängig.

Weil nun das Hauptgefäss für die Hirnblutungen, die „artère de l'hémorrhagie cérébrale“ Charcot's, beiläufig eine Arterie, die aus den Blutgefässstämmen der Basis entspringt, die substantia perforata anterior durchbricht und zwischen der Aussenfläche des Linsenkernes, speciell dessen drittem Theile und der äusseren Kapsel in die Höhe steigt, 15 *mm*, die Arterien des Hirnmantels dagegen im Mittel nur 6—8 Hundertstel eines Millimeters im Durchschnitt betragen und weil der Blutdruck bekanntlich ein Quotient der Gefässlichtung ist; — so erklärt Wernicke die Thatsache, dass Blutungen im Hirnstamm mit heftigerem Insult einzusetzen pflegen, als Blutungen im Bereich des Hirnmantels, aus der Thatsache, dass Blutungen aus den grösseren Gefässen des Hirnstammes ein grösseres „traumatisches Moment“ entwickelten, als solche aus den kleineren Arterien des Hirnmantels.

So sind es also, kurz gesagt, zwei Umstände, welche nach Wernicke den Schlaganfall hervorbringen: 1. Die durch den Austritt des Blutes in die Gehirnsubstanz hervorgerufene plötzliche Steigerung des intracraniellen Druckes von fast 0 auf 150 und mehr Millimeter Hg und 2. die mechanische Kraft, oder

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

der Stoss, welchen das aus dem verletzten Gefäss austretende Blut auf die verletzte Gehirnsubstanz ausübt.

Diese Anschauungen können nicht als den Thatsachen entsprechend angesehen werden.

Schon Nothnagel[1] spricht seine Bedenken gegen eine mechanische Erklärung des apoplectischen Insultes aus und stützt dieselben auf die Thatsache, dass kleine Blutergüsse einen solchen hervorbringen können, und grosse es nicht immer zu thun brauchen. Beständen mechanische Gründe für die Entstehung des Insultes, so müsste zwischen ihnen, d. h. zwischen der Stärke des Schlaganfalles und der Grösse des cerebralen Extravasates eine gewisse Proportionalität bestehen.

Nothnagel wirft daher gar die Frage auf, ob dem apoplectischen Insult nicht vielleicht gar eine Hyperämie des Gehirnes zu Grunde liege, und kommt zu dem Schluss, dass Wernicke's Hypothese ebensowenig, wie die Trousseau's vom étonnement cérébral, sowie Jackson's Annahme eines Shock und Jaccond's einer Neurolysie zur Erklärung der Erscheinungen des apoplectischen Anfalles sich irgendwie beweisen liessen, und dass überhaupt „die hämorrhagische Apoplexie in ihren physiologischen Verhältnissen noch nicht so aufgeklärt sei, wie man das häufig anzunehmen pflege."

Dass thatsächlich weder Druck, noch Stoss bei einem Bluterguss für das Zustandekommen des Insultes die massgebenden Factoren sein können, das geht mit aller Klarheit schon daraus hervor, dass ein apoplectischer Anfall mit allen ihm eigenthümlichen Symptomen auch bei venösen Blutungen und selbt dann zu Stande kommt, wenn eine Gehirnblutung überhaupt nicht stattfindet. So erzeugt die Embolie eines Hirngefässes genau denselben apoplectischen Anfall, wie eine Ruptur desselben, und doch kann man bei einer Embolie weder von einer abnormen Druck- noch einer anderen mechanischen Wirkung des Blutes auf das Gehirn sprechen.

Es lässt sich aber auch die Unrichtigkeit der speciellen Deductionen Wernicke's nachweisen.

---

[1] Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. I. Aufl., Bd. XI. Erste Hälfte. Leipzig, 1876. S. 1889.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Wenn die Kraft, mit welcher Blut aus einem geborstenen Hirngefäss in das Gehirn einbricht, oder das „traumatische Moment", wie Wernicke sie nennt, ein wichtiger Factor des apoplectischen Insultes und vom Blutdruck des geborstenen Gefässes abhängig wäre, dann müssten 1. Blutungen aus gleich grossen Gefässen, in welchem Hirntheil sie auch immer stattfänden, immer bezüglich des apoplectischen Insultes von gleichem Werth sein. — 2. Müsste die Intensität des apoplectischen Insultes in directem Verhältniss zur Grösse der Hirnblutung stehen, da man im Allgemeinen doch annehmen kann, dass die Grösse einer Hirnblutung mit der Grösse des blutenden Gefässes und also auch mit dem Blutdruck wächst. Endlich müsste 3. jede Blutung, ob sie gross oder klein ist, immer den gleichen Insult hervorbringen, da doch Wernicke die Annahme macht, dass der Blutdruck der Carotis (von 150—200 *mm* Hg) noch in den kleineren Hirngefässen, also von der Carotis ab bis zu ihnen zu finden sei. Das alles findet aber thatsächlich nicht statt. Und Wernicke selbst weist (S. 31) darauf hin, dass bezüglich des Verhältnisses zwischen Insult einerseits, Grösse und Lage der ihn erregenden oder nicht erregenden Blutung, eine geradezu vollkommene Willkür herrscht.

Und daraus folgt, dass ein traumatisches Moment als ein massgebender Factor des Insultes nicht gelten kann.

Es bleibt uns nun noch zu prüfen übrig, wie es mit der Annahme steht, dass die Hauptursache des apoplectischen Insultes die plötzliche Übertragung des Druckes vom blutenden Gefäss auf die gesammte Masse des Gehirnes sei, — die Steigerung der intracraniellen Spannung von 8—10 *mm* H_2O auf 150—200 *mm* Hg im Augenblick der Blutung.

