

XVII.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie (Prof. Stricker)
in Wien.

Beitrag zur Kenntniss der Blutcirculation im Gehirn.

Von

Dr. Max Reiner und Priv.-Doc. Dr. Julius Schnitzler.

Bis zu den Versuchen von Donders¹⁾ wurde den Circulationsverhältnissen des Endocraniums eine Sonderstellung gegenüber allen anderen Gefässgebieten eingeräumt. Es wurde gelehrt, dass sich die Blutmenge des Gehirnes unter allen Umständen gleich bleibe, weil das unveränderliche Volum der Schädelkapsel einen Wechsel der Blutfüllung ausschliesse. Nun beobachtete aber Donders durch das der Trepanationsöffnung hermetisch eingefügte Glasfenster, dass die Gefässe des Gehirnes Volumsschwankungen unterworfen seien, und dass unter gleichen Umständen immer gleiche Volumsschwankungen auftreten. Diese Thatsache bedurfte nun im Hinblick auf die starrwandige Beschaffenheit der Schädelhüllen einer Erklärung. Und so lehrten Donders und Berlin, dass die Blutgefässe selbst die Regulatoren ihrer wechselnden „Spannung“ seien, indem einerseits die Venen Platz schafften, da sie entsprechend der Ausdehnung der Arterien collabirten, während andererseits so viel Liquor cerebrospinalis in die Capillaren zurückträte, als die erweiterten Arterien mehr an Raum beanspruchten. Hier ist also zum ersten Male von einem Ausgleiche der Druckverhältnisse im Gehirn, durch Vermittelung der Subarachnoidalflüssigkeit die Rede. Die Vorstellung von dem Mechanismus dieses Ausgleiches ist freilich eine ganz andere, als wie wir sie später bei Althann²⁾, bei Schultén³⁾ und bei Bergmann⁴⁾

1) Onderzockingen ged. in het physiol. Lab. des Utrechtsche Hoogeschool, 2. Jaar, 1850. Schmidt's Jahrb. Bd. LXIX.

2) Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Dorpat 1871.

3) Archiv f. Ophthalm. Bd. XXX.

4) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880.

finden. In der Zwischenzeit sind aber wichtige Untersuchungen über die Räume des Liquor cerebrospinalis und über die Communication derselben unter einander ausgeführt worden, welche wir zum Theile Althann selbst, hauptsächlich aber Key und Retzius¹⁾ verdanken. Es hatte sich dabei ergeben, dass „durch alle Sinus und alle Ventrikel vom Umfange des Hirnes bis zum Umfange des Rückenmarkes durchweg freie Communicationen bestehen“, und dass der Liquor cerebrospinalis in den Lymphbahnen des Gehirnes, in den Scheiden der peripheren Nerven und „möglicher Weise“ in den Sinus bedeutende Abflusswege besitzt. Auf diese Abflussmöglichkeiten legt Althann grosses Gewicht. Bergmann schreibt der „so unmittelbar gegenseitigen Wechselwirkung zwischen Blutgefässen, Lymphgefässen und Liquor cerebrospinalis“ nur für gewisse langsame Veränderungen als Ausgleichsmittel Bedeutung zu. Dagegen wäre das Fluthen der Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelrückgratshöhle als dasjenige Mittel anzusehen, durch welches für den gewöhnlichen wie „aussergewöhnlichen“ Wechsel der Blutmenge Raum im Schädel geschafft werde. Wir finden also hier bei Bergmann die Auffassung, dass auch „aussergewöhnliche“ Blutmengen in den Gefässen des Schädels Platz fänden, oder mit anderen Worten, dass sich eine Fluxion im Schädelinneren ebenso ungestört abzuspielen vermag, wie in irgend einem anderen Organe.

Zu wesentlich anderen Schlüssen ist Althann gelangt. Er hat der Erwägung Raum gegeben, dass der Ausgleich durch die Hirnflüssigkeit nur innerhalb gewisser, nicht allzuweiter Grenzen erfolgen könne. Sind diese Grenzen erreicht, dann wird der wachsende Blutdruck einen wachsenden Druck in der Schädelrückgratshöhle erzeugen und dadurch die feinsten Capillaren comprimiren. Die durchströmende Menge des Ernährungsmateriales nimmt aber mit der Verringerung des Capillardurchmessers in rapider Weise ab, und der Endeffect ist schliesslich derselbe wie bei Anaemie. So lehrte Althann. Nach ihm erzeugt also eine aussergewöhnlich grosse Blutzufuhr zum Gehirn nicht eine aussergewöhnlich grosse Durchfluthung desselben mit Blut, sondern eine Verringerung dieser Durchfluthung, und die Ursache dieser Verringerung ist der gesteigerte Druck des Liquor cerebrospinalis.