Dieser Annahme fehlt vollends jede thatsächliche Basis.

Was zunächst den Vergleich Wernicke's zwischen einem apoplectischen Hirn und einem mit einem Röhrensystem communicirenden, mit Flüssigkeit gefüllten, in sich geschlossenen Glasgefäss betrifft, so lassen sich zwischen jenem Hirn und diesem Apparat nicht einmal elementare Vergleichungen anstellen.

Wernicke weist zwar selbst darauf hin, dass die Hirnmasse „nicht geradezu flüssig" und der Schädel nicht ein geschlossenes Gefäss sei, weil er ja doch „mit dem Wirbelcanal communicire".

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Aber er übersieht es, dass die lebende Gehirnmasse in ihrem physikalischen Verhalten mit einer Flüssigkeit überhaupt nicht verglichen werden darf, und dass der Vergleich des Schädels mit einem geschlossenen Glasgefäss die Erkenntniss der wahren Verhältnisse nicht nur nicht fördert, sondern geradezu irreführt.

Während nämlich für jede Flüssigkeit das Gesetz gilt, dass es den Druck nach allen Richtungen gleichmässig fortpflanzt, steht für die lebende Nervenmasse gerade das entgegengesetzte Gesetz fest, dass es einen auf dasselbe wirkenden Druck aufhebt und seine Fortsetzung nach irgend einer Seite hin hindert. Und das bewirkt sie vermöge ihrer Eigenschaft, sich an der Stelle des Druckes zu verdichten und so die Wirkung des Druckes auf die Nachbarschaft zu paralysiren. Die Veränderungen, die hierbei in der Nervensubstanz platzgreifen, habe ich an einem anderen Ort[1] genauer beschrieben und unter dem Namen der „Condensation" zusammengefasst.

Tritt also Blut aus einem geborstenen Gefässchen in die Nervensubstanz, so geschieht physikalisch an der Stelle der Blutung nichts anderes, als dass sich die Gewebselemente der nächsten Umgebung des Blutherdes zusammendrängen und so dem extravasirten Blut Platz machen. Von einer Uebertragung des Blutdruckes vom geborstenen Gefäss auf die gesammte Hirnmasse kann aber um so weniger die Rede sein, als das extravasirte Blut selbst im Moment seines Austrittes aus dem Gefässe jeden Druck verliert und nur noch vermöge seines Volumens und derjenigen Kraft wirkt, welche ihm der Blutstrom im Moment des Extravasirens mittheilt.

Und was den Schädel betrifft, so ist derselbe nicht bloss, wie Wernicke bemerkt, nach dem Wirbelcanal zu geöffnet, sondern er ist ein poröser Knochen, der überhaupt nirgends geschlossen ist.

Arterien, Venen und Lymphgefässe durchziehen ihn in tausenden und abertausenden Canälen. Und seine Diploë ist ein weiter venöser Sinus, der nach innen mit dem Raum des Schädels in vollkommen freier Verbindung steht und nach aussen in die

---

[1] Die Pathologie der Hirncompression. Sitzgsber. der k. Akad. d. W. zu Wien. Bd. 88. 1883.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

grossen Venen des Halses seinen Inhalt in ungebundenster Freiheit abführt.

Desshalb fliesst, wie ich[1] das habe zeigen können, nicht nur der überschüssige Liquor, sondern überhaupt jede Flüssigkeit, die im Schädel entsteht oder künstlich in den Schädel gepresst wird, frei in die Sinus und von dort in die Venen des Halses ab, — sobald sie nur an den Druck des venösen Blutes heranreicht.

Dieser Druck aber ist sehr niedrig, 5 höchstens 15 *mm* Hg.

Da das derjenige Druck ist, welcher unter normalen Verhältnissen in den Venen des Schädels herrscht, da der normale Venendruck den Abfluss des Blutes aus den Capillaren regulirt und so auch den Zufluss aus den Arterien beherrscht; so ist hieraus leicht ersichtlich, wie der normale Venendruck im Schädel von 5—15 *mm* Hg ein Hauptfactor für die arterielle Strömung im Gehirn und also auch für seine Ernährung ist.

Eine Erhöhung des so niedrigen normalen Venendruckes im Schädel ist desshalb für die Ernährung des Gehirnes ein sehr gefährliches Ereigniss.

Und man braucht desshalb nur eine Flüssigkeit durch eine Trepanöffnung in den Schädel zu treiben mit einem Druck der im Schädel selbst nur den Venendruck um ein Weniges übersteigt, um sofort das Gehirn zu tödten.

Es sind dann, wie das Experiment sehr scharf beweist, drei Momente, durch die eine solche Flüssigkeit den Tod herbeiführt.

Aus den überflutheten Venen tritt Flüssigkeit zuerst in die Lymphgefässe und dann unter die Arachnoidea und erzeugt Gehirnödem, das die Nervenelemente lähmt.

Der hohe Venendruck stört den arteriellen Zufluss zu den Gehirncapillaren und unterbricht die Versorgung derselben Elemente mit sauerstoffhaltigem Blut.

Der Inhalt endlich der überflutheten Venen dringt, wie sich das leicht nachweisen lässt, retrograd bis in das rechte Herz und stört es durch Überfluthung in seiner regulären Thätigkeit.