Noch weiter geht Geigel²⁾ in seinen Behauptungen. Auf Grund physikalisch-mathematischer Deductionen vertrat er die Ansicht, dass

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.

2) Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirnes. Stuttgart 1890.

die Verengerung der Hirnarterien zu arterieller Hirnhyperraemie, die Erweiterung derselben zur Anaemie des Gehirnes führe. Es ist dies gewiss eine Auffassung, welche unserer gewohnten Vorstellung von der Blutbewegung durchaus widerspricht. Aber Geigel's Deductionen beruhen auf Voraussetzungen, auf Vorstellungen von der Natur der Gefässcontraction, welche heute nicht mehr als zu recht bestehend anerkannt werden können. Ueberdies hat Benno Lewy¹⁾ die Schlüsse Geigel's durch den einfachen Hinweis darauf ad absurdum geführt, dass die Verengerung der Arterien bis zum Verschlusse des Lumens den Kreislauf naturgemäss zum Stillstande bringen muss, nicht aber die denkbar günstigsten Bedingungen für die Durchströmung abgeben könnte. B. Lewy ist im Gegentheile der Ansicht, dass unter „normalen Verhältnissen“ Verengerung der Arterien stets Verminderung der Blutzufuhr bewirke, also eine arterielle Anaemie. Andererseits habe eine Erweiterung der Arterien stets eine Vermehrung der Blutzufuhr, also eine wahre Hyperraemie im Gefolge. Aber die arterielle Hyperraemie des Gehirnes habe ein bestimmtes Maass. Ist dieses Maass einmal erreicht, dann bewirkt jedes fernere Anwachsen der Arterienweite keine weitere Hyperraemie mehr, sondern im Gegentheile Anaemie mit allen ihren Folgen. Der genannte Autor ist zu diesen Schlüssen durch mathematische Untersuchungen gelangt.

Einen ganz anderen Weg hat Grashey eingeschlagen. Grashey²⁾ hat das physikalische Experiment zur Klärung der strittigen Fragen herangezogen und kommt zu Resultaten, welche in einem wesentlichen Punkte mit den Schlussfolgerungen Benno Lewy's übereinstimmen. Bei zunehmendem centralen Gefässdrucke (Blutdruck) währt die Durchströmung des Gehirnes bis zu einer gewissen Grenze. Diese Grenze ist dadurch gegeben, dass die Druckwerthe innerhalb und ausserhalb der Hirnvenenwand, also der intravenöse Druck und der Druck des Liquor cerebrospinalis, nicht in gleicher Weise anwachsen. Dies führt, wenn die Differenz schliesslich zu Gunsten des Liquors positiv wird, zu rhythmischen Compressionen der Venenwand, resp. zu rhythmischen Verschlüssen der Lumina. Damit kommt eine Verringerung der Ausflussmenge zu Stande. Das physikalische Experiment weist also einen erheblichen Einfluss des Liquors auf den Hirnkreislauf nach. Denn jenseits einer gewissen Grenze erzeugt ein wachsender centraler Gefässdruck im Modellversuch keine wachsende Beschleunigung des Hirnkreislaufes, sondern,

1) Archiv f. pathol. Anat. Bd. CXXII. 1890.

2) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle, Festschr. f. L. A. Büchner. München 1892.

dank der Wirkung der die Gefässe umspülenden Flüssigkeit, eine zunehmende Verminderung der Durchflussmenge.

Aber der Thierversuch giebt den Rechnungen ebenso wie den physikalischen Experimenten Unrecht.

Wir berichten im Folgenden über Thierversuche, welche wir nach zweierlei Richtungen hin unternommen haben, erstens um zu erfahren, in welcher Weise eine nicht allzu hohe Blutdrucksteigerung auf den Kreislauf des Gehirnes wirkt, und welchen Unterschied es ausmacht, ob der Subarachnoidalraum intact oder eröffnet ist; ob also der Liquordruck bestehen kann, oder ob er wegfällt; zweitens aber haben wir jene Bedingungen zu schaffen gesucht, unter welchen eine Blutdrucksteigerung — nach der Ansicht der Autoren — nicht mehr eine Vermehrung, sondern eine Verminderung des Hirnblutstromes erzeugt.

Um die erste Frage zu entscheiden, haben wir folgenden Weg eingeschlagen. Wir banden bei den curarisirten Versuchsthieren (durchwegs Hunden von ziemlicher Grösse) eine Cantile in den peripheren Ast der Vena jug. ext. endständig ein, nachdem wir zuvor alle Aeste dieses Venenstammes, mit einziger Ausnahme der Hirnvene, ligirt hatten. Wir bedienten uns dabei der Methode von Gärtner und Wagner¹⁾. Die Cantile leitete das Blut nach aussen, und die fallenden Blutstropfen wurden automatisch auf dem Papiere des Kymographions verzeichnet, welches gleichzeitig die Zeit und den aus der Art. crur. gemessenen Blutdruck (Hg-Manometer) registrirte. Die Blutdrucksteigerungen riefen wir in der Regel durch Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe hervor, welche wir oberhalb des Zwerchfelles mit Reizgebern montirt hatten. Selbstverständlich wurden nur solche Versuche verwerthet, bei welchen die Autopsie die richtige Ligation aller Nebenäste der Vene ergeben hatte.

Ein auf diese Weise ausgeführter Versuch ergab folgendes Resultat:

Bei einem mittleren Blutdrucke von 125—130 mm Hg fallen in einer willkürlich gewählten Zeiteinheit 9 Tropfen Blutes aus der Hirnvene. Die faradische Reizung der Nn. Splanchnici erhöht den Blutdruck auf 180 mm Hg, der sich sofort nach der Reizung eine kurze Zeit lang auf einer Höhe von 160 mm Hg erhält. Unterdessen verzeichnet das Kymographion 14 Tropfen in dem gleichen Zeitraume. Es entspricht also einer Blutdrucksteigerung von 130 auf 160 bis 180 eine Vermehrung der Tropfenzahl von 9 auf 14. Diese Vergrösserung der aus der Hirnvene in der Zeiteinheit fliessenden Blut-

1) Wiener med. Wochenschr. 1887.

menge ist wohl das sicherste Kriterium für die Beschleunigung des Blutstromes, welcher das Gehirn durchkreist. Und diese Beschleunigung ist aufgetreten, trotzdem die Hüllen des Subarchnoidalraumes unversehrt waren; trotzdem, wie Knoll¹⁾ und andere unzweifelhaft nachgewiesen haben, der Liquordruck unter Einwirkung des erhöhten Blutdruckes ansehnlich ansteigt. Wir wiederholen nun an demselben Thiere den eben ausgeführten Versuch in sonst gleicher Weise, nur mit dem einen wesentlichen Unterschiede, dass wir vorerst die Möglichkeit eines Liquordruckanstieges durch Eröffnung und Offenhaltung der Membrana obturans ausschliessen. Wir zählen 11 Tropfen bei einem Blutdrucke von 150 mm Hg; der einfallende Splanchnicusreiz erhöht den Blutdruck auf 190—200 mm Hg, und die Zahl der im gleichen Zeitraume fallenden Tropfen auf 17.

Wir publiciren die folgenden Tabellen von zwei derartigen Versuchen aus einer Reihe von in gleicher Weise ausgeführten Experimenten, die stets analoge Resultate ergaben.

	vor	der Eröffnung des Liquor Raumes	Blutdruck	Tropfenzahl	Blutdruck	Tropfenzahl
			vor		während und kurz nach	
der Splanchnicusreizung						
130	9		160—180	14		
145	9		170—185	15		
150	15		160—170	18		
155	17	190—200	27			
150	11	190—200	17			

		mittl. Blutdruck		Tropfenzahl		mittl. Blutdruck		Tropfenzahl	
		vor				während und kurz nach			
		der Splanchnicusreizung							
vor	der Eröffnung des Subarchnoidalraumes	110—120	8	130—140	11	Vagi am Halse durchschnitten			
		110—120	8	150—160	15				
		100—110	7	135—150	12				
nach		120—150	6	170—180	11				
		100—120	7	130—145	10				

Vagi am
Halse durch-
schnitten

Jede Blutdrucksteigerung hat also eine Fluxion zum Gehirne bewirkt, und diese Fluxion war nach der Eröffnung des Subarchnoidalraumes ungefähr die gleiche wie vor der Eröffnung desselben.