---

[1] Über das Wesen des „vermeintlichen Hirndruckes“ und die Principien der Behandlung der sog. „Hirndrucksymptome“ Diese Berichte, November 1890. Bd. 99.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

So erträgt das Gehirn wohl an einer local begrenzten Stelle einen Druck von gewisser Höhe, weil die Gehirnsubstanz compressibel ist und bei einem räumlich begrenzten Druck die Circulation im Gehirn nicht leidet.

Aber eine allgemeine, den ganzen Schädelinhalt treffende Drucksteigerung verträgt sie nicht. Und es kann im Schädel kein höherer Druck bestehen, als der von der Natur eingesetzte, wenn nicht sofort der Tod eintreten soll.

Dieser Druck aber ist sehr gering, und beträgt nur 5 bis 15 *mm* Hg.

Wie seltsam muss dieser Thatsache gegenüber die Meinung erscheinen, es müsse im Schädel der Druck auf 150—200 *mm* Hg steigen, um vorerst nur Bewusstseinsverlust zu erzeugen.

Wernicke beruft sich auf alte Versuche, nach denen erst bei einem Einpressen einer Flüssigkeit in den Schädel mit einem Druck von 130 *mm* Hg es gelungen sein soll, Thiere zu betäuben.

Solche Versuche beschreiben allerdings Leyden und Pagenstecher, aber es handelt sich hier um einen augenscheinlichen Irrthum in der Deutung dieser Versuche.

Man kann zweifellos bei Thieren eine Art von Bewusstseinsverlust erzeugen, wenn man in ihre Schädel durch eine Trepanöffnung Flüssigkeiten mit einer Kraft von 130 *mm* Hg presst. Aber diese Kraft gibt nicht die Spannung an, welche die in den Schädel gepresste Flüssigkeit im Schädel selbst erreicht, sondern nur die Kraft, die man anwenden muss, um einer Flüssigkeit im Schädel nur den niedrigen Druck der darin befindlichen Venen zu ertheilen.

Und anderseits lässt sich nachweisen, dass, wenn man mit einem Druck von selbst 200 *mm* Hg so auf das Gehirn eines Thieres einwirkt, dass dessen venöser Kreislauf dadurch nicht geschädigt wird, derselbe keinen apoplectischen Anfall, höchstens geringe Reizungserscheinungen, wie Nystagmus, leichte Muskelerregungen hervorruft.

Das erreicht man aber nicht, wenn man durch eine Trepanöffnung in den geschlossenen Schädel Flüssigkeit unter dem angeführten Druck einpresst, weil bei dieser Versuchsanordnung die eingepresste Flüssigkeit wegen Mangels eines anderen Ab-

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

flusses die Venen überfluthet, sondern wenn man nach Entfernung der Schädeldecke — wie später genauer beschrieben werden wird — die Gehirnventrikel eröffnet und auf diese einen Wasserstrahl von der angeführten Druckkraft einwirken lässt.

Ich benutze dazu dieselbe Vorrichtung, die ich zu meinen Untersuchungen über den sogenannten „Hirndruck" construirt und an einer anderen Stelle[1] ausführlich beschrieben und abgebildet habe.

Auch ein aus einer Injectionsspritze mit aller Kraft gegen die blossgelegten Gehirntheile gerichteter Wasserstrahl ist nicht im Stande einen apoplectischen Anfall zu erzeugen.

Das Problem der Erklärung des apoplectischen Anfalls kann also durch die Wernicke'sche Hypothese nicht als gelöst betrachtet werden.

Eine andere Erklärung, welche von ihrem Autor zur Deutung der Erscheinungen des sogenannten „Shock's" gegeben worden ist, wird von mancher Seite auch zur Erklärung des apoplectischen Insultes herangezogen.

Duret fand, dass bei gewaltsamem Eintreiben von Flüssigkeiten in die Schädelhöhle Bewusstseinsschwund — Betäubung der Thiere — eintritt, und dass sich bei Section derselben Dilatationen des vierten Ventrikels mit Einrissen in dessen Boden bilden.

Ich habe es kaum nöthig, besonders hervorzuheben, dass diese Versuche, so erklärlich ihre Wirkung auch sein mag, mit den Vorgängen bei den gewöhnlichen Apoplexien nichts gemein haben und daher keinerlei Anhaltspunkte zu einer Erklärung derselben abgeben.

So bleibt uns noch übrig, einer Hypothese zu gedenken, die, wenn sie auch nicht den apoplectischen Anfall im Allgemeinen zu erklären den Anspruch erhebt, so doch den Grund der Erscheinungen klar legen will, die den apoplectischen Insult bei der Embolie begleiten.

Schon Wernicke hat, in der richtigen Erkenntniss, dass seine Theorie, falls sie den Thatsachen entspricht, auch die Erscheinungen des durch Gefässembolien verursachten Insultes

---

[1] Über das Wesen des „vermeintlichen Hirndruckes" u. s. w. A. a. O.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

genügend deuten müsste, eine mechanische Erklärung des embolischen Insultes gegeben.

Er meint, durch den plötzlichen embolischen Verschluss eines grossen Gefässes im Gehirn werde der von diesem Gefäss versorgte Gehirnabschnitt plötzlich blutleer und collabire.

Das übrige Gehirn strebe den so entstehenden leeren Raum auszufüllen und dadurch entstände eine Zerrung aller seiner Gewebstheile, die, weil sie blitzartig erfolge, das Gehirn noch mehr schädigen müsse, als eine intracranielle Blutung, weil bei dieser die Drucksteigerung immer doch eine gewisse Zeit in Anspruch nehme und also relativ langsam erfolge, während eine Embolie doch mehr oder weniger momentan entstehe.