1) Sitz.-Ber. der kais. Acad. d. Wiss. Wien 1886.

Noch viel plastischer hat sich eine zweite Reihe von Versuchen gestaltet. Wir haben hier die arterielle Hyperaemie des Gehirnes nicht durch allgemeine Blutdrucksteigerung erreicht, sondern durch Reizung der vasodilatorischen Gefässnerven des Gehirnes. Nun ist freilich die Lehre von den Gefässnerven des Gehirnes noch nicht so weit vorgeschritten, dass es bereits gelungen wäre, einen Nervenstamm zu isoliren, dessen Reizung constant eine Hyperaemie des Organes erzeugte, wie wir es etwa bei der Speicheldrüse durch Reizung der Chorda tympani vermögen. Sondern die Reizung der centralen Stümpfe der Vago-Sympathici beim Hunde ergiebt, für den ersten Anschein wenigstens, ganz widersprechende Resultate. Man trifft manchmal auf einen vago-sympathischen Nervenstamm, dessen centrale Reizung die Tropfenfolge aus der isolirten Hirnvene mehr oder weniger verringert; in einem anderen Falle übt die Reizung des Nerven gar keinen wahrnehmbaren Einfluss aus; in einer dritten Reihe von Fällen tritt aber eine auffallende Beschleunigung der Tropfenfolge ein. Das sind die Fälle, welche sich für unsere Zwecke eignen.

Es würde nun hier, wo wir uns nur mit den mechanischen Bedingungen des Hirnkreislaufes beschäftigen wollen, zu weit führen, auf die Lehre von den Gefässnerven des Gehirnes näher einzugehen, und die Bedingungen erörtern zu wollen, unter welchen wir eine solche Beschleunigung zu erwarten haben. Es soll vorläufig genügen, zu wissen, dass wir auf einzelne Versuchsthiere stossen, bei welchen auf Reizung eines vago-sympathischen Stumpfes eine Hirnhypersaemie auftritt, welche so bedeutend werden kann, dass das Blut nicht mehr in einzelnen Tropfen aus der Cantile fällt, sondern in continuirlichem Strome rinnt. Es ist auch hier, wie uns wiederholte Versuche bewiesen, augenscheinlich gleichgiltig, ob man den Subarachnoidalraum eröffnet hat oder nicht. Der Liquor cerebrospinalis lässt also sicherlich auch eine ganz bedeutende Hyperaemie des Gehirnes zu.

Aber die Autoren sprechen von einer Grenze, jenseits welcher eine weitere Zunahme des Gefässdruckes oder eine weitere Zunahme der activen Vasodilatation nicht mehr eine zunehmende Hyperaemie, sondern eine zunehmende Anaemie im Gefolge hat.

Auf welcher Höhe des Blutdruckes sollen wir aber diese Grenze suchen?

Offenbar wird man den Forderungen der Autoren am sichersten entsprechen, wenn man solche Versuchsbedingungen einführt, welche den Blutdruck des Thieres ad maximum erhöhen und die Gefässe

des Gehirnes ad maximum erweitern. Eine solche Versuchsbedingung ist aber die Vergiftung des Thieres mit Strychnin. Wir können bekanntlich durch kein anderes Mittel eine so enorme Blutdrucksteigerung erzielen, wie durch die Verabreichung einer entsprechenden Dosis dieses Giftes. Nun haben Gärtner und Wagner den Hirnblutstrom des mit Strychnin vergifteten Thieres gemessen und gefunden, dass eine so bedeutende Vermehrung eintritt, dass das Blut, welches vorher tropfenweise aus der Canüle gefallen ist, nach der Strychninjection im Strahle fliesst.

Es könnte allerdings noch immer eingeworfen werden, dass der Liquor, wenn er auch nicht die „Hyperdiaemorrhysis cerebri“ nach Geigel, d. i. die übermässige Blutdurchfluthung des Gehirnes, zu verhindern im Stande ist, doch in ihrer vollen Entfaltung zu schmälern vermag.

Aber wir haben den oben geschilderten Gärtner-Wagner'schen Versuch wiederholt, u. z. sowohl bei intacten, als bei eröffneten Hüllen (Membrana obturans) des Subarachnoidalraumes und konnten einen wesentlichen Unterschiedes auch bei den mit Strychnin vergifteten Thieren niemals gewahr werden.