Es ist schwer, dieser Hypothese zu folgen.

Collabiren derart, dass daraus eine gewisse Kraftwirkung resultirt, kann nur ein solches Gewebe, welches schon unter gewöhnlichen Verhältnissen mit einer gewissen Kraft gespannt oder gedehnt ist. Einfaches Welkwerden, — wie nach Unterbrechung des Blutstromes in jedem Gewebe, genügt dazu nicht. Daher collabirt die Lunge, die durch den extrapleuralen Zug über ihr gewöhnliches Gleichgewicht hinaus gedehnt ist, wenn man diesen Zug durch Eröffnung des Thorax aufhebt. Ebensowenig als Gehirngewebe „collabiren“ kann, ebensowenig ist es im Stande, sich „auszudehnen“; denn es besitzt weder Elasticität, noch Dehnbarkeit.

Weil aber gerade das Lungengewebe diese Eigenschaften besitzt, desshalb bildet sich eben bei Verschluss eines Bronchus Dehnung des Nachbargewebes, — das vicariirende Emphysem neben Atelectase des vom verschlossenen Bronchus versorgten Gewebes.

Wernicke scheinen diese Verhältnisse vorgeschwebt zu haben, als er seine Theorie von dem embolischen Insult erdachte. Aber er hat hierbei Gehirn und Lunge nicht nur bezüglich ihrer Elasticität und Dehnbarkeitsverhältnisse in falschen Vergleich gezogen, sondern auch noch eines Umstandes vergessen, der jedenfalls der allerwichtigste ist.

Wenn nach Embolisirung eines Bronchus, der von diesem mit Luft versorgte Lungenabschnitt zusammenfällt und der benachbarte entsprechend sich ausdehnt, so ist das nicht nur die

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

natürliche physikalische Folge der Elasticität und Dehnbarkeitsverhältnisse des Lungengewebes, sondern auch noch des Umstandes, dass 1. zwischen Lunge und Thorax ein messbarer negativer Druck herrscht der mit In- und Exspiration wechselt und zwischen 7 und 30 *mm* Hg schwankt und dass 2. in den Bezirk des verschlossenen Bronchus kein Luftatom mehr eindringt, weil alle Bronchien vom Anfang bis an ihr Ende im Alveolus nie mit einem benachbarten Bronchus communiciren.

Im Schädel existiren auch nicht die geringsten Anklänge ähnlicher Verhältnisse.

Auf die Gehirnoberfläche wirkt nicht nur kein Zug, sondern die Gehirnoberfläche steht unter dem Einfluss eines, wenn auch kleinen, so doch sicher positiven Druckes von einigen *mm* Hg. Ich schätze ihn nach meinen Versuchen auf 5—15 *mm* Hg.

Wernicke selbst spricht von ±8—10 *mm* Wasserdruck im intrairanischen Raum — und muthet ihm dennoch einen Zug zu! Und dann verhalten sich die Gefässe des Gehirnes bezüglich ihrer Communicationen nicht wie die Bronchien der Lungen. Sie besitzen reiche Anastomosen. Daher füllt sich auch im Moment der Embolie jedes grösseren Gehirngefässes der von ihnen versorgte Abschnitt mehr oder weniger mit Blut aus der Nachbarschaft.

Wie kann also ein embolisirter Gehirnabschnitt collabiren? Und welche räthselhaften Kräfte sollen es bewirken, dass die Nachbarschaft eines embolisirten Gehirnabschnittes sich dehnt und streckt, wenn ihr auch nicht die allergeringste physikalische Befähigung und Möglichkeit, das zu thun, zukommt.

In neuester Zeit hat Geigel[1] den Erscheinungen des embolischen Insultes eine eigene Erklärung gegeben.

Geigel geht von der Überzeugung aus, dass die Störung des Bewusstseins, die einen apoplectischen Insult begleitet, gar nicht anders zu denken sei, als hervorgebracht „durch Schädigung der ganzen Hirnsubstanz oder wenigstens des grössten Theiles derselben.“

„Bei jedem Insult müsse nach unseren heutigen Anschauungen die graue Hirnoberfläche Sitz von Veränderungen sein, welche

[1] Sitzgsber. d. Würzb. physik. med. Gesellschft. 1890, 30. Mai.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

man ohne Weiteres nicht erklären könne durch das, was im Bereich einer embolisirten Arterie allein vor sich gehe."

Um nun festzustellen, was bei Embolisirung einer Arterie des Gehirnes im Bereich der übrigen geschehe, hat Geigel folgenden Apparat zusammengestellt. Er lässt zwei Gummiröhren, die auf der einen Seite mit zwei Druckgefässen in Verbindung stehen und am Ende in zugespitzte Glasröhren auslaufen, durch eine mit Wasser gefüllte aber allseitig geschlossene Woulff'sche Flasche gehen und ihren Inhalt springbrunnenartig entleeren. Drückt er nun einen der beiden Schläuche zu, so sinkt der Wasserstrahl momentan auch im zweiten. Das geschieht bei diesem Versuche offenbar dadurch, dass der plötzlich geschlossene Gummischlauch sich zusammenzieht und bei der erwähnten Einrichtung des Versuches auf den anderen Gummischlauch einen äusseren Zug ausübt. Die plötzliche Erweiterung des Lumens des letzteren ist die natürliche Ursache der Retardation seines Wasserstrahles.

So, meint Geigel, müsse der plötzliche Verschluss einer Arterie im Gehirn auch die Circulation der übrigen negativ beeinflussen und eine allgemeine „Adiämorrhysis cerebri" hervorbringen.