Wir haben also in keinem unserer zahlreichen Thierversuche den von den Autoren supponirten Einfluss des Liquor cerebrospinalis wahrnehmen können. Es liegt daher die Annahme nahe, dass in den Praemissen der Autoren gewisse Fehler unterlaufen sind. Solche wurden Geigel schon durch Benno Lewy nachgewiesen. Uns will aber scheinen, dass beide Autoren in einem Punkte irren. Es schwebt nämlich beiden unter dem Begriffe „spastische Contraction der Arterien“ die Verkürzung der Ringmuskelfasern der Gefässwand als allein wirksames Agens vor, während die Unveränderlichkeit des Lumens der Capillargefässe geradezu eine Voraussetzung ihrer Lehren bildet. Nun müssen wir uns aber über jene Vorgänge, welche man als Gefässcontraction, resp. Dilatation anspricht, eine wesentlich andere Vorstellung bilden. Es ist schon sehr lange her, dass Stricker gezeigt, dass auch die Capillaren „contractil“ seien, dass die sogenannte Contraction in einer Verbreiterung der Wand bis zum Verschwinden des Lumens, die Dilatation hingegen in einer Verdünnung der Wände bestehe, und dass diese Verengerung, resp. Erweiterung der Capillar-Lumina überall dort im Spiele sei, wo ein Gefässgebiet durch einen Reiz zur Anaemie, beziehungsweise Hyperaemie angeregt wird. Das haben aber Geigel und Benno Lewy vergessen.

Des weiteren ist von Cramer¹⁾ der Nachweis erbracht worden,

1) Inaug.-Diss. Dorpat.

dass unter verschiedenen Bedingungen der Hirnvenendruck ansteigt. Die Bedingungen hierzu decken sich in der Regel mit jenen, unter welchen wir einen vermehrten Ausfluss aus der Hirnvene entstehen sehen. Diese Drucksteigerung hat B. Lewy unberücksichtigt gelassen, da er unter ganz ähnlichen Verhältnissen ein Gleichbleiben des Venendruckes voraussetzt.

Endlich ist, wie wir gesehen haben, der Hirnvenenblutstrom bei wachsendem Blutdrucke und Hirnhyperraemie einer bedeutenden Beschleunigung fähig. Es wird sich also wohl auch die Annahme ausschliessen lassen, dass jener Zustand der Venenwand hervorgerufen wird, welchen Grashey als „Vibration“ bezeichnet hat. Denn die Vibrationen hätten die Ausflussmenge verringert.

Aus dem Fehlen der Vibrationen können wir aber einen sicheren Schluss ziehen: Der Druck des Liquors erhebt sich unter den von uns geprüften Bedingungen nicht über den intravenösen. Bei den von uns eingetragenen Versuchsbedingungen hatten wir aber mit solchen Steigerungen des Liquordruckes zu thun, welche dem Gefässsystem des Gehirnes ihren Ursprung verdanken, und die wir daher als „angiogene“ bezeichnen wollen; demnach würde unser Schluss lauten: „Eine angiogene Liquordrucksteigerung erhebt sich nicht über die gleichzeitige intravenöse“.

Es scheint uns, dass wir die ursächlichen Momente hierfür aus den Ergebnissen der Grashey'schen Versuche direct ableiten können.

Zunächst mag die Wanddickendifferenz bei Arterien und Venen eine gewisse Rolle spielen. Denn je mehr die Arterienwand bei wachsendem Innendrucke schon gedehnt worden ist, umsomehr verliert sie an Dehnbarkeit, desto mehr wird sie selbst zum Tragen des Innendruckes herangezogen werden. Sie wird also auch umsomehr weniger Druck an die Umgebung, d. i. an den sie allseitig umspülenden Liquor abgeben. Die Folge davon ist, dass der Liquordruck bei wachsendem centralen Gefässdrucke um so mehr aufhört, vom arteriellen Drucke beeinflusst zu werden. Hingegen sind die Venen, mit ihren grösseren Lumen und ihrer dünneren Wand viel eher befähigt, von ihrem Innendrucke einen aliquoten Antheil auf ihre Umgebung zu übertragen, umsomehr da ihr Innendruck bei Steigerung des Blutdruckes erwiesener Maassen erheblich ansteigt. Weiter geht aus Grashey's Untersuchungen hervor, dass die Vibrationen sofort schwinden, wenn das intracranielle Venenrohr extracraniell verlängert wird. Nun hat aber das Blut, das die Hirnvene eben verlassen hat und in die Sinus eingetreten ist, noch einen relativ weiten Weg bis