Auch diesem Versuche fehlt das tertium comparationis. Der Schädel ist keine Woulff'sche Flasche, das Gehirn ist keine Flüssigkeit und die Blutgefässe sind keine Gummiröhren.

Die Blutgefässe sind Organe mit complicirten Wandungen und besitzen eigene physiologische Vorrichtungen, vermöge welcher sie sich von dem einfachen, die elastischen Röhren beherrschenden Gesetz emancipiren, die allermerkwürdigsten Regulationen der Blutströmung vermitteln und letztere geradezu von physikalischen Einflüssen unabhängig machen.

Ich erinnere nur an den um das Doppelte vermehrten Zufluss von Blut zu einer Arteria renalis, wenn die andere geschlossen wird.

Und ebenso ist es mit den Gehirnarterien.

Wird eine Carotis geschlossen, so sinkt nicht der Blutdruck und der Blutzufluss zum Gehirn, wie Geigel vermuthet, sondern die offene Carotis nimmt den Blutstrom der geschlossenen auf und versorgt nun das Gehirn mit dem Inhalt beider Carotiden.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Und so gross ist die regulatorische Kraft der cerebralen Gefässe, dass man selbst beide Carotiden und noch eine Vertebralarterie schliessen kann, ohne die geringste Functionsstörung am Gehirn zu bewirken. Geigel's Hypothese gibt also für den apoplectischen Insult keine Erklärung.

Es steht unter solchen Verhältnissen die richtige Deutung für den Symptomencomplex des apoplectischen Anfalls noch aus. Und wenn ich den Versuch einer anderen Erklärung für denselben wage, so geschieht das nicht etwa um eine gerade vorhandene Lücke auszufüllen, sondern aus dem Grunde, weil die oben angeführten Anschauungen Wernicke's, die einzigen, welche Eingang gefunden haben, sich auf die bekannten Deductionen der alten Lehre vom „Hirndruck" stützen, ich aber diese Lehre für falsch und alle ihre Schlüsse für irrthümlich halte.

Wie bereits erwähnt, meint Wernicke, der Bewusstseinsschwund beim apoplectischen Insult sei die Folge einer plötzlichen Drucksteigerung im Schädel von 10 *mm* Wasser auf 150 bis 200 *mm* Hg und dass diese Steigerung zum Verschluss der Blutgefässe des Gehirnes führe und eine das Bewusstsein lähmende Anämie desselben zur Folge habe. Ich habe dagegen, wie ich glaube, durch exacte Versuche den Nachweis geführt, dass das Schädelinnere einen höheren Druck, als den der physiologischen Liquorspannung von 5—15 *mm* Hg überhaupt nicht vertragen kann und dass alle diejenigen Phänomene, welche die alte Lehre durch eine abnorme Spannungszunahme im Innern des Schädels und in weiterer Folge durch Gehirnanämie erklärt hat, nicht auf physikalischem Wege, sondern durch physiologische Reizung und Lähmung des Gehirns zu Stande kommen.

Nun gehören zu diesen Phänomenen ausser dem Nystagmus, den Störungen der Herzthätigkeit und der Respiration und dem Erbrechen noch das Coma.

Und weil für den apoplectischen Anfall gerade der comatöse Zustand, der Bewusstseinsschwund, das wichtigste Merkmal ist, so müsste, falls meine Erklärung der Natur der sogenannten „Hirndrucksymptome" zutrifft, vom apoplectischen Insult der exacte Beweis geführt werden können, dass auch er durch eine Reizung des Gehirnes zu Stande kommt und nichts mit

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

irgend welchen abnormen Druckverhältnissen im Schädel zu thun hat.

Gelänge dieser Beweis, so käme ihm offenbar noch die besondere Bedeutung einer Art Probe auf die Richtigkeit meiner Deutung der sogenannten „Hirndrucksphänomene“ zu.

Ist der apoplectische Insult in der That nichts weiter, als ein Reizungsphänomen, so ist von vornherein anzunehmen, dass er an Erregungen von bestimmter Stärke und bestimmten Localitäten gebunden ist. Denn nur unter Berücksichtigung dieser beiden Momente der Reizstärke und der Reizempfänglichkeit verschiedener Bezirke des Gehirnes ist es zu verstehen, wenn beim Menschen Blutungen im Stamme mit apoplectischen Insulten, Blutungen im Mantel mit sogenanntem „langsamem Insult“, d. h. ohne rapiden Bewusstseinsverlust einhergehen, und wenn anderseits an manchen Stellen schon kleine Apoplexien heftige Insulte erzeugen, an anderen dagegen grosse Hämorrhagien ganz ohne Anfälle vorübergehen.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen mussten bei der experimentellen Erledigung der Frage, ob der „apoplectische Insult“ ein einfacher Reizeffect sei oder nicht berücksichtigt werden: 1. die Stärke des zu prüfenden Reizes und 2. die Örtlichkeit, welche bezüglich des apoplectischen Insultes sich wirksam erweisen würde.

Da nun alle bisher aufgestellten Theorien über den apoplectischen Insult der Ansicht Ausdruck geben, dass derselbe immer durch Betheiligung des gesammten Hirnes und zumal der Hirnrinde zu Stande komme, so war zunächst die Frage zu entscheiden, ob eine allgemeine Reizung des Gesammthirnes zu einem apoplectischen Insult führe oder nicht.

Eine allgemeine Reizung des Gesammthirnes lässt sich nur durch das Eintreiben einer reizenden Flüssigkeit in die Gehirnsubstanz, sei es auf dem Wege der Carotiden, sei es auf dem einer künstlichen Öffnung im Schädel, und in diesem Fall unter Anwendung einer erheblichen Druckkraft, hervorbringen.

Eine verdünnte Kochsalzlösung (0·6 %), dem eine geringe Menge von Ammoniak hinzugesetzt wird, hat alle Eigenschaften eines reizenden Mediums für die Hirnsubstanz. Und was man durch eine solche auf die oben geschilderte Weise erhält, das sind,

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

wie ich das in meinen Arbeiten über Hirndruck genauer erörtert habe, wohl alle Erscheinungen des sogenannten „Hirndrucks", Nystagmus, Störungen der Respiration, der Herzthätigkeit und selbst Coma und Tod, aber kein apoplectischer Anfall.

Denn für diesen ist der Eintritt von Coma allein nicht massgebend. Der Bewusstseinsschwund muss nicht nur eintreten, sondern auch blitzartig schnell erfolgen und dann wieder verschwinden.

Es geht aus jenen Resultaten hervor, dass die allgemeine Erregung des Gehirnes, selbst die allerschwerste, — eine solche, die den Tod untrüglich nach sich zieht, und also durch Überreizung das Gehirn lähmt, — nicht als Grundlage eines apoplectischen Anfalles angesehen werden darf.

Und daraus folgt, dass diejenigen Ansichten falsch sind, welche behaupten, der apoplectische Insult käme durch directe Betheiligung des Gesammthirnes zumal der Hirnrinde zu Stande. Wir werden bald Thatsachen kennen lernen, welche die Unhaltbarkeit der eben angeführten Ansichten in noch directerer Form darthun werden.

Wenn durch Erregung des Gesammthirns ein apoplectischer Anfall nicht hervorzurufen ist, so bleibt nun festzustellen übrig, ob die Concentration der Erregung auf einzelne Theile des Gehirnes sich in dieser Beziehung wirksamer erweisen werde.

Die Erfahrungen am Menschen weisen darauf hin, dass vor allem zwischen Gehirnmantel und Gehirnstamm zu unterscheiden ist, da in jenen Blutungen meist ohne Insult, in diesen der Regel nach mit heftigem Anfall einzusetzen pflegen.

Ich benutzte zu meinen Versuchen Kaninchen und prüfte die einzelnen Theile ihres Gehirnes in der Weise, dass ich als Reiz den faradischen Strom wählte und denselben auf die einzelnen Theile der Gehirne nach Entfernung der ganzen Schädeldecke einwirken liess.

Die Entfernung der ganzen Schädeldecke gelingt beim Kaninchen mit grosser Leichtigkeit, da der Längsblutleiter hier nicht mit dem Knochen verwachsen ist, sondern unter demselben verläuft und nach der Entfernung des Schädeldaches leicht abgebunden werden kann.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Liegt nun die Hirnrinde bloss, so findet man leicht (in meiner Arbeit über die Compression [1] des Gehirnes habe ich die genauere Localisation der Functionen der Gehirnrinde beim Kaninchen gegeben) die Stellen, deren Erregung die verschiedenen Muskelgruppen in Action setzt. — Mehr als eine solche, höchstens zu einem Tetanus gesteigerte Action von Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln ist durch die elektrische Reizung der Gehirnrinde beim Kaninchen nicht zu erreichen. — D. h. der Gehirnmantel löst beim Kaninchen einen apoplectischen Anfall nicht aus.

Um zu den Ganglien des Gehirnstammes zu gelangen, hebe ich den Gehirnmantel (vergl. Fig. 1) im Bereich der ganzen entfernten Schädeldecke mit einem scharfen Messer ab, indem ich seitlich (H) und in der Mitte, am Corpus callosum (Cl), ihre ganze Dicke durchtrenne und auf diese Weise beiderseits die Seitenventrikel eröffne.

Vorn kommen die retortenartig gestalteten Corpora striata (St) zum Vorschein, zwischen beiden das Corpus callosum (Cl); hinter den ersteren die vom Fornix bedeckten Thalami optici (Th) und hinter denselben die seitlichen Fortsätze sowohl des Corpus callosum, als der Fornices, die Ammonshörner (Am). Von letzteren nur wenig bedeckt, liegen am hinteren Ende des dritten Ventrikels und gerade in der Mitte die Corpora quadrigemina (Qu) mit den beiden vorderen grossen und den zwei hinteren kleineren und unter dem Kleinhirn (Cr) versteckten Höckern.

Die Blosslegung aller dieser Theile, genau so, wie sie Fig. 1 zeigt, ist eine Operation, die das Kaninchen so gut verträgt, dass es unmittelbar nach derselben nur vorübergehend psychisch blind wird, schon nach einigen Stunden aber nicht nur die Gegenstände gut erkennt, sondern sich auch vollkommen wie ein gesundes Thier verhält.

Reizt man nun die einzelnen blossgelegten Theile faradisch, so erhält man Folgendes: Reizungen der Corpora striata geben Zuckungen im Gesicht, Reizungen der Thalami optici erzeugen Muskelcontractionen am Rumpf, Reizungen endlich der Corpora

---

[1] Diese Berichte, a. a. O.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

quadrigemina rufen eine eigenthümliche motorische Explosion hervor, die darin besteht, dass das Thier mit ausserordentlicher Kraft sich den dasselbe haltenden Händen entwindet, mit einem gewaltigen Sprung sich aus denselben befreit und dann in ungeheuren Sätzen wie besessen davonrennt.