zur Wurzel der Anonyma zurückzulegen. Je weiter nun dieser Weg ist, umso höher ist der intravenöse Druck an der Grenze zwischen Vene und Sinus. Beide Momente mögen wohl zusammenwirken, die arterielle Druckgrenze, bei welcher Vibrationen der Venenwand entstehen könnten, so weit hinaufzuschieben, dass sie der Blutdruck eines mit Strychnin vergifteten Thieres noch nicht erreicht, und dass daher de facto Vibrationen als nicht existirend angesehen werden können.

Hauptsächlich mag aber folgender Umstand in Betracht kommen.

Grashey's Experimente lehren, dass die Vibrationen des Rohres, welches im Modellversuche die Stelle einer Hirnvene vertritt, sofort zum Schwinden gebracht werden können, wenn man den Ueberdruck des Liquors aufhebt, indem man das äussere, starre Gehäuse eröffnet, das den Subarachnoidalraum einschliesst. Es scheint uns nun der Modellversuch nach Eröffnung dieses starren Gehäuses die im Centralorgane des Nervensystems vorliegenden Verhältnisse eher nachzunehmen, als jener bei vollständig verschlossenem äusseren Gehäuse. Denn solche Oeffnungen, durch welche der Liquor den Subarachnoidalraum verlässt, sind in der That in grosser Menge aufgefunden worden.¹⁾

Wir dürfen also füglich den Einfluss des Liquor cerebrospinalis auf die Blutströmung in der Schädelkapsel sehr niedrig taxiren und die Auffassung vertreten, dass im Schädelinneren auch für einen aussergewöhnlichen Wechsel der Blutfülle Raum sei. Wir müssen auch Benno Lewy recht geben, der darauf verweist, dass die Eröffnung der Schädelhöhle beim lebenden Menschen oder Thiere, die Entfernung eines beliebig grossen Stückes der knöchernen Schädelwand ein für die Function des Gehirnes vollständig gleichgiltiger Eingriff sei, und dass demnach die Regulierung der Blutzufuhr zum Gehirne im wesentlichen nach denselben Gesetzen erfolgen müsse, wie sonst im Körper.

Aber ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigt, nicht durch den Antheil des Blutdruckes, der ihm von den Gefässen übertragen wird, sondern aus anderen Ursachen. So ist von uns²⁾ eine sehr beträchtliche Verminderung der aus dem Subarachnoidalraume in der Zeiteinheit zur Resorption gelangenden Flüssigkeitsmengen nachgewiesen worden, wenn ein raumbeschränkender Herd auf die Hemisphären drückt. Klinisch

1) Vergl. Reiner u. Schnitzler, Ueber die Abflusswege des Liqu. cerebrosp. Fragmente a. d. Geb. d. exp. Path. Wien 1894.

2) Wiener med. Blätter 1895. Nr. 20.

ist eine Steigerung des Liquordruckes bei meningealer Reizung und bei Hirnoedem nachgewiesen. Wenn solche Momente wirksam sind, dann sind die Bedingungen gegeben, welche Grashey zum Zustandekommen der Vibrationen und damit zur Behinderung des Kreislaufes voraussetzt.

Dass dem Liquor cerebrospinalis für manche pathologischen Zustände des Gehirnes nicht die früher angenommene Bedeutung zukommen dürfte, ist aus mehreren Arbeiten¹⁾ der letzten Jahre mehr oder weniger deutlich hervorgegangen. Dass die Rolle des Liquor cerebrospinalis bei der Blutcirculation im Gehirn auch unter physiologischen Verhältnissen keine sehr bedeutungsvolle sein kann, glauben wir auf Grund unserer oben erwähnten Versuche annehmen zu dürfen.²⁾

1) Vgl. die Arbeiten über Hirndruck von Deucher (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1893) und Reiner und Schnitzler (Wiener med. Blätter 1895).

2) Ueber die Resultate der hier berichteten Untersuchungen hat der eine von uns (Schnitzler) schon auf dem 25. Chirurgen-Congress — Mai 1886 — in der Discussion kurze Mittheilung gemacht. Aus äusseren Gründen konnten wir das Manuscript erst im October 1896 der Redaction übersenden.