Aber keines dieser Theile gibt bei faradischer Erregung das Bild eines ausgesprochen apoplectischen Anfalls.

Ich wandte mich in Folge dessen schliesslich noch an die Ammonshörner (Am).

Zn dem Zweck wurde der hintere Theil des Balkens (Fig. 2, Cl) abgehoben und zunächst die mittlere Verbindungsbrücke, die sogenannte „weisse Substanz" oder der Fornix (Fx) der Cornua ammonis (Am) gereizt. Diese Reizung endlich hatte Erfolg. Eine kurze Reizung mit Strömen, welche an allen anderen vorerwähnten Theilen keinen Anfall hervorgerufen hatten, wirkte hier ähnlich wie eine Blutung in den Stamm beim Menschen. — Im Speciellen verläuft der Anfall folgendermassen:

Das Thier verliert momentan, wie vom Blitz getroffen, das Bewusstsein. Es stürzt hin und bleibt eine Secunde lang wie leblos liegen. Die Pupillen erweitern sich und reagiren nicht auf Licht. Die vier Pfoten werden von klonischen Zuckungen, dann von einem tetanischen Krampf ergriffen. Und ganz plötzlich steht wieder das Thier auf den Beinen.

Man muss, um diesen charakteristischen Anfall in voller Reinheit zu erhalten, das Thier für diesen Versuch nicht narcotisiren.

Nach dem Versuch ist das Thier wohl etwas betäubt und unbesinnlich, aber es kommt relativ schnell zu sich, bleibt am Leben und zeigt sich dann vollkommen normal.

Um die Lage des den Anfall erregenden Apparates genauer festzustellen, zerstörte ich den Fornix schichtweise, indem ich ihn in dünnen Lagen mit dem glühenden Eisen abtrug und nach jeder derartigen Procedur wieder reizte. Es zeigte sich hierbei, dass die Empfindlichkeit für den apoplectischen Anfall zunächst wuchs, indem er auf immer schwächere Ströme folgte. Dann aber hörte die Wirksamkeit der Reizung ganz plötzlich auf. Und weitere Reizungen hatten keinen apoplectischen Insult mehr zur Folge. Die genauere Untersuchung des in Schnitte zerlegten Ge-

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

hirnes ergab nun, dass der Fornix (Fx) bei diesen Versuchen bis an die Grenze der Vierhügel (Qu) zerstört war. Es folgt hieraus, dass beim Kaninchen die den apoplectischen Anfall erregenden Centren in der Substanz des Fornix cornuum Ammonis, und zwar unterhalb der oberflächlichen Schichten derselben liegen und sich mit derselben begrenzen.

Die weiteren Schlüsse, die sich aus vorstehenden Untersuchungen ergeben, sind folgende:

1. Wenn beim Kaninchen die Reizung eines bestimmten Gehirnabschnittes mittelst des elektrischen Stromes einen apoplectischen Anfall erzeugt, so geht daraus hervor, dass der apoplectische Insult kein durch physikalische Verhältnisse erzeugtes Phänomen, sondern eine rein physiologische Erscheinung ist und zur Kategorie der Reizphänomene des Gehirnes gehört.

2. Da von den verschiedenen Abschnitten des Kaninchengehirnes ein ganz bestimmter, für die Erzeugung des apoplectischen Insultes sich besonders befähigt zeigt, so ergibt sich hieraus, dass für das Zustandekommen des Insultes nicht nur die Intensität des Reizes, sondern auch die Erregbarkeit des betroffenen Gehirnabschnittes massgebend sein muss.

3. Da aber, wie wir gesehen haben, Abschnitte des Kaninchengehirnes, die noch empfindlicher sind, als der Fornix — die Vierhügel — den apoplectischen Insult nicht hervorbringen, so genügt zum Zustandekommen des apoplectischen Insultes nicht nur nicht die Höhe der Erregbarkeit des betroffenen Hirnabschnittes im Allgemeinen, sondern es ist hierfür noch eine bestimmte Erregbarkeitsqualität desselben Abschnittes nöthig, die ich die „insultive“ nennen möchte.

Was die Annahme betrifft, dass bei jedem apoplectischen Insult die Hirnrinde schwer leide und dadurch den mit dem apoplectischen Insult stets verbundene Bewusstseinsschwund erkläre, so wird diese nach dem Ergebniss der geschilderten Versuche nicht mehr aufrechterhalten werden können.

Denn 1. schwindet, wenigstens beim Kaninchen, das Bewusstsein nicht, trotz Entfernung eines grossen Theiles der Hirnrinde,

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

und 2. geht das Bewusstsein bei der Reizung des Fornix verloren, trotz Anwesenheit eines beträchtlichen Theiles derselben.

Freilich darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Empfindlichkeit der Gehirnrinde in der Thierclasse mit ihrer Bedeutung wächst, dass diese Bedeutung von dem Grade der Intelligenz abhängt, dass die Intelligenz ihren Ausdruck findet in der Vollkommenheit, mit welcher aus instinctiven Bewegungen bewusste Handlungen werden,[1] und dass gerade desswegen die am Kaninchen gewonnenen Resultate bezüglich des Antheils der Gehirnrinde am apoplectischen Insult für den Menschen nicht ohne ganz bestimmte Modificationen gelten dürfen.

Allein es kann den Resultaten meines Versuches, aus denen hervorgeht, dass die Hirnrinde beim apoplectischen Insult eine massgebende Rolle nicht spielt, die principielle Bedeutung nicht abgesprochen werden.

So bleibt uns eben zum Schluss nur noch übrig, auf Grund unserer Ergebnisse auch eine entsprechende Erklärung für diesen den Insult begleitenden Bewusstseinsverlust zu finden. — Die übliche mechanische Erklärung gibt der Meinung Ausdruck, dass er als die Folgen der durch den Insult erzeugten positiven oder negativen „Druckschwankungen", respective Blutvertheilungen im Gehirn zu betrachten sei.

Da solche abnorme direct auf mechanischem Wege hervorgerufene Blutvertheilungen nach unserer Deutung der Verhältnisse im Gehirn nicht zu Stande kommen, so muss der Schwund des Bewusstseins auf anderer, als mechanischer Basis entstehen.

Dass auch hier ein physiologischer und nicht physikalischer Zusammenhang der Erscheinungen massgebend ist, das geht daraus hervor, dass der Schwund des Bewusstseins auch durch Reizungen anderer Theile, als des Gehirnes zu Stande kommen kann.

Ein mächtiger Stoss gegen den Plexus solaris, eine Erschütterung des ganzen Körpers, ein Schlag gegen den Kopf, selbst ein mächtiger psychischer Eindruck, — alle diese Dinge ziehen Bewusstseinsverlust nach sich. Und doch entsteht hierbei

[1] Vergl. hierüber Näheres in meiner Abhandlung: „Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression". Zweiter Theil. Diese Berichte, Bd. 88, 1883, S. 315. (Separat-Abdrücke S. 85.)

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

weder eine positive, noch eine negative Druckschwankung des Gehirnes, — noch überhaupt eine mechanisch erklärbare Circulationsänderung in demselben.

Ich glaube daher, dass, wie hier nur Reflexe mit lähmenden Wirkungen auf das Gehirn wirksam sein können, so auch der Bewusstseinsschwund des apoplectischen Insultes (und von manchen der sogenannten „indirecten Symptome" desselben dürfte das gleiche gelten) auf dem Wege reflectorischer Bahnen als sogenannter „Hemmungsreflex" zu Stande kommt, bei welchem durch Gefässnerven vermittelte Anämien der Hirnrinde eine wichtige Rolle zu spielen allerdings berufen sein mögen.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Kaninchengehirn nach Entfernung der Hemisphärenrinde in zweifacher Vergrösserung.

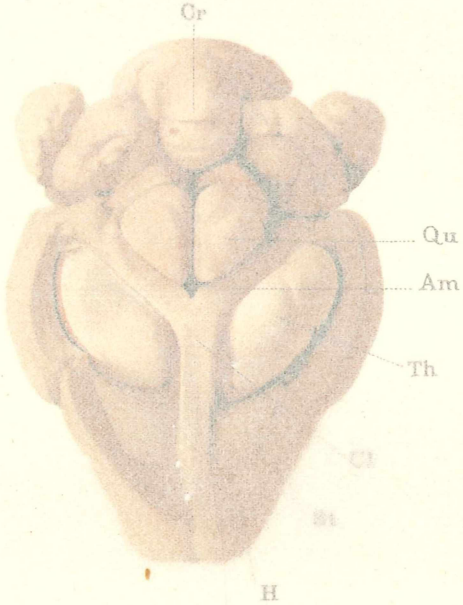
H = Eröffnete Hemisphäre.
St = Corpora striata.
Cl = Corpus callosum.
Th = Thalamus opticus.
Am = Cornua Ammonis.
Qu = Corpora quadrigemina.
Cr = Cerebellum.

Fig. 2. Schnitt durch die Gegend der Ammonshörner. Vierfache lineare Vergrösserung. Alauncarmin.

Am = Cornua Ammonis.
Fx = Fornix.
Cl = Corpus callosum,
Qu = Corpora quadrigemina.

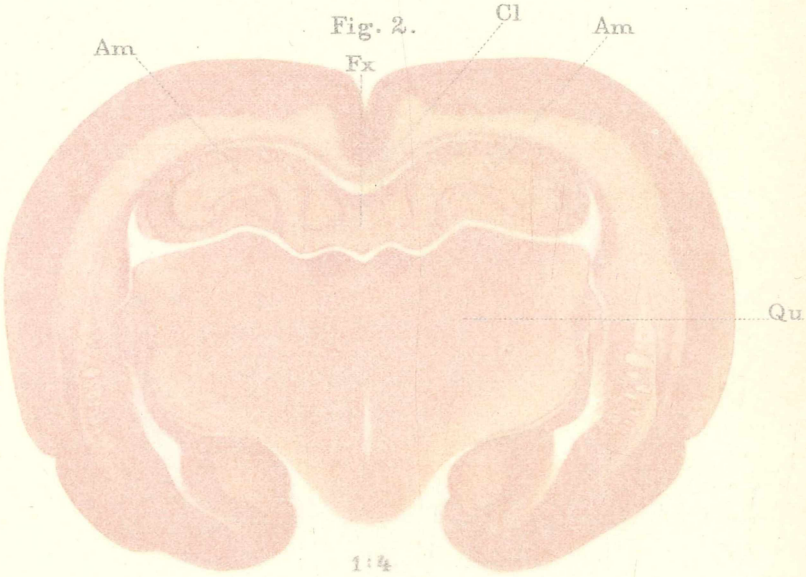
©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Fig. 1.



1:2

Fig. 2.



1:4

K.u.k. Hofbuchdr. A. Haase, Prag.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse

Jahr/Year: 1891

Band/Volume: 100_3

Autor(en)/Author(s): Adamkiewicz Albert

Artikel/Article: Über den apoplectischen Anfall. 229-248